

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Сборник ситуационных задач и
дополнительных материалов
к лабораторным занятиям



Минск БГМУ 2009

УДК 616.1/9–092 (076.5)
ББК 52.5 я73
О-28

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
практикума 26.03.2008 г., протокол № 7

А в т о р ы: Ф. И. Висмонт, В. А. Касап, А. А. Кривчик, Е. В. Леонова, С. А. Жадан,
Т. В. Короткевич, Л.С. Лемешонок, А. В. Чантурия, Т. А. Афанасьева, В. Ю. Перетяцько,
О. Г. Шуст, Н.А. Степанова, К.Н. Грищенко, Э.Н. Кучук.

Р е ц е н з е н т ы: член-корр. Национальной Академии Наук Республики Беларусь,
д-р мед. наук, проф. каф. нормальной физиологии Л. М. Лобанок; д-р мед. наук, проф.
каф. патологической анатомии М. К. Недзьведзь

Патологическая физиология: практикум / Ф. И. Висмонт [и др.]. 1-е изд. – Минск :
О-28 БГМУ, 2009. – 168 с.

Представлены ситуационные задачи, блоки дополнительной информации теоретического характера предназначенные для лабораторных занятий по патологической физиологии. Предназначено студентам 2-го и 3-го курса всех факультетов для самостоятельной подготовки к занятиям.

УДК 616.1/9–092 (076.5)
ББК 52.5 я73

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

РАЗДЕЛ I

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

ЗАНЯТИЕ 1. ВВОДНОЕ ЗАНЯТИЕ. ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ, МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ИНСТРУКТАЖ ПО ТЕХНИКЕ БЕЗОПАСНОСТИ

Общие требования

1. Студенты в учебных помещениях должны находиться в халатах.
2. Рабочее место следует содержать в чистоте, не загромождать его посудой, ненужными в данный момент приборами, посторонними предметами: одеждой, сумками и т. д. По окончании работы убрать все приборы в шкаф.
3. Во время работы в лаборатории следует соблюдать тишину, порядок и чистоту, не допускать торопливости, беспорядочности и неряшливости.
4. Студентам запрещается работать в лаборатории в отсутствие преподавателей или лаборантов, а также в неустановленное время без разрешения преподавателя.
5. Категорически запрещается делать в лаборатории работы, не связанные с выполнением учебного задания.
6. К выполнению каждой работы студенты могут приступать только после получения инструктажа по технике безопасности и разрешения преподавателя.
7. По окончании работы необходимо:
 - привести в порядок свое рабочее место;
 - выключить воду и электричество.
8. На практических занятиях студенты обязаны неукоснительно соблюдать общие правила работы с электроприборами и осветительной аппаратурой. При выявлении обнаженных проводов, неисправных электророзеток и т. п. немедленно поставить об этом в известность преподавателя и лаборанта. Предпринять необходимые меры предосторожности для предотвращения случайного контакта работающих с неисправными приборами и электропроводкой.
9. До включения электроприбора в сеть (электрокардиографа, электрокимографа, электростимулятора) совместно с преподавателем и лаборантом проверить их заземление.
10. На занятии по изучению влияния на организм пониженного атмосферного давления, при работе с насосом Комовского, необходимо совместно с лаборантом тщательно проверить целостность стеклянных колпаков. При выявлении дефектов постановку опыта не проводить или прекратить.

После завершения опыта воздух в пространство под колпаком впускать медленно, чтобы предотвратить возможность травматизации окружающих.

11. Постановка модельного опыта Данилевского на практическом занятии по теме «Фагоцитоз» проводится только преподавателем или лаборантом; при этом необходимо соблюдать меры предосторожности при работе с концентрированными кислотами.

12. При работе со ртутью по теме «Фагоцитоз» и др. необходимо соблюдать правила предосторожности, чтобы предотвратить потерю ртути и возможность попадания ее в организм.

13. При работе с эфиром следует помнить, что он относится к легко воспламеняющим и взрывоопасным веществам. Тампоны, смоченные эфиром, после употребления следует сбрасывать только в герметически закрытые емкости.

14. После постановки опыта обязательно проветривать помещение. Нельзя работать с эфиром возле источников открытого пламени и нагревательных приборов. Работа с эфиром проводится только в присутствии преподавателя.

Правила безопасности при работе с электроприборами

При работе с электроприборами (диапроектором, блоком питания к микроскопу и др.) существует опасность получения электротравмы или возникновения пожара. При работе с электрооборудованием и электроприборами категорически запрещается:

- работать с неисправным оборудованием;
- работать с незаземленными приборами, если это не указано в инструкции пользования;
- нарушать инструкцию пользования прибором;
- прикасаться руками или металлическими предметами к токоведущим частям приборов;
- проверять наличие в сети напряжения без специальных приборов;
- заменять предохранители на самодельные;
- вешать на штепсельные розетки, провода и выключатели различные вещи;
- укреплять провода или плотность контактов веревкой или другими подручными материалами;
- оставлять без надзора включенные электроприборы.

После ознакомления с правилами по технике безопасности распишитесь в конце протокола, а также в кафедральном «Журнале инструктажа студентов по технике безопасности» о том, что вами получен и усвоен инструктаж по технике безопасности.

Обязанности дежурного на лабораторных занятиях

1. Дежурный, назначаемый старостой группы до начала занятия, проверяет санитарное состояние практикума, его готовность к проведению заня-

тия. При выявлении каких-либо неполадок информирует об этом лаборанта или преподавателя.

2. При необходимости получает в лаборантской (комн. № 126) на студенческий билет альбомы, методические указания, атласы и другие учебные пособия к текущему занятию. По окончании занятия учебные пособия возвращаются в лаборантскую.

3. При необходимости помогает ведущему лаборанту или преподавателю в демонстрации слайдов, выполнении демонстрационных работ и т. д.

По окончании занятия вновь проверяет санитарное состояние практикума, при необходимости помогает коллегам и лаборанту убрать свои рабочие места. Дежурство считается оконченным, когда лаборант или преподаватель «принимают» практикум после проведенного занятия.

ЗАНЯТИЕ 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ. ЭЛЕКТРОТРАВМА

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Исправляя линию передачи в селе Острове Добруджской области в Румынии, председатель кооператива Ион Жиану получил сильный удар током, и еще несколько минут, пока не была выключена линия, находился под напряжением. Попытки спасти его, привести в сознание не увенчались успехом. Ни пульс, ни дыхание не определялись.

Тело Жиану внесли в дом. Спустя двенадцать часов родственники, собравшиеся, чтобы проводить Иона в последний путь, остолбенели: «покойник» поднял сначала одну руку, потом другую, затем поднялся сам и огляделся вокруг...

Вскоре он снова приступил к исполнению обязанностей председателя кооператива и шутит вместе с односельчанами по поводу своего «воскресения».

1. Какое состояние развилось у И. Жиану под действием электрического тока?
2. Укажите отличия между шоком, клинической и мнимой смертью.

№ 2

Сантехник Я., 29 лет, в подвале ремонтировал трубу парового отопления. Пол подвала был залит водой. Сантехник был обут в резиновые сапоги, так как по роду службы ему приходилось часто работать во влажных помещениях с сырым земляным полом. Для освещения места аварии он включил электрическую лампу и случайно коснулся обнаженного участка шнура. Почувствовал действие тока, но не мог разжать пальцы, захватившие шнур. Успел закричать и потерял сознание. Стоявший рядом товарищ выдернул вилку из розетки. Через 20 мин после травмы врач скорой помощи оказал первую помощь, после чего его доставили в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. При поступлении состояние пострадавшего удовлетворительное. На ладонной поверхности левой кисти имеются электрические знаки у основания IV пальца и в области 3-й межпальцевой складки.

1. Что послужило причиной электротравмы?
2. При каком напряжении (U) возникает так называемое приковывающее действие тока?
3. Как правильно оказать помощь пострадавшему при приковывающем действии тока?

№ 3

Больной Д., 43 лет, доставлен в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова на 8-й день после электротравмы в крайне тяжелом состоянии. Травму получил во время приемки из ремонта подстанции, находившейся под напряжением 10000 В. При осмотре больного и снятии с него повязок обнаружено: 1) отсутствие (отрыв) правой кисти и омертвление всей остальной части этой же конечности с наметившейся демаркационной линией, простирающейся через подмышечную впадину на область плечевого сустава; 2) омертвление правой голени с обугливанием стопы; 3) омертвление нижней половины левой голени с обугливанием стопы; 4) следы электрометок на лице, шее и передней поверхности грудной клетки. Ввиду тяжелой интоксикации продуктами распада омертвевших тканей конечностей и присоединившейся инфекции на 3-й день после поступления в клинику больному произведена вначале ампутация правого бедра на уровне средней 1/3, на 8-й день ампутация нижней 1/3 левого бедра и экзартикуляция правой руки в плечевом суставе. На 24-й день после травмы наступила смерть.

1. Какие виды действия тока привели к отрыву кисти и обугливанию конечностей?
2. Какое тяжелое осложнение ожоговой болезни привело к смерти больного?
3. Какая ошибка была допущена при ведении данного больного?

№ 4

Шофер Л., 18 лет, доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии: с электротравмой в сочетании с механическими повреждениями внутренних органов живота и груди. За час до поступления в клинику, будучи в состоянии алкогольного опьянения, взобрался на мачту высоковольтной сети и ухватился за провода с напряжением в 3500 В. Был отброшен на землю с большой высоты и получил тяжелую травму. На месте происшествия врачом скорой помощи были введены внутривенно сердечные средства, в пути следования в клинику вдыхал кислород.

Пострадавший в бессознательном состоянии, дыхание самостоятельное, но затруднено, 28 в минуту. Видимые слизистые цианотичны. Пульс 120 в минуту, артериальное давление 70/30 мм рт. ст. Реакция зрачков на свет слабая. В левой теменной области имеется рана звездчатой формы 3×4 см. Определяется подкожная эмфизема грудной клетки с переходом ее на область правой половины живота до паховой складки. Срочно проведены реанимационные мероприятия – пункция подключичной вены, введение сердечных, противошоковых и других средств, интубация трахеи. Больной переведен на искусственную вентиляцию легких. На ладонной поверхности правой кисти, у основания II пальца, имеется электроожог 2×1,5 см, в области ногтевой фаланги кожа обуглена, обнажена концевая фаланга. V палец левой стопы оторван, на дне раны видны суставная поверхность головки плюсневой кости и обуглившиеся мягкие ткани. На передней поверхности грудной клетки и туловища имеются ожоги кожи II–III степени размером 8×4 и 7×5 см.

Произведена торако-лапаротомия. Обнаружены разрыв легких с обеих сторон 1,5–2,5 см и трещина диафрагмальной поверхности печени 4×2,0×0,2 см. Наложены швы на раны печени и легких. Через 7 ч после операции наступила смерть.

1. Какие виды действия электрического тока вызвали тяжелое повреждение пострадавшего?
2. Перечислите признаки поражения электрическим током у данного больного.

№ 5

В предгрозовую погоду 7 человек расположились на отдых под деревом. Дуб, высотой около 8 м несколько возвышался над кронами других деревьев, но этого было достаточно, чтобы на него разрядилась молния. Кора дуба была оторвана на протяжении 2 м от земли. Все 7 человек находились от ствола на расстоянии 1,5–3 м, из них 6 человек сидели на земле, и один полулежал на спине. Сверкнула молния, и все 7 человек оказались пораженными. На место происшествия прибыла бригада скорой помощи. Один из пора-

женных потерял сознание, и ему проводилась искусственная вентиляция легких, у одного был кратковременный паралич верхних и нижних конечностей, у 3-го и 4-го пораженных — паралич одной ноги, у 5-го пораженного — онемела левая нога. Только два человека отмечали общую слабость. Через час все пораженные были доставлены в больницу. При поступлении все они предъявляли жалобы на общую слабость, жжение в области ожогов тела на бедрах, голених, ягодицах. Объективно — состояние удовлетворительное. Кожные покровы лица и слизистые губ бледные. Пульс и дыхание в норме. Отмечалось равномерное оживление сухожильных рефлексов и мышечная слабость в ногах. Местно — у 5-ти больных в области поясниц, ягодиц и на других участках тела имелись «знаки» ожога от 0,2–0,3 см в диаметре, ожоги II степени в области бедер и голених. Только у одного пораженного «знаков» тока не было. У последнего пораженного, который полулежал на земле во время разряда молнии, кроме указанных локализаций, были ожоги II степени обоих предплечий, плеч и межлопаточной области. На ЭКГ отмечались незначительные изменения только у 4 пораженных. Температура тела у всех повышалась в первый день до 37,6°. Количество лейкоцитов — у одного пораженного достигало 14×10^9 /л, у остальных было в пределах нормы. СОЭ у всех больных 15–30 мм в час. Моча без изменений. В течение 1,5 нед. пострадавшие жаловались на периодические боли в голове и общую слабость, покалывания или онемения в конечностях. Лечение — постельный режим, антибиотики, сердечные, внутривенное введение раствора глюкозы, поливитамины и другие симптоматические средства. Все они были выписаны по выздоровлении через 2,5 недели.

1. Какие действия пострадавших привели к их поражению молнией?
2. Что послужило причиной кратковременного паралича конечностей у пострадавших?
3. Можно ли лечить пострадавших от молнии амбулаторно?
4. Какие осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы могут развиваться у пострадавших от удара молнии?

№ 6

Больной С., 25 лет, врач, во время грозы сидел в закрытом сухом помещении и получил электротравму. Пострадавший упал и потерял сознание, около 2 ч ему производили искусственное дыхание. Как врач, он подробно изложил историю своей болезни. На стене, за его спиной, на расстоянии 25–30 см висели радионаушники. Контакта больного с наушниками и стеной не было. Разряд молнии пришелся на радиопровод, который был протянут на дачу по деревьям. Искровой разряд молнии прошел через правое плечо. На ногах сидевшего были сапоги с металлическими подковами на каблуках. Несмотря на отсутствие непосредственного контакта с землей (ногами он упирался в перекладину деревянного стола), ток пробил воздушный слой, отделяющий ноги от земли, и разрядился в ней. В соседних дачах видели, как из розеток радиопровода вырвался сноп искр. В течение последующих двух часов после электрошока у больного была отмечена полная потеря чувствительности кожного покрова всего тела, за исключением левой половины грудной клетки. По поводу распространенного глубокого ожога кожи на задней поверхности грудной клетки и поясничной области пострадавший находился на лечении в больнице 4,5 мес. В продолжение многих лет отмечались слабо выраженные пирамидные явления — периодически выявляемый симптом Бабинского, неравномерность сухожильных рефлексов.

В настоящее время, спустя 31 год, обнаруживаются невротические реакции, которые, по словам больного, связаны с ранее перенесенной электротравмой. На правом плече и грудной клетке на большом протяжении имеются плоскостные рубцы; в области пяток, на месте выхода тока, втянутые рубцы подковообразной формы и гиперкератоз.

1. Укажите возможные причины остановки дыхания у больного С.
2. Каков путь прохождения тока в данном случае?

3. Каковы особенности электрических ожогов?
4. В чем причина остаточных неврологических явлений?

№ 7

Электросварщик Б., 35 лет, получил травму во время электросварки когда возникла неисправность в генераторе трехфазного тока напряжением 380 В. После выключения рубильника одна фаза оказалась неотключенной. При попытке устранить неисправность в аппарате случайно коснулся правой рукой провода и получил поражение током. Руку оторвать от детали из-за судорожных сокращений пальцев не мог, более того, был прижат лбом к корпусу генератора, в результате чего получил ожог кожи лба и глубокие ожоги кисти. Пострадавший доставлен в клинику в очень тяжелом состоянии. Сознание спутанное, произносит лишённые смысла слова, пытается встать. Срывает повязку. Резкое моторное и речевое возбуждение. Введены наркотические и анальгетические средства. Произведены срочная трахеостомия и другие реанимационные мероприятия.

При осмотре после снятия повязки установлено: распространенный ожог шеи, области лба III степени, глубокие ожоги правой кисти (III–IV степени).

На 8-й день лечения в клинике было произведено иссечение некротических участков кожи и подлежащих тканей на шее площадью 15×10×5 см. Дно раны составляют глубокая фасция шеи, общая сонная артерия и глубокая яремная вена. Через месяц была произведена обработка раны в области лба; при этом установлено омертвление лобной кости. Нанесены без предварительного обезболивания множественные фрезевые отверстия в наружной пластине лобной пазухи. На участке 7×5 см кость оказалась некротизированной, легко крошилась. В дальнейшем, некроз передней пластинки лобной пазухи был выявлен на еще большем протяжении, после удаления этой пластинки была вскрыта левая лобная пазуха на всем ее протяжении.

В дальнейшем было произведено несколько пластических операций — пересадка кожи. Наступило выздоровление.

1. Какое состояние развилось у больного Б. на момент поступления в клинику?
2. Каковы особенности электрического ожога костей?
3. Почему для обработки ожога лобной кости не была произведена анестезия?
4. Почему при обработке передней пластины лобной пазухи кость легко крошилась?

ЗАНЯТИЕ 3. РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Для снятия приступа атопической бронхиальной астмы больному введен эуфиллин. После снятия приступа больной был дополнительно обследован, и ему был назначен курс ингаляций интала для предотвращения последующих приступов удушья.

На какую из стадий аллергической реакции направлено действие эуфиллина и интала?

№ 2

Больной Р., занимается борьбой самбо 6 лет. В течение последних 5 месяцев во время тренировок стал отмечать зуд кожи груди, шеи, появление в этих местах мелкой уртикарной сыпи.

При обследовании у аллерголога обнаружено резкое увеличение уровня иммуноглобулинов Е. Скарификационный тест с аллергеном из пыли спортзала, где проходят тренировки, положительный.

К какому типу гиперчувствительности относится аллергия, которой страдает больной?

№ 3

Больной Т., 14 лет, обратился в аллергологический кабинет с жалобами на приступы удушья и кашель с выделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Заболел после того, как приобрел аквариум и начал кормить рыб сухой дафнией.

При аллергологическом обследовании больного обнаружено резкое увеличение иммуноглобулинов G и E. Провокационный тест с аллергеном из дафний резко положительный. Реакции дегрануляции базофилов и тучных клеток с аллергеном из дафний положительные.

1. О чем свидетельствуют положительные тесты с исследуемым аллергеном?

2. К какому типу аллергических реакций относится аллергия, имеющаяся у больного?

№ 4

Больной Г., 35 лет, рабочий, занятый на никелировании металлических изделий: погружает и извлекает из электролитической ванны детали.

При поступлении в клинику предъявляет жалобы на зудящие высыпания на коже кистей рук, раздражительность, нарушение сна. Из анамнеза выяснено, что два месяца тому назад отметил появление зудящих высыпаний на коже кистей рук. Безуспешно лечился димедролом и глюконатом кальция.

При осмотре в клинике патологических изменений со стороны внутренних органов не выявлено. На коже кистей рук имеется распространенная папуло-везикулезная сыпь, расчесы, кровянистые корочки.

Аппликационная кожная проба с сульфатом никеля дала положительный результат. Тест на торможение миграции макрофагов с препаратом никеля положительный.

1. Какие данные свидетельствуют об аллергической природе заболевания у больного?
2. К какому типу гиперчувствительности оно относится?

№ 5

Больному В., 6 лет, по поводу травмы с профилактической целью было введено 1500 ед. противостолбнячной сыворотки по методу Безредки.

1. Что означает введение сыворотки по методу Безредки?
2. Почему противостолбнячная сыворотка была введена по методу Безредки: для профилактики анафилактической реакции или сывороточной болезни?

№ 6

Больной П., 10 лет, по поводу травмы ноги получил с профилактической целью 3000 ед. противостолбнячной сыворотки по методу Безредки. На 9-й день после введения сыворотки у ребенка возникли сильные боли и припухание плечевых и коленных суставов. Появилась генерализованная сыпь. Одновременно наблюдались резкая слабость, глухость сердечных тонов, низкое артериальное давление. Ребенок был госпитализирован.

1. Какая аллергическая реакция развилась у ребенка?
2. К какому типу гиперчувствительности она относится?
3. Какие антитела отвечают за развитие данного типа аллергической реакции?

№ 7

Больная Ш., 38 лет, обратилась к врачу-аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 с была резко положительная. На месте прикладывания кусочка льда возникла гиперемия, волдырь.

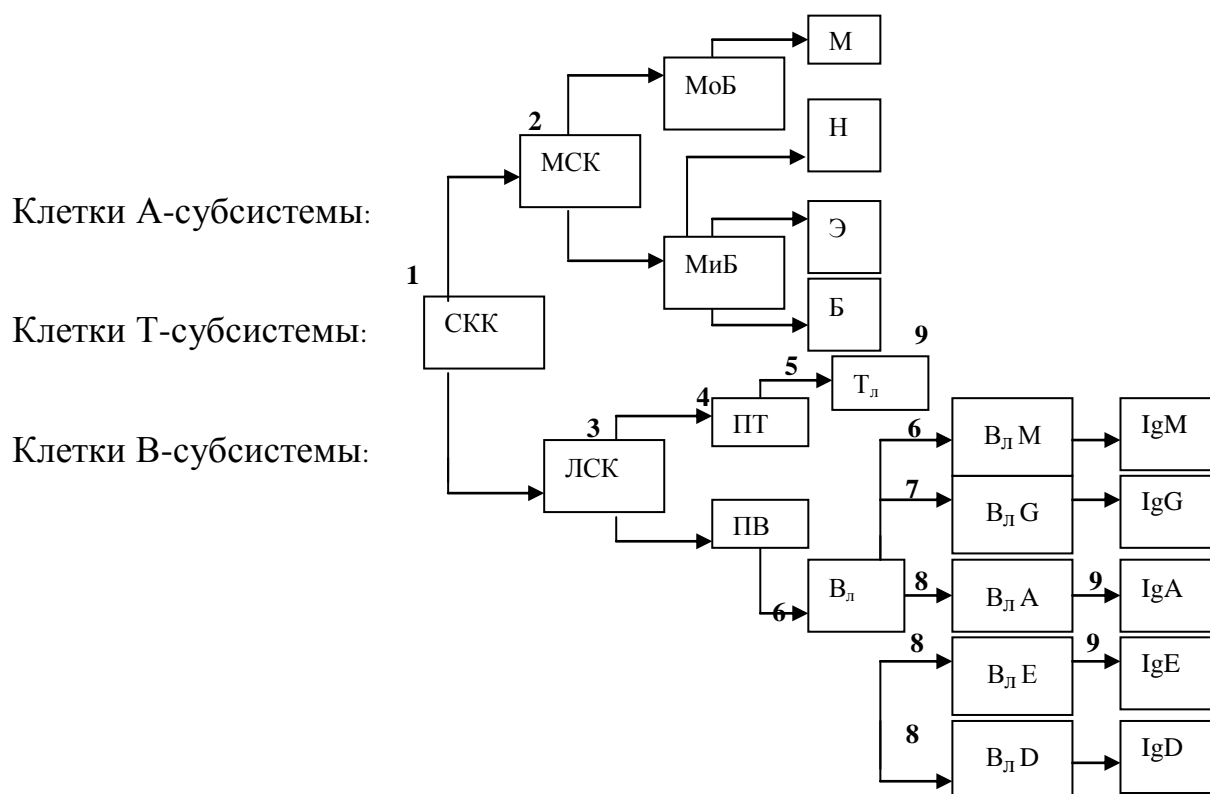
Указать механизмы развития аллергии в данном случае. Что выполняет роль аллергена?

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ



ВРОЖДЕННЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БЛОКАДОЙ СОЗРЕВАНИЯ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ



1 — ретикулярная дисгенезия; 2 — моноцитопения, фагоцитарная недостаточность (синдром Чедиака–Хигаси); 3 — агаммаглобулинемия швейцарского типа; 4 — синдром ДиДжоржи; 5 — синдром Вискотта–Олдрича; 6 — болезнь Брутона (агаммаглобулинемия); 7 — селективный дефицит IgG; 8 — селективный дефицит IgA, IgE и IgD; 9 — синдром Луи–Бар

Обозначения: СКК — стволовая кроветворная клетка, МСК — миелостволовая клетка, ЛСК — лимфостволовая клетка, МоБ — монобласт, МиБ — миелобласт, М — моноцит, Н — нейтрофил, Э — эозинофил, Б — базофил, ПТ — клетка-предшественница Т-лимфоцита, Тл — Т-лимфоцит, ПВ — клетка-предшественница В-лимфоцита, Вл — В-лимфоцит, ВлМ, ВлG, ВлА, ВлЕ, ВлD — В-лимфоцит, продуцирующий соответственно IgM, IgG, IgA, IgE, IgD.

ТИПЫ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ (Gell, Coombs, 1968)

Тип	Аллерген	Характеристика	C*	IG**	Медиаторы	Клиника
I Немедленный, IgE-зависимый	Белковые препараты, пенициллин, пыльца растений, АГ клещей, домашней пыли	Аллерген взаимодействует с IgE на поверхности мембраны тучной клетки, что приводит к выбросу медиаторов	–	IgE	Гистамин, лейкотриены, простагландины, фактор активации тромбоцитов, хемотоксические факторы	Аллергический ринит, конъюнктивит, бронхоспазм, крапивница, отеки Квинке, анафилактический шок
II Цитотоксический	Амидопирин, метилдофа, фуросемид, препараты крови АГ вирусов, бактерий, грибов	Аллерген на поверхности клеток (периферической крови, эпителия) взаимодействует с сывороточными иммуноглобулинами, активируется система комплемента, происходит цитолиз	+	IgM IgE	Лизосомальные ферменты, хемотоксические факторы, анафилотоксины	Синдромы Лайела, Стивенса Джонсона, цитопения
III Иммунокомплексный	Сыворотки, вакцины, сульфаниламиды, препараты золота, АГ вирусов, бактерий	Повышено содержание иммунных комплексов и аллергенов. Комплексы активируют систему комплемента, что приводит к повреждению сосудистой стенки и образованию периваскулярных клеточных инфильтратов (вакулит)	+	IgG IgE	Лизосомальные ферменты, анафилотоксины, хемотоксические факторы	Сывороточная болезнь, васкулит, гломерулонефрит, аллергический альвеолит, коллагенозы
IV Замедленный	Антибиотики, металлы (никель, хром), формальдегид, АГ бактерий, вирусов и т. д.	Сенсибилизированные лимфоциты продуцируют интерлейкины, вызывающие клеточную инфильтрацию тканей и выброс воспалительными клетками медиаторов	–	–	Интерлейкины, хемотаксические факторы, лизосомальные ферменты	Контактный дерматит, эозинофильные инфильтраты, образование гранулем, отторжение трансплантата

**V КЛАСС АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПО КУМБСУ И ДЖЕЛЛУ.
ОБРАЗОВАНИЕ АУТОАНТИТЕЛ К РЕЦЕПТОРАМ КЛЕТОК,
НЕКЛЕТОЧНЫМ ЭЛЕМЕНТАМ И БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМ СОЕДИНЕНИЯМ**

Виды аутоантител	Клинические проявления
Аутоантитела к рецепторам:	
а) активирующие: - к ТТГ-рецепторам; - рецепторам инсулина; - к н-холинорецепторам ЦНС; б) блокирующие: - к нервно-мышечным н-холинорецепторам; - рецепторам инсулина; - к АКТГ-рецепторам клеток коры надпочечников; в) механизм неизвестен: - к синапсам ЦНС.	Гипертиреоз Инсулиноподобные эффекты? Эпилепсия? <i>Myasthenia gravis</i> Инсулинрезистентная форма диабета Болезнь Аддисона Шизофрения, хорей, паркинсонизм, рассеянный склероз?
Аутоантитела к неклеточным структурам:	
а) к базальным мембранам: - почечных клубочков; - почечных канальцев; - кожи; б) к межклеточным структурам кожи	Нефротоксический гломерулонефрит, синдром Гудпасчера Интерстициальный нефрит? Пузырчатка и подобные формы, герпетиформный дерматит Пузырчатка
Аутоантитела к внеклеточным биологически активным соединениям:	
IgG Эритропоэтину Факторам VIII Ф (II, V, IX, X, XI, XIII) Инсулину Тиреоглобулину Липопротеинам: - липидному компоненту; - белковому компоненту. Гепарину Трансферрину Внутреннему фактору Касла Гастрину	Артрит, васкулит Анемия Гемофилия Геморрагический диатез Инсулинрезистентная форма диабета Тиреоидит Гиперлипидемия Гиполипидемия Гиперлипидемия Гиперсидероз Пернициозная анемия Сниженная кислотность

ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

При сохранении или повышении уровня жизнедеятельности СНПС (состояние неспецифически повышенной сопротивляемости)	При снижении жизнедеятельности, утрате способности к самостоятельному существованию (переносимость)
<p>1. Тренировка основных функциональных систем (физическая, мышечная тренировка, закаливание к низким температурам, адаптация к гипоксии)</p> <p>2. Изменение функции регуляторных систем; аутогенная тренировка; гипноз; словесное внушение; рефлексотерапия</p> <p>3. Неспецифическая терапия, бальнеотерапия, аутогемотерапия, фармакологические средства, адаптогены — женьшень, элеутерококк и др., фитонциды, интерферон, протеинотерапия неспецифическая вакцинация</p>	<p>1. Наркоз</p> <p>2. Гипотермия</p> <p>3. Зимняя спячка</p>

ЗАНЯТИЕ 4. РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Какова вероятность рождения детей с синдактилией (сросшимися пальцами) в семье, где у отца имеется эта аномалия развития, а у матери и первого ребенка — нормальное строение пальцев?

Признак	Ген	Генотип

№ 2

Определите вероятность рождения короткопалых детей в семье, где родители имеют эту аномалию развития и являются гетерозиготами.

Признак	Ген	Генотип

№ 3

В семье, где оба супруга страдают ахондроплазией, родился нормальный ребенок. Какова вероятность рождения здоровых детей?

Признак	Ген	Генотип

№ 4

Определите вероятность рождения детей с отосклерозом в семье, в которой родители гетерозиготны по анализируемому признаку (пенетрантность 30 %).

Признак	Ген	Генотип

№ 5

Определите вероятность рождения детей с астигматизмом в семье, где отец гетерозиготен, а мать не страдает астигматизмом.

Признак	Ген	Генотип

№ 6

Гомозиготные особи по гену серповидно-клеточности умирают обычно до полового созревания, гетерозиготы жизнеспособны, анемия у них проявляется при гипоксии. Какова вероятность рождения здоровых фенотипически и генотипически детей, если оба родителя гетерозиготны по анализируемому признаку?

Признак	Ген	Генотип

№ 7

В генетической консультации женщина сообщила врачу, что ее сестра больна тяжелой формой серповидно-клеточной анемии, сама она никогда ничем не болела, супруг здоров. Женщину интересует, велика ли опасность появления этой болезни у ее детей? Для ответа на вопрос было проведено биохимическое исследование типов гемоглобина; оно показало, что в крови у женщины содержится: HbA — 70 % и HbS — 28 %, а у ее супруга — HbA — 98 % и HbS — 0 %.

Признак	Ген	Генотип

№ 8

Какова вероятность рождения больных детей в семье, где один из родителей гетерозиготен по гену фенилкетонурии, а другой здоров (здоровы были его родители, братья и сестры)?

Признак	Ген	Генотип

№ 9

В генетической консультации беременная женщина С. сообщила, что сестра ее больна фенилкетонурией, но сама она этой патологией не страдала. Супруг С. здоров. В роду супруга были браки между близкими родственниками, но никто фенилкетонурией не болел. Есть ли опасность появления этой болезни у ребенка? Какова вероятность этого? Имеет ли значение пол? Можно ли лечить такую болезнь? Составьте возможные родословные и ответьте на поставленные вопросы.

Признак	Ген	Генотип

№ 10

Успехи современной медицины позволяют предупредить развитие галактоземии и избежать последствий нарушений обмена. Какова вероятность рождения больных детей в семье, где один из супругов гомозиготен по гену галактоземии, но развитие болезни у него предотвращено диетой, а другой гетерозиготен по гену галактоземии?

Признак	Ген	Генотип

№ 11

Какое потомство можно ожидать от брака гетерозиготных родителей по гену алкаптонурии?

Признак	Ген	Генотип

№ 12

Определите вероятность рождения больных детей с гепатоцеребральной дистрофией (болезнью Вильсона) в семье, где отец болен, а мать здорова (здоровы были ее родители, братья и сестры).

Признак	Ген	Генотип

№ 13

В семье, где один из супругов альбинос, а другой нормален, родились двуйцовые близнецы, один из которых нормален в отношении анализируемого признака, а другой альбинос. Какова вероятность рождения следующего ребенка альбиносом?

Признак	Ген	Генотип

№ 14

Здоровая женщина Н., у которой отец болен дальтонизмом, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом, нет ли опасности появления данной болезни у ее детей? Супруг этой женщины здоров. Что бы вы могли ответить этой женщине? Составьте возможные родословные.

Признак	Ген	Генотип

№ 15

Мужчина, больной гемофилией А, вступил в брак со здоровой женщиной, отец которой страдал гемофилией А. Определите вероятность рождения в этой семье здоровых детей?

Признак	Ген	Генотип

№ 16

Здоровая женщина Н., у которой отец болен гемофилией А, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом: велика ли опасность появления этой болезни у её внуков? Супруг Н. и трое их детей — сын и две дочери — здоровы. Каков тип наследования и чем обусловлено развитие гемофилии А? Возможно ли развитие летальной формы данной патологии? Насколько вероятно появление этой болезни у внуков по сыновней линии?

Признак	Ген	Генотип

№ 17

Мужчина, больной гемофилией В, женатый на здоровой женщине (в роду которой никто не болел гемофилией) обратился к врачу с вопросом: какова вероятность проявления этой болезни у детей?

Признак	Ген	Генотип

№ 18

В семье, где у родителей отмечается гипоплазия эмали зубов, сын родился с нормальными зубами. Какова вероятность рождения сыновей с нормальными зубами?

Признак	Ген	Генотип

№ 19

Какова вероятность рождения детей с отсутствием боковых резцов, если у родителей имеется эта аномалия зубов и они гетерозиготны по анализируемому признаку?

Признак	Ген	Генотип

№ 20

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

- 1) для шизофрении (у МЗ = 87 %; у ДЗ = 4 %);
- 2) скарлатины (у МЗ = 94 %; у ДЗ = 95 %);
- 3) для полиомиелита (у МЗ = 44 %; у ДЗ = 39 %).

Рассчитайте коэффициенты наследуемости Хольцингера для каждой болезни по формуле:

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

где $K_{мз}$ — % конкордантных по данному признаку (болезни) у данной выборки монозиготных близнецов по отношению ко всей их популяции; $K_{дз}$ — % конкордантности по данному признаку (болезни) у данной выборки дизигот по отношению ко всей их популяции.

$$H_1 =$$

$$H_2 =$$

$$H_3 =$$

Какова роль наследственного и средового факторов в возникновении указанных болезней? Для ответа на данный вопрос рассчитайте коэффициент E для каждого из рассматриваемых заболеваний, характеризующий вклад средовых факторов в развитии болезни по формуле:

$$E = 100 - H$$

$$E_1 =$$

$$E_2 =$$

$$E_3 =$$

Можно ли изменить «удельный вес» влияния данных факторов на возникновение этих и других болезней? Если да, то каким образом? Если нет, то почему?

№ 21

Сколько имеется телец полового хроматина у людей с генотипом ОХ? ХХУ? ХХХ? ХХХУ? Каков пол этих людей и чем они больны?

№ 22

Кариотип данного больного характеризуется наличием 3 половых хромосом. Характерны высокий рост, евнухоидное телосложение, нарушение сперматогенеза, микроорхия, нарушение психики. Как называется данный синдром? Каков кариотип данного синдрома?

№ 23

У больной М. рост 153 см, кожная складка на шее, шея «сфинкса», первичная аменорея, бесплодие. Имеются врожденные пороки сердца и почек. Как называется данный синдром? Каков кариотип данного синдрома?

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ОПИСАНИЕ СЛАЙДОВ

А. Трисомии — хромосомные синдромы

1. ХУУ-синдром (слева), ХХХ-синдром (справа); (супермужчина и суперженщина).

ХУУ — импульсивное агрессивное поведение, большое число таких индивидов находится в тюрьмах.

ХХХ — астеничность, снижение примерно на 30 % коэффициента интеллектуальности.

2. Синдром Дауна: плоское лицо, монголоидный разрез глаз, эпикант, диспластичные ушные раковины, гипотония, гиперподвижность суставов, низкорослость, умственная отсталость, обезьянья складка, большой хватательный палец на стопе. 95 % — трисомия 21 хромосомы, 3 % — транслокация. Частота 1:650 новорожденных; 5 % всех умственно отсталых детей имеют синдром Дауна. Диагностируется пренатально (амниоцентез, ультразвук).

3. Синдром Дауна (продолжение): кольцо Брушфильда на радужке, борозды на языке.

4. Синдром Патау (трисомия 13 хромосомы): слияние фронтальных долей головного мозга. Билатеральная расщелина губы и неба, микроцефалия, гипотелоризм (уменьшение расстояния между глазами), двурогая матка, полидактилия, кистозная почка, колобома радужки, флексорная контрактура.

4а — продолжение (двурогая матка, характерное положение пальцев кистей и стоп), кистозная почка, гиперсегментированные ядра нейтрофилов.

5. Трисомия 8: микрогнатия, гипоспадия, крипторхизм, расщелина мягкого неба, гидронефроз, отсутствие коленной чашечки.

6. Синдром Эдвардса (трисомия 18 хромосомы): микрогнатия, гипоплазия ногтей, укорочение большого пальца стоп, подковообразная почка,

дорсофлексорное положение большого пальца стопы, гипертелоризм, эпикант, птоз.

Моносомии

7. Синдром Тернера (ХО): отсутствие телец Барра, вялая кожа (*cutis laxa*), гипоплазия матки, тяжевидные яичники, крыловидная складка на шее.

Делеции

8. Синдром Вольфа–Хиршхорна — $4p^-$: выступающий лоб, страбизм, преаурикулярные навески, плоский нос, короткий фильтр, «рот карпа», гипопластичная нижняя челюсть, колобома радужки, гипоспадия, крипторхизм, расщелина неба, глухота.

9. Синдром кошачьего крика — $5p^-$: антимонголоидный разрез глаз, лунообразное лицо, микроцефалия, гипертелоризм, эпикант, низкорасположенные ушные раковины, преаурикулярные навески, вялый надгортанник, своеобразное расположение голосовых связок, нарушение фонации.

Врожденные пороки развития мультифакториальной природы

10. Затылочная мозговая грыжа менингоцеле (слева). Моноамниотическая двойня (справа) дискордантная по анэнцефалии (доказательство негенетической природы). Оба состояния могут быть диагностированы пренатально (ультразвук, рентгенография, уровень альфа-фетопротеина в амниотической жидкости).

11. Типичная анэнцефалия.

12. Гидроцефалия. Этиология мультифакториальная. Есть X-сцепленные формы, рецессивные.

13. Синдром амниотических тяжей. Пороки и ампутация частей конечностей, связаны с амниотическими перетяжками. Редко встречаются наследственные формы.

14. Вздутие живота при болезни Гиршпрунга (агенезия ганглиев на определенных участках кишечника). Пример мультифакториального заболевания.

Заболевания с доминантным типом наследования

15. Пример доминантного заболевания с полной пенетрантностью (ахондроплазия у матери и дочери, отец здоров).

16. Врожденный универсальный гипертрихоз. Наследуется аутосомно-доминантно. Заболевание с высокой пенетрантностью и различной экспрессивностью.

17. Цилиндроматоз. Пример аутосомно-доминантного заболевания с неполной пенетрантностью.

Заболевания с рецессивным типом наследования

18. Гемартрозы при гемофилии А в области коленных суставов и стопы. Заболевание связано с дефицитом VIII фактора, тип наследования — X-сцепленный рецессивный.

19. Синдром Хантера: X-сцепленный рецессивный тип мукополисахаридоза. Умственная отсталость, грубые черты лица (гаргаиризм), гипертело-

ризм, макроглоссия, тугоподвижность суставов, гепатоспленомегалия. Дефект обмена гликозаминогликанов. Существуют методы пренатальной диагностики (биохимические).

20. Прогерия (синдром преждевременного старения). Наследуется аутосомно-рецессивно.

21. Летальные формы остеохондродисплазий: ахондрогенез, кампомелический синдром («кампос» — сабля) — аутосомно-рецессивный (?). Танатофорная дисплазия (2 случая, аутосомно-доминантный тип — ?).

Формы патологии с различными типами наследования

22. Синдром Элерса–Данлоса. Связан с наследственным дефектом структуры коллагена. Характерна гиперэластичность кожи, гиперподвижность суставов, морщинистость кожи, «обвислые уши», рубцы по типу «папиросной бумаги», кровоизлияния (хрупкая стенка сосудов), пороки сердца.

Существуют методы пренатальной диагностики (молекулярно-генетические).

Заболевания с неизвестным типом наследования

23. Пример заболевания с неизвестным типом наследования: нейрокожный меланоз (невусы).

24. Дизостоз — аномалии развития костей скелета, лежащие в основе семейных наследственных болезней костной системы.

(Для стоматологического факультета)

ИЗОЛИРОВАННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ, СИНДРОМЫ И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1. Изолированный порок — билатеральная макростомия (рот до ушей) «человек, который смеется». Тератогенез.

2. Олигодонтия. Наследуется аутосомно-доминантно.

3. Двусторонняя расщелина губы, расщелина верхней челюсти и неба. Иногда сочетается с пороками внутренних органов. Диспластичные ушные раковины.

4. Фиброматоз десен, гипертрихоз, эпилепсия и умственная отсталость. Аутосомно-доминантный тип наследования. Длинные ресницы, волосы. (Усеченный синдром).

5. Гипертрихоз-фиброматоз десен. Наследуется аутосомно-доминантно, есть аутосомно-рецессивные формы. Может развиваться полный или усеченный синдром.

6. Фронтно-назальная дисплазия (пример спорадически возникшего комплекса пороков развития). Гипертелоризм, расщелина кончика носа.

7. Орофациодигитальный синдром (пример расщелины верхней губы, как одного из симптомов данного синдрома). Другие симптомы: расщелина мягкого и твердого неба, укорочение пальцев и синдактилия. Наследуются Х-сцеплено. Гомозиготные мальчики, возможно, погибают внутриутробно.

8. Синдром Ригера (кольцообразные зубы, неправильное расположение в зубном ряду, олигодонтия, глаукома, помутнение роговицы, умственная отсталость). Наследуется аутосомно-доминантно.

9. Множественные невриномы слизистой языка и губ. Марфаноидный тип телосложения, опухоли гипофиза, щитовидной железы. Наследуется аутосомно-доминантно.

10. Синдром Леша–Нихана. Наследуется Х-сцеплено, рецессивно. Связан с недостаточностью одного из ферментов — гипоксантингуанинфосфорибозил — трансферазы (ГГФРТ). Избыток пуринов в организме вызывает хореоатетоз и самоагрессию, следы которых видны на лице.

11. Эритропоэтическая порфирия (красная пигментация зубов — «эритродонтия»). Другие признаки: спленомегалия, гемолитическая анемия, гипертрихоз, красная моча). Наследуется аутосомно-рецессивно.

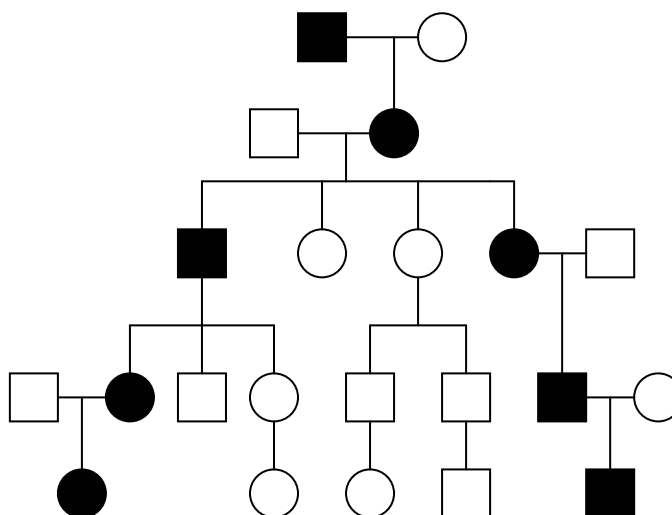
12. Пародонтоз при агранулоцитозе Костмана. Наследуется аутосомно-рецессивно. Вследствие нейтропении развиваются инфекции полости рта с появлением множественных абсцессов и поражением пародонта.

ПРИМЕРЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ И АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ НАСЛЕДОВАНИЯ

Тип наследования	Форма патологии
1. Аутосомно-доминантный (А-Д)	Полидактилия Брахидактилия Синдактилия Искривление пальцев, ногтей Анонихия (недоразвитие ногтей) Отсутствие боковых резцов Близорукость Дальнозоркость Астигматизм Отосклероз Ахондроплазия Семейная гиперхолестеринемия Хорея Хантингтона Полипоз толстой кишки Нейрофиброматоз
2. Аутосомно-рецессивный (А-Р)	Серповидно-клеточная анемия (по типу неполного доминирования) Галактоземия Фенилкетонурия Алкаптонурия Альбинизм Гликогенозы Муковисцидоз Болезнь Вильсона–Коновалова (гепато-церебральная дистрофия) Адреногенитальный синдром Врожденная глухонмота Микроцефалия

3. Доминантный X-сцепленный (Д-Х)	Фронтоназальная дисплазия Гипоплазия эмали зубов Катаракта Рахит, устойчивый к витамину D
4. Рецессивный X-сцепленный (Р-Х)	Гемофилия А и В Дальтонизм Гипогаммаглобулинемия Мышечная дистрофия Дюшенна Гемералопия
5. Голандрический Y-сцепленный (Г-Y)	Избыточное оволосение ушных раковин Азооспермия
6. Митохондриальный (М)	Атрофия зрительного нерва Лебера Митохондриальная энцефалопатия Миоклональная эпилепсия Кардиомиопатия

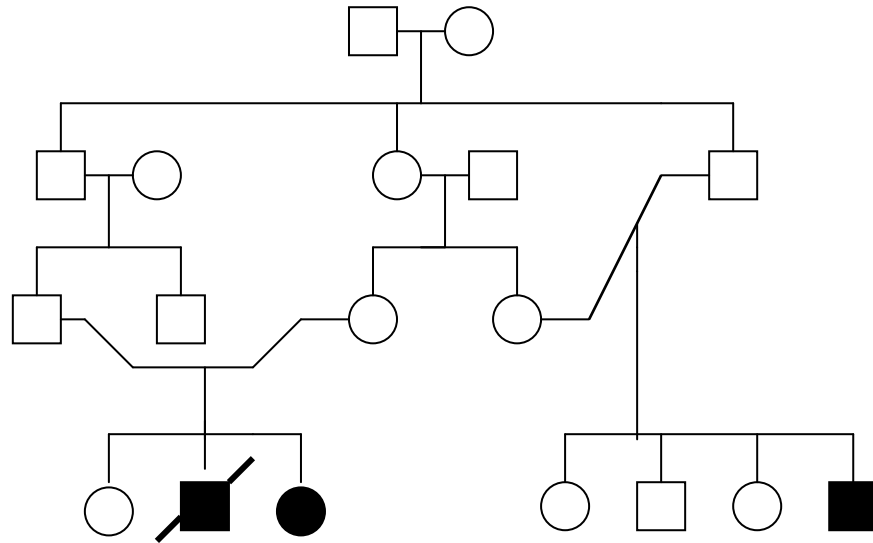
Аутосомно-доминантный тип наследования



Признаки наследования по А-Д типу:

1. Одинаковая частота патологии у лиц мужского и женского пола.
2. Наличие больных в каждом поколении (вертикальный характер распределения болезни).
3. Вероятность рождения больного ребенка составляет 50 % (независимо от пола ребенка и количества родов).
4. Здоровые члены семьи, как правило, имеют здоровых потомков.

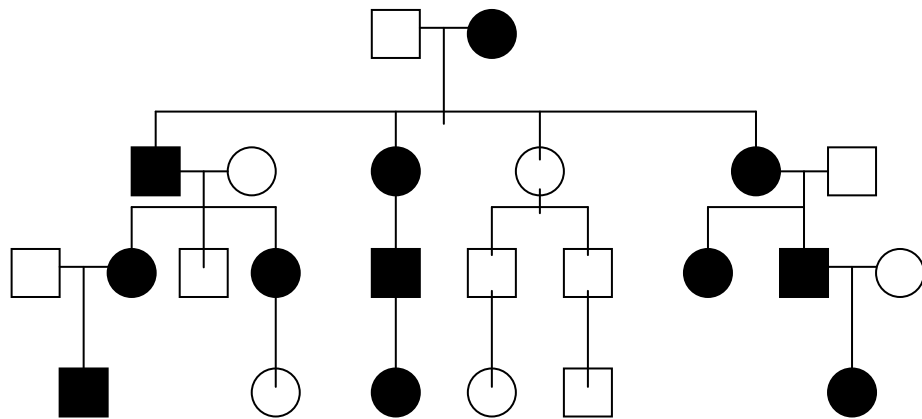
Аутосомно-рецессивный тип наследования



Признаки наследования по А-Р типу:

1. Одинаковая частота патологии у лиц мужского и женского пола.
2. Проявление патологии в родословной по горизонтали, часто у сибсов.
3. Родители больного, как правило, здоровы.
4. Заболевание может обнаруживаться у других родственников, например, у двоюродных или троюродных братьев (сестер) больного.

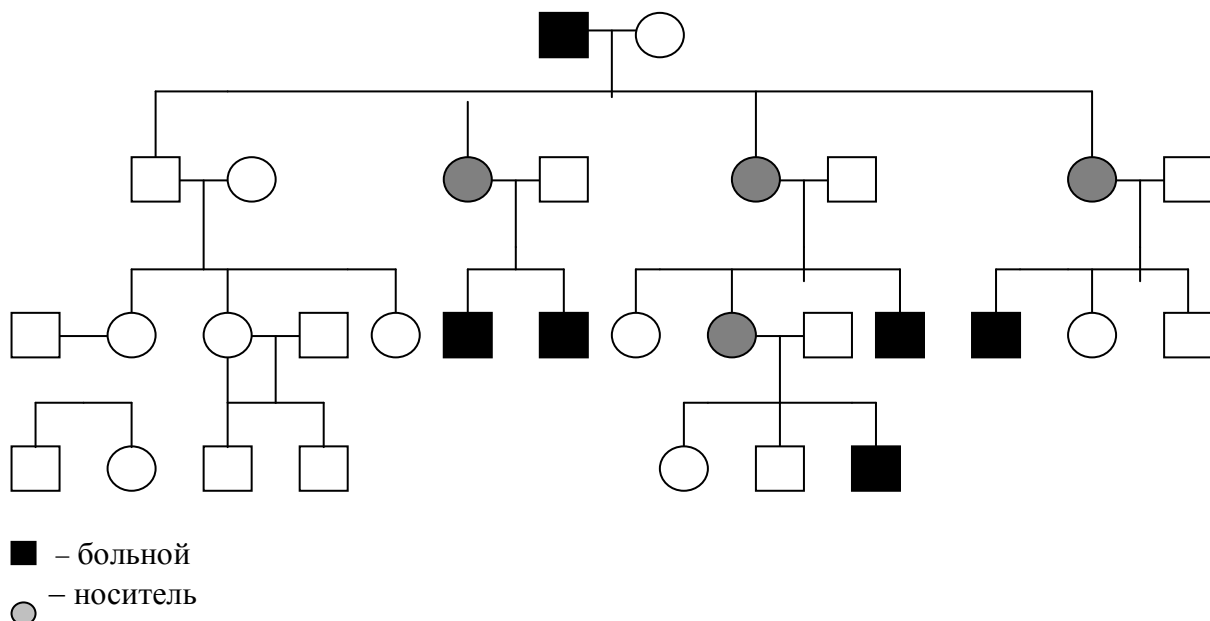
Доминантный сцепленный с X-хромосомой тип наследования



Признаки наследования по Д-Х типу:

1. Болеют лица мужского и женского пола, но женщины в 2 раза чаще.
2. Передача заболевания от больного мужчины всем дочерям, но не сыновьям (сыновья получают от отца Y-хромосому).
3. Передача заболевания от больной женщины и сыновьям, и дочерям с равной вероятностью.
4. Более тяжелое течение заболевания у мужчин, чем у женщин.

Рецессивный сцепленный с X-хромосомой тип наследования



Признаки наследования по Р-Х типу:

1. Больные дети рождаются у фенотипически здоровых родителей.
2. Заболевание наблюдается, главным образом, у лиц мужского пола (матери больных — облигатные носительницы патологического гена).
3. Сын никогда не наследует болезнь от отца.
4. У носительницы мутантного гена вероятность рождения больного ребенка равна 25 % (независимо от пола новорожденного), вероятность рождения больного мальчика равна 50 %.

Различные классификации конституциональных типов

Авторы	Год	Конституциональные типы (соматотипы, типы личности)		
И.П. Павлов		Физический	Атлетический	Апоплектический
К. Сиго	1900	Дыхательный Церебральный	Мышечный	Пищеварительный
Х. Эппингер, Л. Гесс	1910	Ваготонический	Амфитонический	Симпатотонический
К.Г. Юнг	1921	Интровертированный	Экстравертированный	
Э. Кречмер	1921	Астенический = = лептосомный (шизоидный)	Атлетический (эпилептоидный)	Пикнический (циклоидный)
М.В. Черноруцкий	1925	Гипостенический	Нормостенический	Гиперстенический
А.А. Богомолец	1926	Астенический	Фиброзный	Пастозный Липоматозный
У.Х. Шелдон	1940	Эктоморфный	Мезоморфный	Эндоморфный
Гиппократ – И.П. Павлов	4 в. до н.э. – 1925	Сангвиник (сильный уравновешенный подвижный), флегматик (сильный уравновешенный инертный), холерик (сильный неуравновешенный), меланхолик (слабый)		

А. Лабори	1970	Аэробный (чувствительный к гипоксии)	Метаболически сбалансированный	Пентозно-гликолитический (устойчивый к гипоксии)
-----------	------	--------------------------------------	--------------------------------	--

Признаки конституциональных типов по У.Х. Шелдону

Признак	Тип	
	экторморфный	эндорморфный
Телосложение	Долихоморфия	Брахиморфия
Пальцевые узоры	Простые (дуги)	Сложные (петли, завитки)
Подкожные вены конечностей	Сетевидного типа	Магистрального типа
Мышцы	Красные волокна (выносливость)	Белые волокна (мощность)
Энергетический обмен	Аэробный	Анаэробный
Пластический обмен	Преобладание катаболизма	Преобладание анаболизма
Щитовидная железа	Тенденция к гиперфункции	Тенденция к гипофункции
Надпочечники, гонады	Тенденция к гипофункции	Тенденция к гиперфункции
Глубина дыхания, ЖЕЛ	Больше	Меньше
Артериальное давление	Ниже	Выше
Глюкоза крови	Ниже, быстрее изменяется при тесте на толерантность	Выше, медленнее изменяется при тесте на толерантность
Общий белок, аминокислоты, мочевая кислота	Ниже	Выше
Холестерин, триглицериды	Ниже	Выше
Билирубин	Выше	Ниже
Ca ²⁺	Ниже	Выше
КОС	Предрасположенность к алкалозу	Предрасположенность к ацидозу
Группы крови	I (O), II (A)	III (B), IV (AB)
Нервно-психические функции	Интроверты	Экстраверты
Устойчивость к стрессу	Низкая	Высокая

ПРИНЦИПЫ БОРЬБЫ С МУТАЦИЯМИ

Технологический — создание безотходных производств.

Компонентный — исключение из производства веществ, которые могут быть мутагенами (пестицидов, лекарств и др.).

Компенсационный — повышение устойчивости генетического аппарата к факторам внешней среды (использование антимутагенов).

ЗАНЯТИЕ 5. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Укажите (типичные) патологические процессы, развивающиеся:

- при острой пневмонии;
- инфаркте миокарда;
- при серповидно-клеточной анемии.

Дайте заключение об участии типовых патологических процессов в развитии болезни.

№ 2

Укажите компенсаторные реакции, развивающиеся:

- при острой постгеморрагической анемии;
- остром бронхите;
- удалении одной почки;
- удалении одного или нескольких зубов;
- метаболическом ацидозе;
- острой гипотензии;
- при экзогенном дефиците йода.

№ 3

Дайте патогенетическую оценку биологической целесообразности и роли в процессах выздоровления или прогрессирования болезни следующих компенсаторных реакций:

- рвоте и диарее при остром пищевом отравлении;
- нейтрофильного лейкоцитоза при ангине;
- рефлекторного повышения мышечного тонуса при радикулите;
- развития коллатерального портокавального кровообращения при циррозе печени с портальной гипертензией;
- ретикулоцитоза при анемиях;
- рефлекторной гиперактивации симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероидной систем при сердечной недостаточности;
- гиперсекреции глюкокортикоидов, вызванную гипогликемией при росте злокачественных новообразований;
- одышки при подъеме в горы;
- вазоконстрикции и централизации кровообращения при травматическом шоке;
- эритроцитозу при дыхательной недостаточности.

Сделайте заключение об относительной целесообразности реакций компенсации в развитии болезни.

№ 4

Больная Н., 42 лет, обратилась с жалобами на постоянную слабость, частые головокружения, быструю утомляемость, нарушение памяти, частые простуды, рецидивирующие гнойничковые поражения кожи, расстройство глотания, эпизодическое недержание мочи при чихании, одышку при незначительной физической нагрузке, ощущение дискомфорта в загрудинной области. Из анамнеза: на протяжении 4 последних лет больная страдает обильными дисфункциональными маточными кровотечениями. Лечение препаратами железа стойкого эффекта не оказало.

Объективно: кожные покровы бледные, сосочки языка сглажены, на спинке языка имеются участки меловидного налета; двусторонний ангулярный хейлит. Кожа рук сухая, ногти — ложкообразной формы.

Анализ крови: эритроциты — $3,76 \times 10^{12}/л$; Hb — 72 г/л; ЦП = ?; ретикулоциты — 4,8%; лейкоциты — $3,6 \times 10^9/л$; тромбоциты — $142 \times 10^9/л$.

АД — 105/70 мм рт. ст., дыхание — везикулярное, 24 в минуту.

ЭКГ: ЧСС — 94 в минуту, ритм синусовый, дистрофические изменения в миокарде обоих желудочков.

Какая патология развилась у больной Н.?

1. Перечислите проявления патологических реакций, характерных для данного заболевания, объясните их происхождение.

2. Перечислите компенсаторные реакции, объясните механизмы их включения.

№ 5

Больной Г., 64 лет, длительное время страдал артериальной гипертензией, лечился нерегулярно. В последнее время отмечает, наряду с постоянно повышенным давлением крови, более частые приступы загрудинной боли, одышку при незначительной физической нагрузке, периодически возникающие отеки на нижних конечностях.

Объективно: больной повышенного питания, АД — 190/100 мм рт. ст.

ЭКГ: ЧСС 76 в минуту, ритм синусовый, ЭОС горизонтальная, выявлена гипертрофия левого желудочка и левого предсердия, дистрофические изменения в миокарде левого желудочка.

Эхо-КГ: признаки диффузного кардиосклероза.

1. Дайте патогенетическую оценку гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии.

2. Почему исходом гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии является кардиосклероз?

3. Отражением какой закономерности развития адаптационных и компенсаторных процессов является развитие кардиосклероза гипертрофированного миокарда?

№ 6

Студентка 2-го курса И. обратилась с жалобами на гнойничковое поражение кожи лица. Самостоятельное лечение косметическими средствами эффекта не оказало. Из анамнеза выяснилось, что подобное обострение у неё

развивается каждый раз во время экзаменационной сессии, на фоне постоянного нервного напряжения.

Объективно: на коже лица — множественные инфильтраты, гнойнички, пигментированные следы от старых элементов поражения.

Общий и биохимический анализы крови в норме.

Больной была назначена местная противовоспалительная и антибактериальная терапия, десенсибилизирующие препараты, витамины. Рекомендовано в дальнейшем обратиться за консультацией к психоневрологу.

Проанализируйте возможные механизмы нарушений функции системы местного иммунитета при эмоциональном стрессе.

№ 7

Известно, что у спортсменов-олимпийцев на пике спортивной формы заметно повышается восприимчивость к респираторным и кишечным инфекциям, при этом развитие заболевания характеризуется достаточно тяжелым течением.

Как можно объяснить данный феномен?

№ 8

В экспериментальных исследованиях по изучению патогенеза травматического шока обнаружено увеличение в крови и в ряде отделов нервной системы содержания норадреналина, глюкокортикоидов, адренкортикотропного гормона, энкефалинов, гамма-аминомасляной, гамма-оксимасляной кислот, простагландинов E, кортиколиберина.

Какие из перечисленных соединений обеспечивают естественную антистрессорную защиту организма на фоне действия травмы?

№ 9

Известно, что у животных, кабины которых были затоплены во время знаменитого ленинградского наводнения 1924 г., в связи с резким перенапряжением в коре мозга возбудительного процесса, вызвавшего срыв высшей нервной деятельности, развился невроз. Повторное поступление воды даже в сравнительно небольших количествах в кабины собак, у которых уже полностью исчезли все симптомы невроза, вело к рецидиву данного заболевания.

Какая общепатологическая закономерность (впервые сформулированная А.Д. Сперанским) вытекает из этих наблюдений?

№ 10

На фотографии одной и той же крысы, перенесшей местный столбняк, вызванный введением в заднюю левую лапу полуметальной дозы столбнячного токсина:

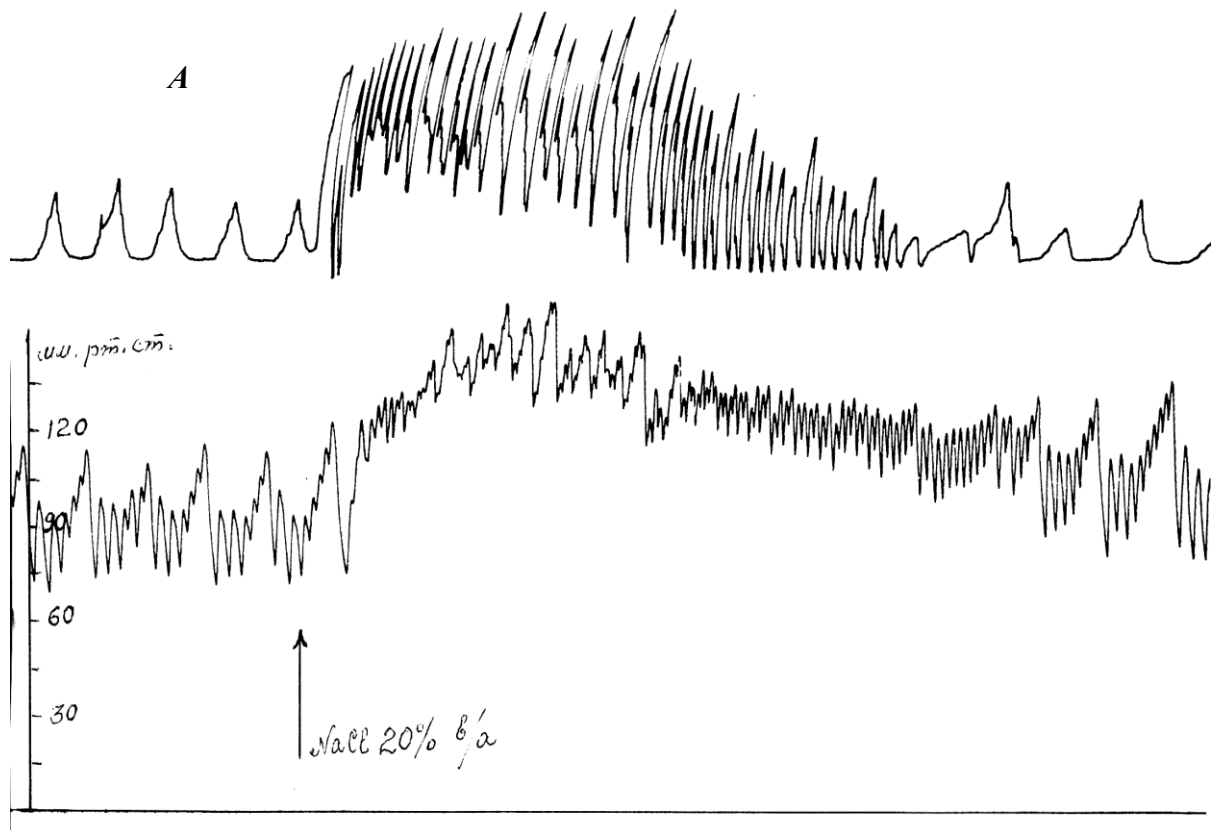


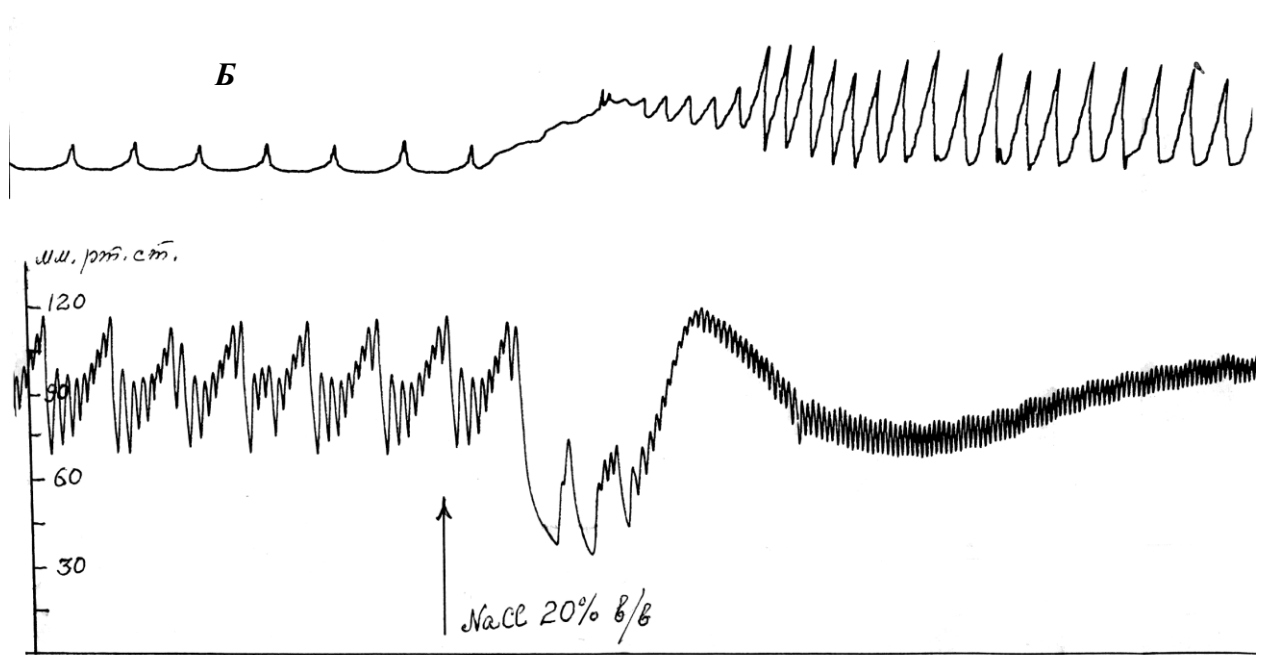
a — после исчезновения всех симптомов болезни;
б — после подкожного введения фенола (вызывающего у intactных крыс общие судороги) — экстензорная ригидность бывшей «столбнячной» лапы

Проанализируйте результаты эксперимента и сформулируйте вытекающий из него вывод.

№ 11

Сформулируйте вывод, вытекающий из результатов опыта В.М. Константинова и П.Н. Веселкина (рис. А и Б).

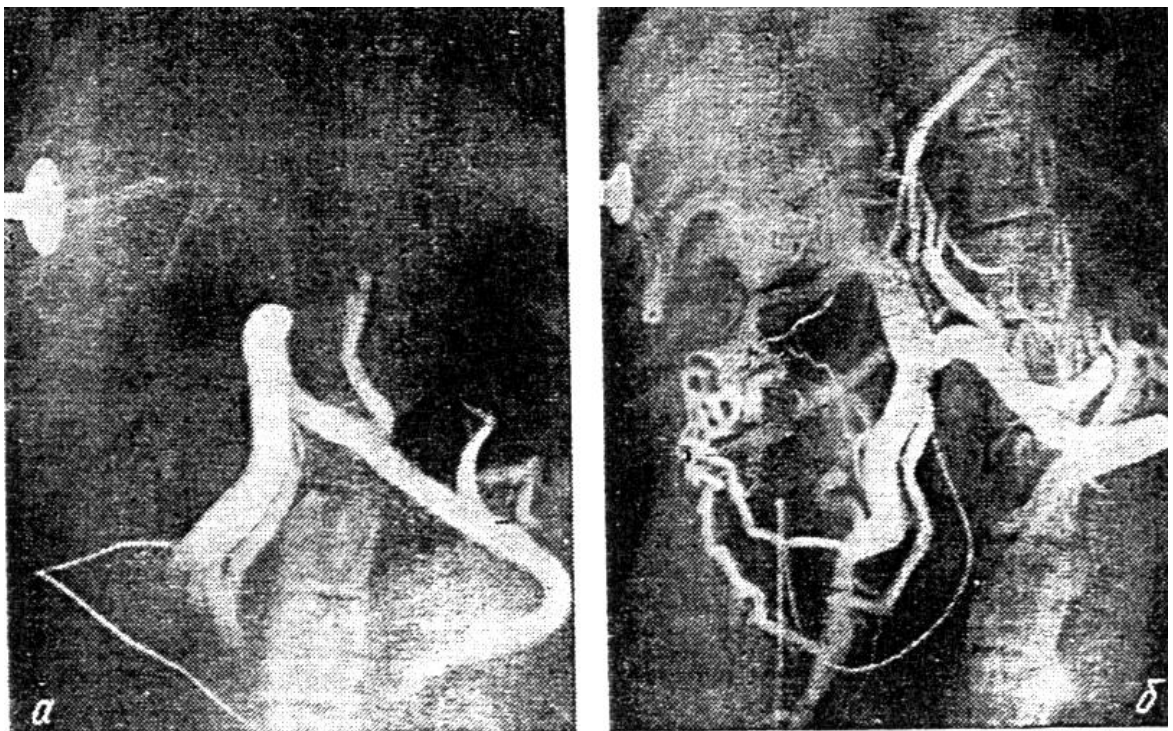




Изменения дыхания (верхние кривые) и артериального кровяного давления (нижние кривые) при введении 20 %-ного NaCl в бедренную артерию (А) и в бедренную вену (Б).

№ 12

Портовонограммы, сделанные на 2-й (а) и 20-й (б) день от начала развития портальной гипертензии.



Прокомментируйте информацию, содержащуюся на рентгеновских снимках. Дайте патогенетическую оценку данному явлению.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

«Болезнь — жизнь организма в ненормальных условиях ... с отклонениями, носящими чисто количественный характер».

Р. Вирхов, 1853

«Болезнь — это приспособление организма, характеризующееся специфическими формами и уровнями приспособительной активности».

И.В. Давыдовский, 1966

«Болезнь — это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением структур и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов при реактивной мобилизации в качественно своеобразных формах его компенсаторно-приспособительных механизмов и характеризующаяся общим или частным снижением приспособленности к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного».

БМЭ, 1976

«Болезнь — жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций».

А.Д. Адо, 1980

«Болезнь человека ... противоречивый процесс развития повреждения и компенсации (защиты), не адекватный условиям среды, снижающий трудоспособности и способный прекратить существование организма как целого».

А.Д. Адо, 1985

«Болезнь — это динамическое состояние организма, характеризующееся нарушениями нормального течения жизненных процессов, приводящими к снижению биологических и социальных возможностей человека».

Н.И. Лосев, 1997

«Болезнь — нарушение нормальной жизнедеятельности организма, возникающее вследствие наследуемого генетического дефекта и/или действия на организм повреждающего фактора, характеризующееся развитием закономерного динамического комплекса взаимосвязанных патогенных и адаптивных изменений, а также ограничением биологических и социальных возможностей индивида».

П.Ф. Литвицкий, 2002

«Болезнь — жизнь, стесненная в своей свободе».

К. Маркс

ЗАНЯТИЕ 6. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ. ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больная Р. в течение 11 лет имела непосредственный контакт с солями радия, работая на производстве радия и регенерации его отходов. Основной вклад в суммарную дозу составляли внешнее γ -облучение и ингаляция радона. Затем в течение 5 лет работа ее была связана с химпроизводством. Через 14 лет от начала контакта с соединениями радия развились симптомы хронического рино-ларингита, трахеобронхита и рецидивирующей интерстициальной пневмонии с медленно формирующимся пневмофиброзом. В последний год усилилось общее недомогание, слабость, потливость, одышка, сердцебиение. Потеряла в весе около 12 кг. При обследовании: пальпируются шейные, подчелюстные и подмышечные узлы (мягкой консистенции, величиной от лесного ореха до куриного яйца), увеличены селезенка и печень, фурункулез.

Картина крови: Нв-110 г/л, Эр- $3,4 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты- 102×10^9 /л; б-0 %, э-0 %, ю-0 %, п-1 %; с-6 %, лф-93 %, мон-0 %, тромбоциты - 130×10^9 /л. В пунктате костного мозга содержится большое количество клеток, представленных в основном лимфоидными элементами разной степени зрелости.

Дайте обоснованные ответы на следующие вопросы:

1. Какие критические органы оказались пораженными у больной Р.?
2. В форме какого заболевания выразилось поражение кроветворной ткани?

№ 2

Группа детей нашла на свалке капсулу с порошком, светящимся в темноте. Разбив капсулу, мальчишки втирали ее содержимое в различные части тела, играли в «индейцев», перед уходом домой разделили порошок по старшинству. Самое большое количество досталось Коле, чуть поменьше Вите и т. д. На 7-е сутки у Коли на кистях рук, на предплечье и на лице, в тех местах, где втирался порошок, и где несколько дней назад появились красные болезненные пятна, стали образовываться пузыри наполненные жидкостью желтого цвета, а затем (к концу 3-й недели) — язвы. Такого же рода изменения возникли у Вити и Саши чуть позже и развивались медленнее. Лишь у Владика (самого младшего), который только наблюдал за товарищами и поддержал капсулу в руках, дело ограничилось болезненной гиперемией рук. Лабораторное исследование содержимого флакона установило природу содержащегося во флаконе порошка. Это был фосфор³².

Дайте ответы на следующие вопросы.

1. К каким излучениям относится фосфор³²? Какой период его полураспада?
2. Как называется поражение тканей, возникшее у детей?
3. Чем определяется различный срок проявления и различная степень выраженности описанного поражения тканей?

4. Можно ли ожидать развития у детей острой лучевой болезни или возникновение локального поражения исключает ее развитие?

№ 3

Больная З. 19 лет, лаборантка, во время несчастного случая находилась в лаборатории и на протяжении 30 мин подвергалась воздействию мощного источника γ -нейтронного излучения. Первые симптомы, развившиеся уже во время нахождения больной в комнате: быстро нарастающая слабость, тошнота, затем неукротимая рвота. На 3–4 сут состояние больной улучшилось, и она особых жалоб не предъявляла за исключением потери в весе и явлений афтозного стоматита и фарингита (в конце 1 недели). С 14–15 дня состояние вновь ухудшилось, стала повышаться температура (до 38–39°C), на 20 день — многочисленные геморрагии, изменения на ЭКГ, лабильность пульса, артериальная гипотензия, ухудшение зрения за счет развивающейся катаракты. С 31–34 дня самочувствие стало постепенно улучшаться. Рост полностью выпавших волос начался с 4-го месяца. Наблюдение за больной продолжилось 10 лет. Динамика изменений отдельных показателей крови у больной З. приведена на рисунке 1.

Проанализировав имеющуюся информацию, дайте обоснованное заключение о перенесенном З. заболевании.

№ 4

Больной И. обратился к врачу с жалобами на сильное общее недомогание, слабость, сонливость, головокружение, частые головные боли, особенно по ночам, плохой аппетит, усиленное потоотделение, раздражительность, ослабление памяти, временами — боли в области сердца, обморочное состояние. При обследовании — неустойчивость артериального давления (чередование нормального АД с явлениями гипо-, реже — гипертензии), лабильность пульса.

Анализ крови: Нв — 90 г/л; Эр — $3,0 \times 10^{12}$ /л; ЦП — ?; лейкоциты — $2,8 \times 10^9$ /л; б — 0 %; э — 0 %; ю — 0 %; п — 2 %; с — 58 %; л — 37 %; мон — 3 %; тромбоциты — 100×10^9 /л.

Из анамнеза выяснилось, что больной уже 5-й год живет в одной из деревень «зоны отчуждения», куда он вернулся, вопреки запрету, через 6 мес после эвакуации в связи с аварией на Чернобыльской АЭС. Питается овощами, выращенными на своем огороде, ягодами и грибами, собранными в ближайшем лесу, молоком от своей коровы, мясом кроликов, которых он разводит. Какая патология развилась у больного И.?

№ 5

Мальчик Ю. 7 лет, житель Краснополя, Могилевской области, особенно сильно пострадавший от взрыва Чернобыльской АЭС, поступил в детское отделение для обследования с жалобами на боли в горле при глотании, температуры до 38,5–39°C, озноб.

При поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. На коже туловища, слизистой оболочки рта и мягкого нёба точечные геморрагические высыпания, на миндалинах некротические налеты, выражены явления гингивита. Пальпируются шейный и надключенные лимфатические узлы величиной с фасоль, не спаянные с окружающими тканями и кожей, безболезненные. Со стороны сердца и легких изменений не обнаружено.

Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см; при пальпации плотная, малоблезненная. Селезенка не пальпируется.

Анализ крови: Нв: — 78 г/л; Эр — $2,5 \times 10^{12}$ /л; ЦП — ?; лейкоциты — 200×10^9 /л; б — 0 %; э — 0 %; п — 0,5 %; с — 1 %; л. — 3 %; мон. — 0 %; бластные клетки — 95,5 %, тромбоциты — 38×10^9 /л; СОЭ — 60 мм в час.

Цитохимические данные: бластные клетки обладают высокой миелопероксидазной активностью, слабой ШИК — реакцией, умеренно выраженной активностью кислой фосфатазы и неспецифической эстеразы. Какое заболевание развилось у ребенка?

№ 6

На рисунке 2 отражена динамика изменений со стороны ряда показателей крови больного Г. — ликвидатора аварии на Чернобыльской АЭС. Проанализировав данную информацию, дайте обоснованные ответы на следующие вопросы:

1. Была ли у больного Г. лучевая болезнь? Если да, то какой формы?
2. Подпишите названия форменных элементов или показателей общего анализа крови над соответствующими графиками.
3. Какие отдаленные последствия могут быть у данного больного?

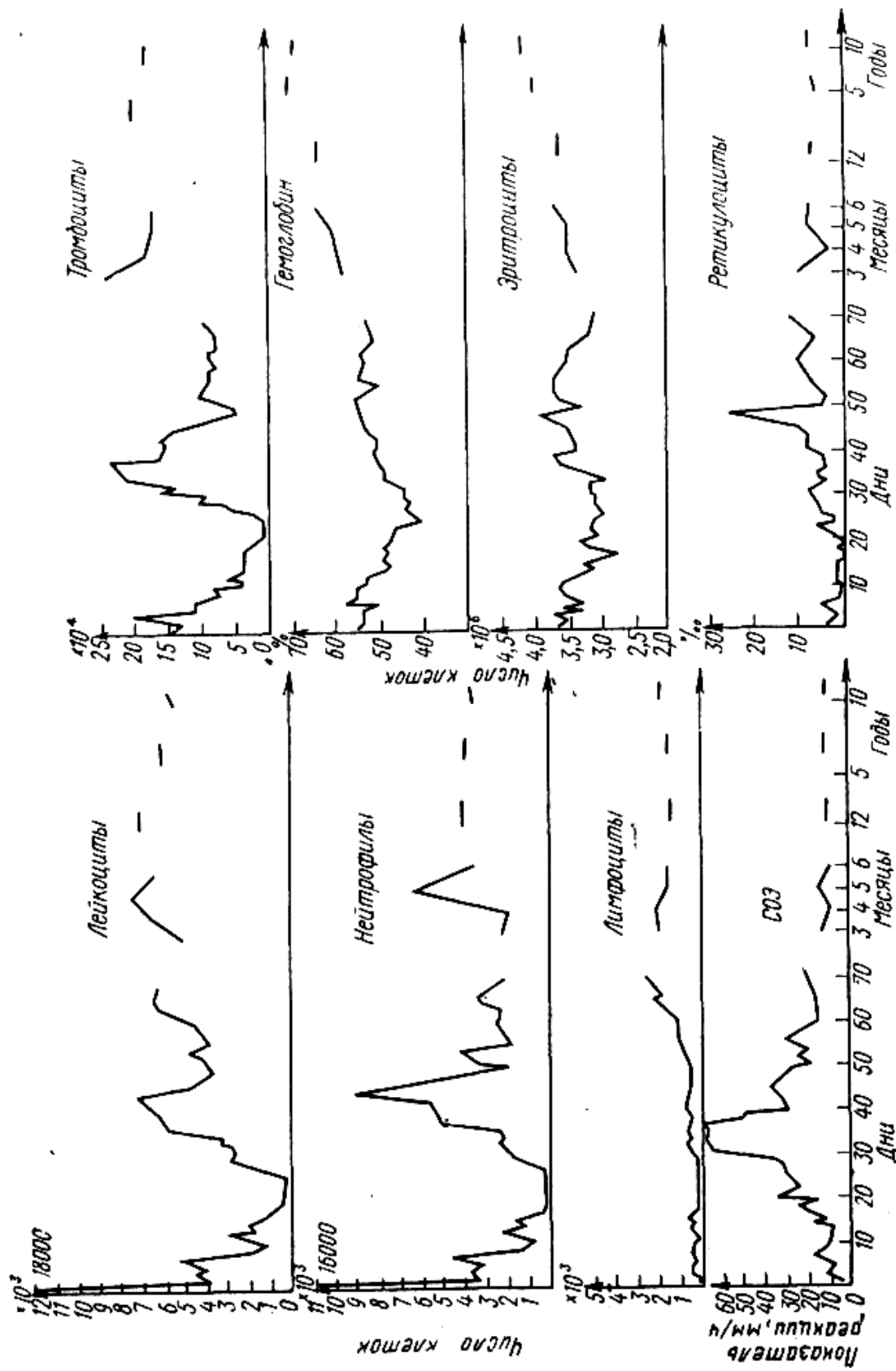


Рис. 1. Динамика показателей крови больной 3. за весь период наблюдения

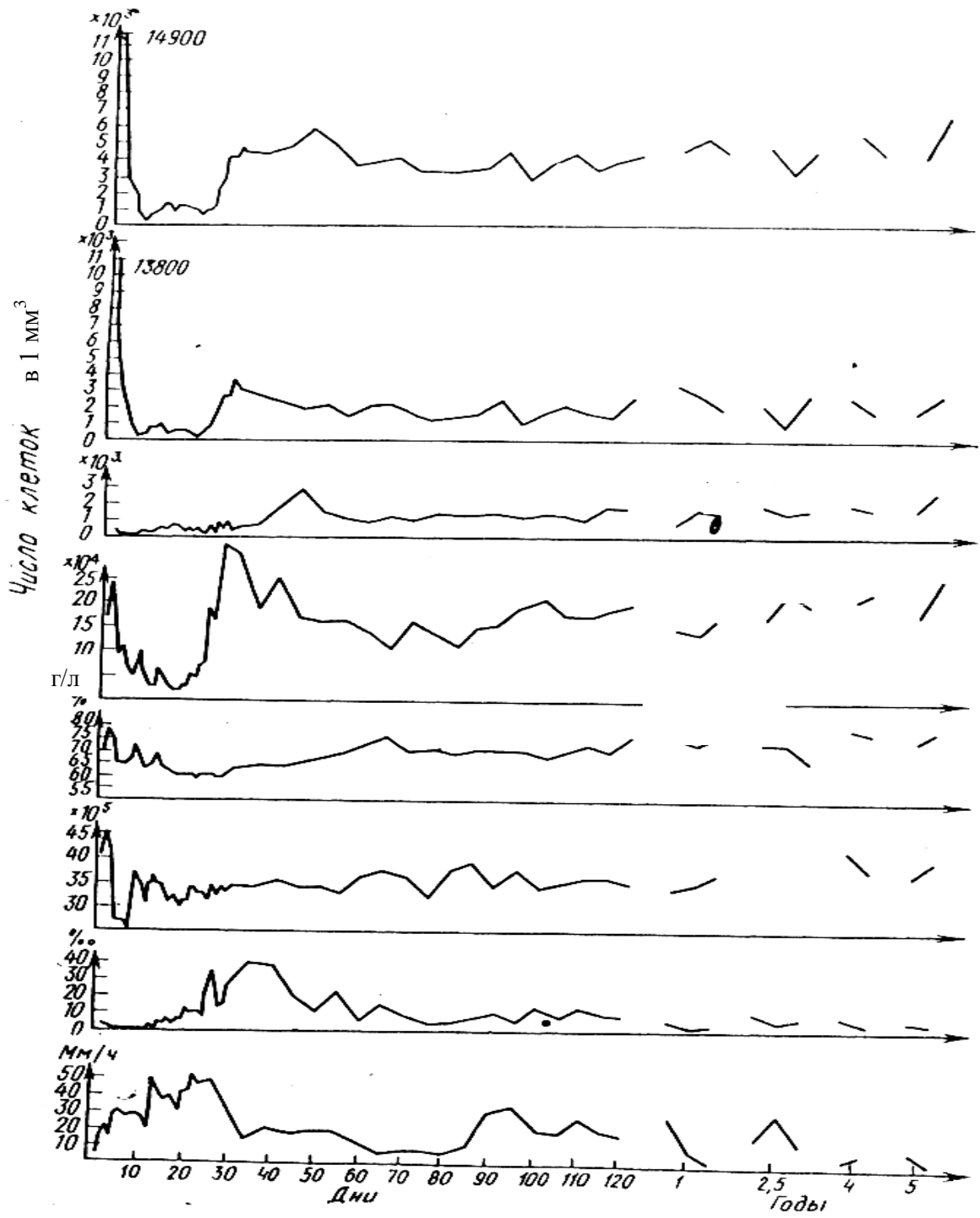


Рис. 2. Динамика изменения количества форменных элементов крови у больного Г.

Раздел II

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

ЗАНЯТИЕ 1. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ. ИШЕМИЯ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

№ 1

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

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

№ 2

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

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

№ 3

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

К какой форме расстройства регионарного кровообращения, привело извлечение асцитической жидкости у больного?

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Общие признаки нарушения периферического кровообращения

Гиперемия		Ишемия
артериальная	венозная	
<p>Увеличение кровенаполнения органа или ткани за счет избыточного поступления крови по артериальным сосудам</p>	<p>Увеличение кровенаполнения органа или ткани за счет затрудненного оттока</p>	<p>Ограничение или полное прекращение притока артериальной крови — местное малокровие</p>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Повышение давления в артериолах, капиллярах, венах 2. Расширение мелких артерий, артериол, капилляров и вен 3. Увеличение видимых глазом сосудов и функционирующих капилляров 4. Пульсация мелких артерий и капилляров 5. Разлитая краснота, увеличение содержания оксигемоглобина 6. Увеличение линейной и объемной скорости кровотока 7. Местное повышение температуры 8. Увеличение объема органа или ткани 9. Повышение тургора ткани 10. Повышение обмена веществ, усиление функции органа 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Повышение давления в капиллярах и венах 2. Расширение вен и капилляров 3. Увеличение видимых глазом венозных сосудов, уменьшение количества функционирующих капилляров 4. Отсутствие пульсации 5. Гиперкапния, цианоз за счет $\uparrow\text{HbCO}_2$ и $\downarrow\text{HbO}_2$ 6. Замедление кровотока до стаза 7. Местное понижение температуры 8. Увеличение объема органа или ткани 9. Пастозность (отек) 10. Нарушение обмена веществ и функции из-за гипоксии, последующего разрастания соединительной ткани (склерозирования) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Понижение давления ниже препятствия в артериолах, капиллярах и венах 2. Уменьшение диаметра всех сосудов ниже препятствия 3. Уменьшение количества видимых глазом сосудов и функционирующих капилляров 4. Отсутствие пульсации 5. Побледнение ишемизированного участка 6. Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока 7. Местное понижение температуры 8. Уменьшение органа в объеме 9. Уменьшение тургора 10. Нарушение обмена веществ и чувствительности; онемение, боль, нарушение функции, дистрофия

ЗАНЯТИЕ 2. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. СТАЗ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

При экспериментальном моделировании тромбоза установлено, что в зоне нарушения кровообращения ниже места тромбообразования кровотоки замедлены, микрососуды сужены, внутрисосудистое давление понижено. Тромбоз какого сосуда, артериального или венозного, был получен в эксперименте?

№ 2

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

1. О какой форме расстройства периферического кровообращения свидетельствует развившаяся у больного симптоматика?
2. Какова вероятная причина расстройства регионарной гемодинамики в данном случае?

№ 3

Больной А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением отломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных отломков внезапно возникла брадикардия, пульс — 46 уд. в минуту, артериальное давление упало до 90/30 мм рт. ст. Появилась выраженная гиперемия с цианозом кожных покровов лица. Через 10 мин исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

Какой вид нарушения периферического кровообращения мог вызвать последние расстройства системной гемодинамики у больного?

№ 4

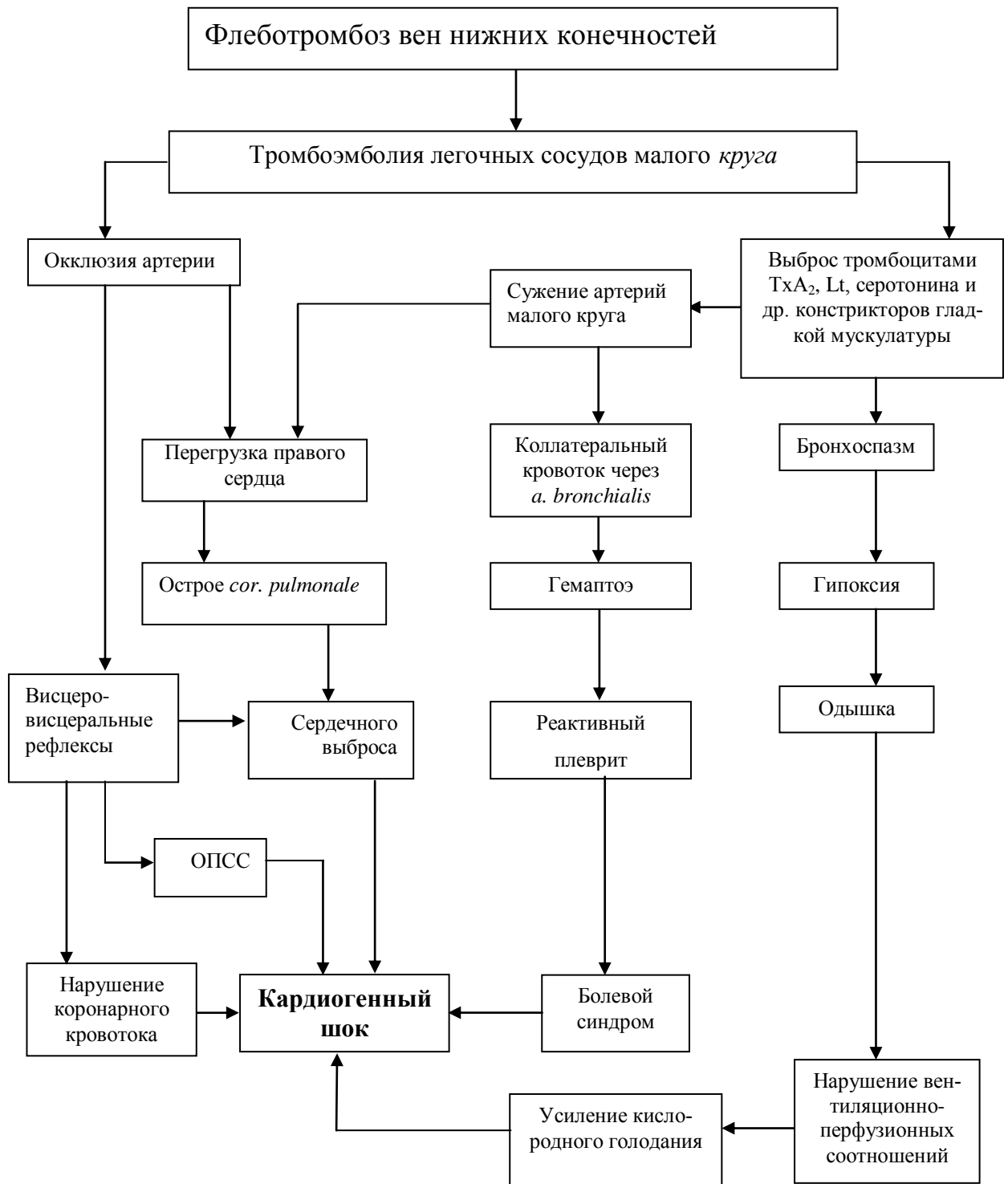
В условиях развития экспериментальной жировой эмболии в сосудах малого круга кровообращения у собак возникало резкое падение АД, выраженная одышка. Гибель экспериментальных животных наступала в течение первых суток. Как изменится состояние животных и продолжительность их жизни, если экспериментальную эмболию у них вызвать после предварительной перерезки блуждающих нервов?

№ 5

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

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

Патогенез тромбоэмболии легочной артерии



ЗАНЯТИЕ 3. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

При экспериментальном моделировании тромбоза сосудов МЦР собаки выявлено, что величина гидростатического давления в венозной части капилляра в зоне нарушения кровообращения составляет 23 мм рт. ст., внутрисосудистое онкотическое давление — 25 мм рт. ст., тканевое онкотическое давление — 4 мм рт. ст. Создаются ли при этом условия для развития тканевого отека?

№ 2

При нанесении на кожу кролика капли горчичного масла отмечается выраженное расширение артериол, капилляров, вен. При этом измеренное гидростатическое давление крови на артериальном конце капилляра составило 34,5 мм рт. ст., на венозном конце — 17,5 мм рт. ст., онкотическое давление крови — 25 мм рт. ст., тканевое гидростатическое давление — 3 мм рт. ст., онкотическое давление ткани — 4,5 мм рт. ст. Создаются ли при этом условия для развития тканевого отека?

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (по Литвицкому П.Ф., 2002 г.)

Типовые нарушения микроциркуляции

I — Внутрисосудистые:

- замедление/резкое ускорение тока крови (лимфы);
- нарушение ламинарности тока крови вследствие агрегации форменных элементов и повышения вязкости плазмы;
- шунтирование кровотока в обход капилляров МЦР.

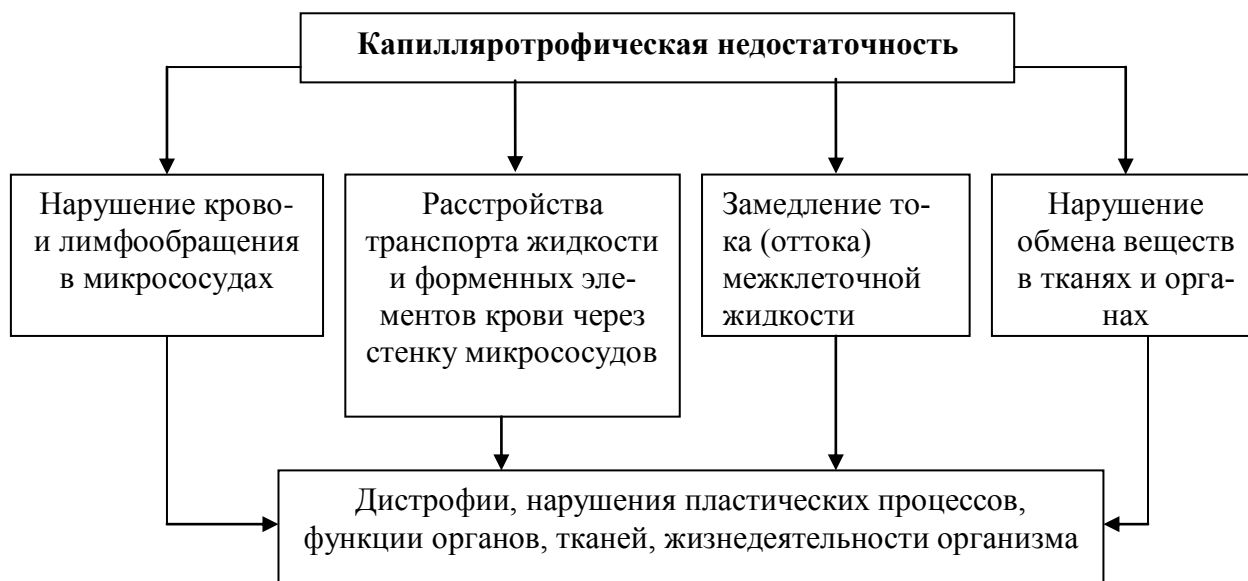
II — Трансмуральные:

- повышение сосудистой проницаемости;
- образование экстравазатов.

III — Внесосудистые:

- повышение объема интерстициальной жидкости и снижение скорости ее оттока.

Капилляротрофическая недостаточность — состояние, характеризующееся нарушением крово- и лимфообращения в сосудах микроциркуляторного русла, расстройствами транспорта жидкости и форменных элементов крови через стенки микрососудов, замедлением оттока межклеточной жидкости и нарушениями обмена веществ в тканях и органах.



ЗАНЯТИЕ 4. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

У мальчика М., 8 лет, с болезнью Гиршпрунга и выраженной интоксикацией было проведено предоперационное обследование, которое выявило, в частности, что нижняя граница осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) составила 0,47 % р-ра NaCl, обнаружен свободный гемоглобин в плазме — 0,38 г/л.

После оперативного вмешательства (наложения колостомы) состояние больного значительно улучшилось. Нижняя граница ОРЭ составила 0,36 % р-ра NaCl, свободный гемоглобин в плазме отсутствовал.

1. О чем свидетельствуют показатели ОРЭ и содержание свободного гемоглобина в плазме у больного М. до операции?
2. Как можно оценить состояние клеточных мембран при болезни Гиршпрунга?
3. Чем может быть обусловлено изменение состояния эритроцитарных мембран у больного до операции?
4. Какое заболевание крови также сопровождается снижением ОРЭ и развитием гемолиза? Как можно исключить эту патологию у больного М.?

№ 2

Верно ли приведены механизмы и последовательность процессов при развитии гипоксической гибели клетки при ишемии?

Ишемия → повышение синтеза макроэргов → активация ионных насосов → вход в клетку ионов калия и выход их клетки натрия, кальция и воды → внутриклеточный алкалоз, дегидратация + снижение концентрации кальция в клетке → торможение активности липаз, фосфолипаз и процессов ПОЛ → повреждение мембран и ферментных систем → гибель клетки.

Ваша версия:

№ 3

Для создания экспериментальной модели острого токсического гепатита крысам в течение 10 дней интрагастрально вводили 50 %-ный раствор CCl_4 в подсолнечном масле из расчета 0,5 мл на 100 г массы. При этом наблюдалось изменение активности митохондриальных ферментов ткани печени крыс. Активность НАД-зависимой малатдегидрогеназы снижалась на 22,5 %, а НАД-зависимой глутаматдегидрогеназы — на 95 % по сравнению с контролем.

Объясните механизм наблюдаемых изменений активности ферментов митохондрий печени крыс при развитии токсического гепатита.

№ 4

Больной Х., 44 года, жалуется на резкую общую слабость, чувство тяжести в правом подреберье, похудание, постоянную тошноту, кровоточивость десен, сонливость.

Из анамнеза известно, что больной с 18 лет злоупотребляет алкоголем. Указанные жалобы появились около года назад. За это время дважды лечился в клинике.

При осмотре: состояние средней тяжести, больной пониженного питания, кожа сухая, иктеричность склер и кожи, на коже лица и плечевого пояса «сосудистые звездочки». Отеков нет. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень на 6 см выступает из-под края реберной дуги; край ее закругленный, болезненный. Селезенка пальпируется на 2 см ниже левой реберной дуги. В биохимическом анализе крови активность сывороточных аминотрансфераз составляет: АЛТ- 97 МЕ/л, АСТ- 55 МЕ/л.

Через 2 недели после госпитализации и назначения больному патогенетической терапии, включающей витамины и гепатопротекторы, состояние больного улучшилось, активность сывороточных аминотрансфераз составила: АЛТ- 75 МЕ/л, АСТ- 40 МЕ/л.

Чем вызвано повышение активности сывороточных аминотрансфераз в крови больного до лечения и о чем свидетельствует такое изменение активности ферментов?

Какое заболевание предположительно имеется у данного больного?

ЗАНЯТИЕ 5. ВОСПАЛЕНИЕ. НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

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

Укажите, какой кролик погиб и почему?

№ 2

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

Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если:

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

№ 3

В экссудате обнаружено большое количество моноцитов, лимфоцитов и незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов.

Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?

№ 4

В экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов.

Для какого типа воспаления, инфекционного, асептического, иммунно-аллергического, характерен указанный клеточный состав экссудата?

№ 5

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

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

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

№ 6

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

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

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

Имеются ли местные и общие признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщины?

№ 7

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

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

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

№ 8

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

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

Каков характер жидкости, полученной при пункции?

№ 9

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

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

Каков характер жидкости, обнаруженной у больной?

№ 10

Больной С., 25 лет, доставлен в приемный покой больницы с жалобами на слабость, разлитые боли в животе, тошноту, неоднократную рвоту. Заболел остро, два дня назад, когда почувствовал недомогание, тошноту, боль в эпигастральной области. К врачу не обратился, так как расценил свое состояние как пищевое отравление. На следующий день боли в животе усилились и переместились в правую подвздошную область, общее самочувствие заметно ухудшилось, была неоднократная рвота. При осмотре больного: кожные покровы влажные, температура 38,5°C, пульс 105 уд/мин, частота дыхания 25 в мин. При пальпации живот напряжен, отмечается резкая болезненность в правой подвздошной области, признаки раздражения брюшины нечетко выражены. В общем анализе крови количество лейкоцитов — $15,9 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: эоз. — 0%; баз. — 0%; юн. — 4%; пал. — 13%; сегм. — 63%; лимф. — 12%; мон. — 8%. После осмотра больной был срочно госпитализирован для проведения экстренной аппендэктомии. Червеобразный отросток флегмонозно изменен, спаян с окружающими тканями, брюшина гиперемирована, обнаружен геморрагический экссудат в брюшной полости.

1. Назовите местные и общие проявления воспаления у больного.
2. Охарактеризуйте изменения показателей общего анализа крови.
3. Дайте патофизиологическую оценку степени тяжести состояния больного и обоснуйте свое заключение (см. с. 35).

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (по Зайчику А.Ш., Чурилову А.П., 1999):

Основные эндогенные противовоспалительные факторы

- Гликозаминогликаны: гепарин, хондроитинсульфат. Основной эффект — нормализация проницаемости гистогематических барьеров.
- Ингибиторы ферментов:
Антипротеазы: α_1 -антитрипсин, α_2 -макроглобулин, ингибиторы системы комплемента.
Антифосфолипазы: липокортин, ренокортин и т. п.
- Инактиваторы медиаторов воспаления: гистаминаза, арилсульфатаза (разрушает лейкотриены).
- Антиоксиданты: церулоплазмин, гаптоглобин, супероксиддисмутаза и др.
- Противовоспалительные цитокины: ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-11, ИЛ-13.
- Глюкокортикоиды — наиболее эффективные противовоспалительные агенты.

ЗАНЯТИЕ 6. ВОСПАЛЕНИЕ. ФАГОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Продолжительность жизни мышей после внутрибрюшинного введения им 0,2 мл бактериальной взвеси, содержащей 5×10^8 клеток пневмококков, в среднем составляет 8 ч. Если то же количество бактериальной взвеси ввести мышам через 2 ч после введения им 0,5 мл стерильного раствора крахмала или туши, то смерть наступает примерно через 3 ч.

Как можно объяснить уменьшение срока продолжительности жизни мышей после инъекции животным бактериальной взвеси на фоне предварительного внутрибрюшинного введения крахмала или туши?

№ 2

Витя Д., 3 лет. С первого года жизни страдает частыми рецидивирующими инфекциями, вялотекущей лихорадкой с субфебрильной температурой.

Анализ крови: эритроциты — $3,4 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты — $2,6 \times 10^9$ /л, из них нейтрофилов — 29 %, лимфоцитов — 61 %.

При иммунологическом обследовании выявлено: сывороточные концентрации иммуноглобулинов G, M и A в норме. Активность комплемента в пределах нормы.

При проведении пробы на подвижность лейкоцитов (тест «кожного окна») выявлено, что уже через 3 ч в участке скарифицированной кожи («очаге воспаления») мононуклеарные клетки преобладают над полиморфно-ядерными.

Инъекция ребенку гидрокортизона не привела к увеличению количества лейкоцитов в крови.

Тест с восстановлением нитросинего тетразолия на бактерицидную активность лейкоцитов нормальный.

Получены ли в результате проведенного обследования ребенка данные, свидетельствующие о патологии фагоцитоза?

№ 3

Костя Д., 9 лет. С первого года жизни наблюдаются постоянные персистирующие и рецидивирующие инфекции, проявляющиеся фурункулами, гнойными ангинами, отитами, абсцедирующими пневмониями.

Общий анализ крови: СОЭ — 32 мм/ч, лейкоциты — 15×10^9 /л, из них нейтрофилов — 70 %, лимфоцитов — 21 %.

Реакция на С-реактивный белок положительная. Активность комплемента в пределах нормы. Концентрации иммуноглобулинов G, M и A в сыворотке крови в норме. Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин (неспецифический митоген, вызывающий бласттрансформацию) и туберкулин положительная.

Фагоцитоз стафилококков, дрожжевых частиц осуществляется в равном объеме как гранулоцитами пациента, так и контрольными гранулоцитами здорового донора. Тест на внутриклеточное переваривание с использованием стафилококков выявляет максимальную величину умерщвления, равную 85 % у гранулоцитов контрольного донора и 35 % у гранулоцитов пациента.

Выявлены ли у больного изменения, характерные для гуморальных или клеточных иммунологических дефектов?

№ 4

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

Вопросы:

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

ЗАНЯТИЕ 7. ГИПОКСИЯ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

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

Какая крыса погибнет первой?

Объясните, почему.

№ 2

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

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

№ 3

При обследовании больного отмечено, что артериовенозная разница по кислороду снизилась с 4 до 2 об. %.

О каком виде гипоксии могут свидетельствовать полученные результаты исследования?

№ 4

Определения артериовенозной разницы по кислороду у больного показали, что она составила при первом обследовании 5 об. %, а затем возросла до 7 об. %.

1. Свидетельствуют ли полученные данные о развитии прогрессирующей тканевой гипоксии?

2. Как можно расценить возрастание артериовенозной разницы по O₂?

№ 5

Геолог в составе экспедиции прибыл в высокогорную местность для изыскательных работ. На 2-й день пребывания на высоте 3000 м появилась симптоматика, характерная для горной болезни и свидетельствующая о развитии гипоксии: головная боль, одышка, потеря аппетита, общая слабость, бессонница.

1. Каковы причины и характер гипоксии, развившейся у участника экспедиции?

2. Каковы факторы, обусловившие появление одышки в данном случае?

3. Какое тяжелое осложнение одышки может возникнуть в высокогорной местности?

№ 6

Больной К., 45 лет, длительно страдающий язвенной болезнью, доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами. Больной бледен. Обращает на себя внимание выраженная одышка.

В эпигастральной области умеренная болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет. АД — 100/70 мм рт. ст. Пульс — 95 уд/мин.

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного.
2. Какой тип гипоксии развился у больного?
3. Каковы механизмы развития одышки в данном случае?

№ 7

Аппаратчица производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт с клинической картиной отравления анилином. Преобладают симптомы гипоксии: тошнота, рвота, головная боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание цианоз слизистых оболочек, синеватая окраска лица и кожных покровов.

При гемоспектрофотометрии обнаружена выраженная метгемоглобинемия.

1. Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае?
2. К какому типу гипоксий она относится?
3. Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксий?

ЗАНЯТИЕ 8. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА. ОТЕКИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больная З., 13 лет, обратилась с жалобами на отечность левой половины лица, развившуюся в течение 3 ч в день обращения. Со слов родителей девочка накануне вечером съела большое количество клубники.

Объективно: лицо отечное, асимметрично, отек в большей степени распространяется на левую половину лица, нижнее и верхнее веко; цвет кожных покровов не изменен.

При пальпации: умеренная болезненность, локальная флюктуация отсутствует. АД 105/60 мм рт. ст., в легких везикулярное дыхание, живот мягкий, безболезненный при пальпации, температура тела — 36,8°C.

Вопросы:

1. Определите вид отека. Каков механизм его развития?
2. Патогенетическая терапия данного отека?

№ 2

У больной Н., 49 лет, через 2 недели после радикальной правосторонней мастэктомии развился диффузный отек правой руки. Объективно: при пальпации — умеренная болезненность, цвет кожных покровов — слегка цианотичный. Локальные уплотнения тканей и флюктуация не определяются.

Каков механизм развития отека?

№ 3

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

Вопросы:

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

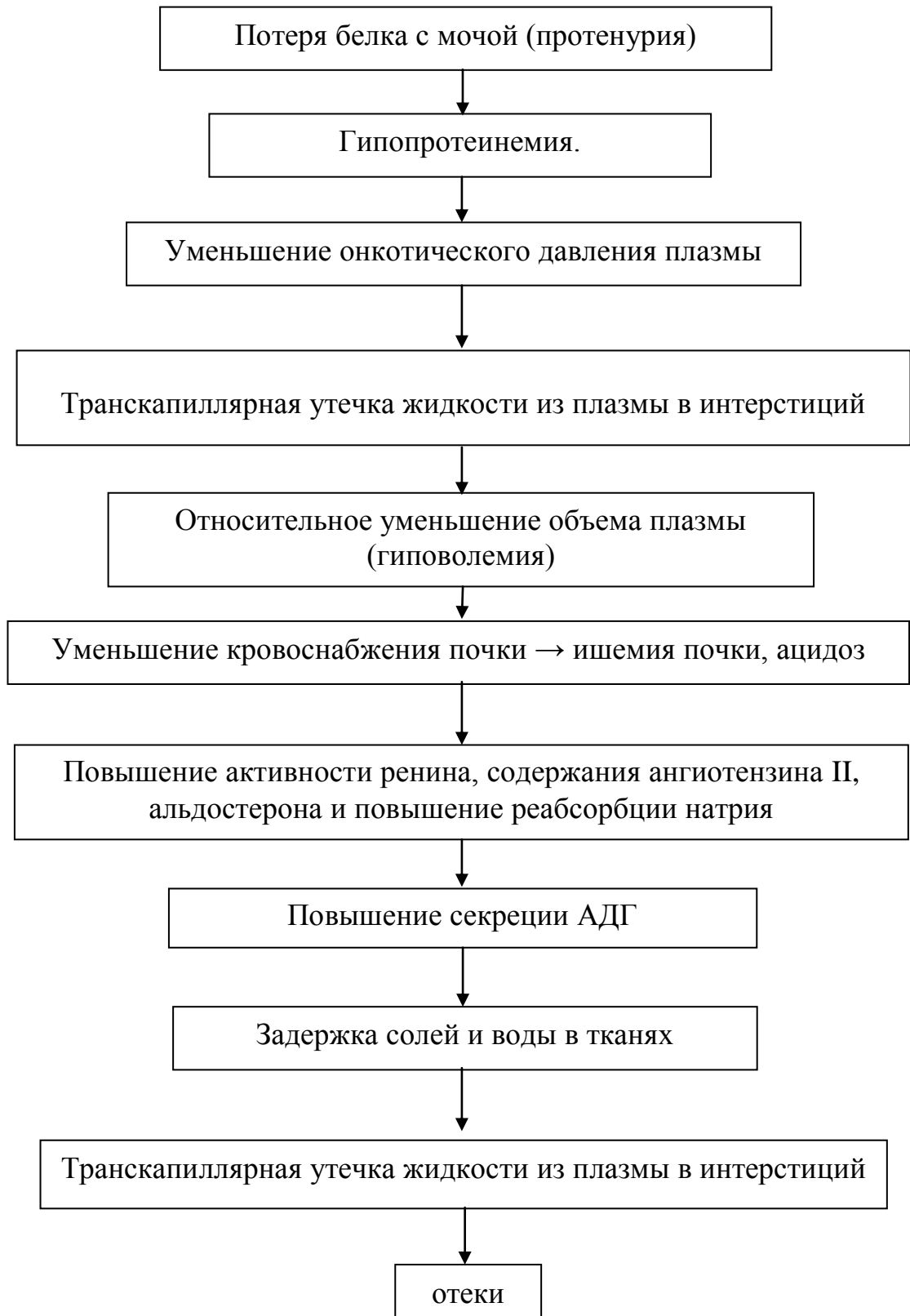
№ 4

У больной 22 лет спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме скарлатины появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышка, сердцебиение. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД 180/100 мм рт. ст. Диурез резко снижен, в моче — эритроциты и белок. В крови повышен титр антистрептококковых антител.

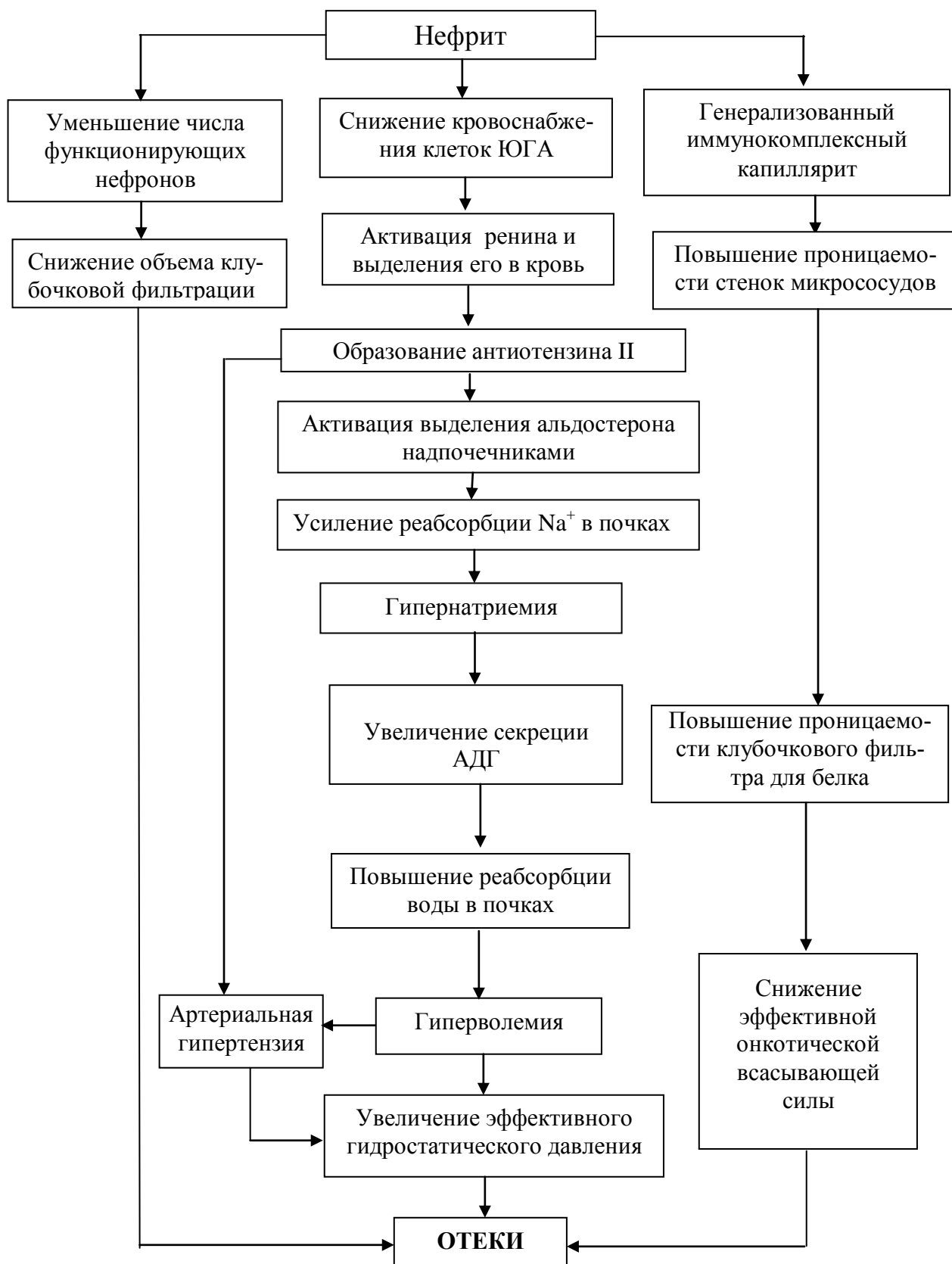
Вопросы:

1. Есть ли основания считать, что у больной возникло поражение почек? Если да, то каков возможный механизм этой патологии?
 2. Что обуславливает возникшую гипергидратацию: резкое снижение выделительной функции почек или усиление механизмов активной задержки воды в организме?
- Каковы механизмы развития данного типа отека?

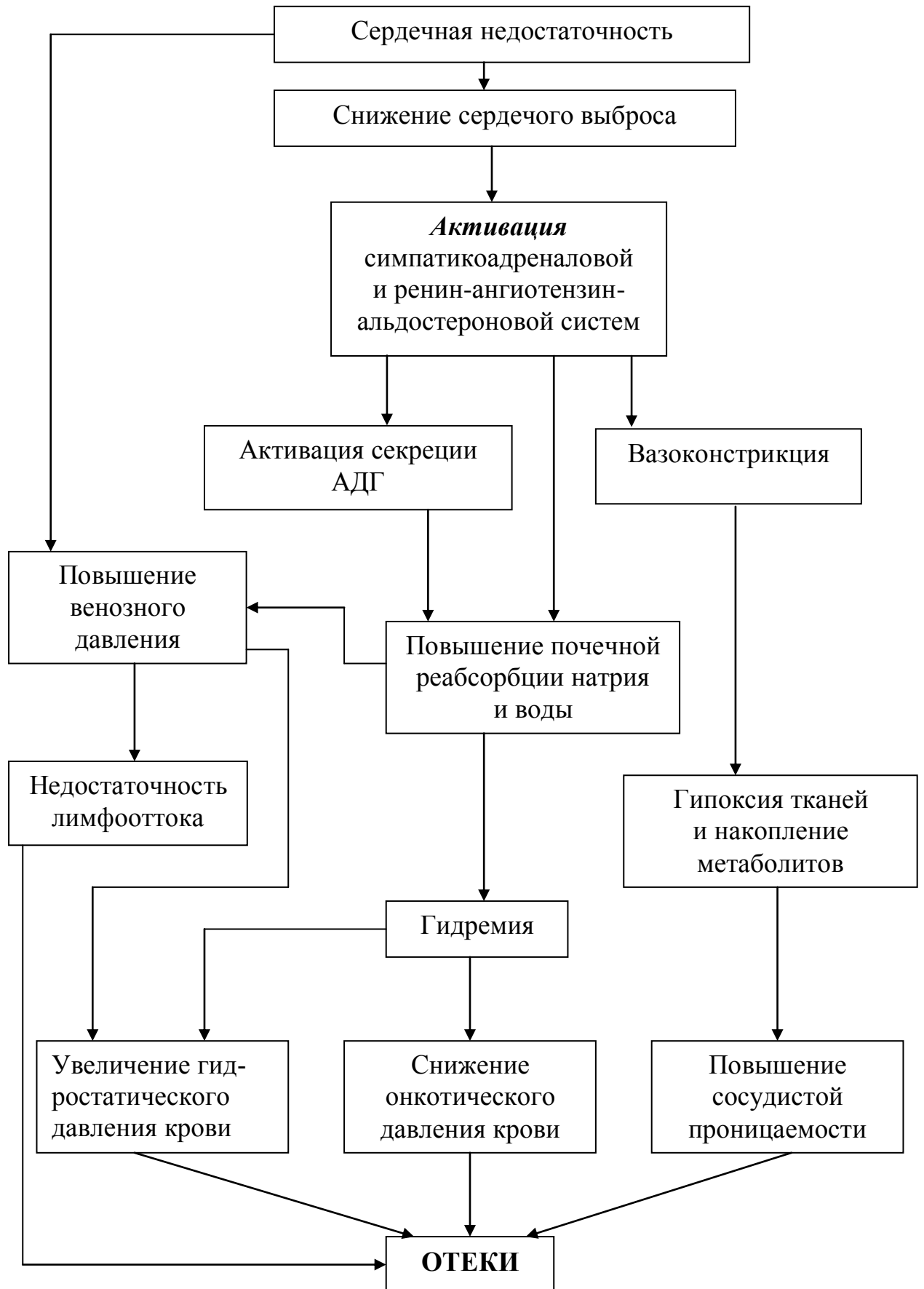
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА



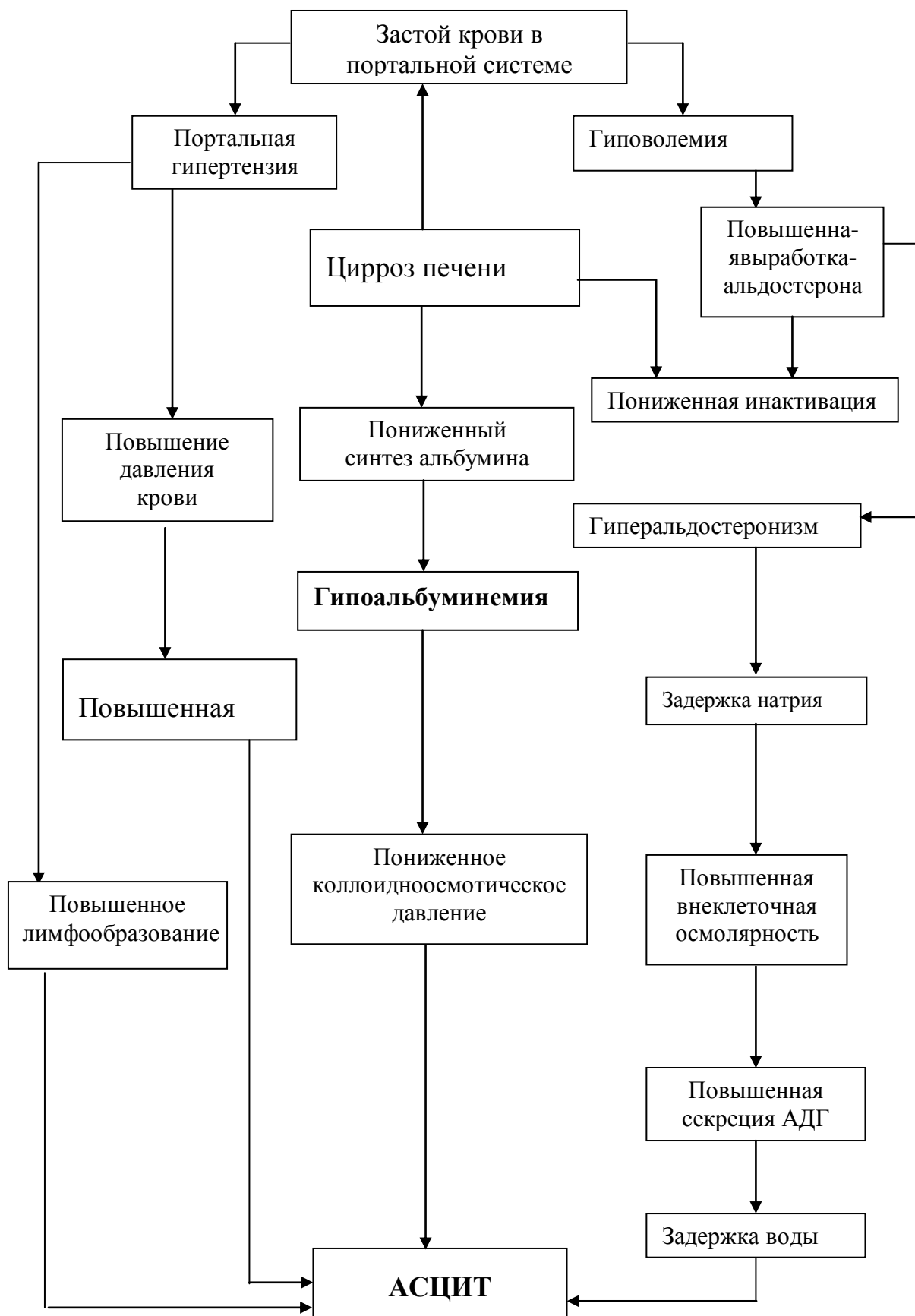
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НЕФРИТИЧЕСКОГО ОТЕКА



МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНЫХ ОТЕКОВ



МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АСЦИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ



ЗАНЯТИЕ 9. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

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

Оказалось, что введение кролику сыворотки, взятой через 5 мин после инъекции бактериального пирогена, приводит к развитию лихорадки с длительным латентным периодом у нормального кролика и не вызывает лихорадки у толерантного кролика. Введение же сыворотки, взятой через 120 мин после инъекции бактериального пирогена, приводит к развитию лихорадочной реакции как у нормальных, так и у толерантных кроликов, причем у нормальных кроликов лихорадка развивается через более короткий латентный период.

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

2. Как объяснить более короткий по сравнению с толерантными кроликами латентный период лихорадочной реакции у нормальных животных при введении им сыворотки, взятой через 120 мин после инъекции пирогенала?

№ 2

Кролику, который находится при температуре окружающей среды +2°C, ввели пирогенал в дозе, которая через 90 мин после инъекции привела к повышению температуры тела до 39,5°C. После этого кролика перевели в помещение с температурой окружающей среды +20°C.

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

№ 3

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

Асептическое воспаление → активация нейтрофилов, моноцитов, тканевых макрофагов → синтез и выход в кровь из активированных клеток экзо- и эндогенных пирогенов → действие на гипоталамические центры терморегуляции → повышение возбудимости теплочувствительных и холодочувствительных нейронов терморегуляторных структур → усиление теплопродукции и теплоотдачи → повышение температуры тела.

№ 4

Правильно ли представлены на приведенной схеме характер и последовательность функциональных изменений при развитии лихорадки, вызванной введением бактериального пирогена? Если нет, то в чем ошибка?

Бактериальный пироген → разрушение тканей → освобождение из разрушенных тканей эндогенных пирогенов → поступление их в кровотока → действие экзо- и эндогенных пирогенов на гипоталамические центры терморегуляции → снижение возбудимости теплочувствительных и холодочувствительных нейронов терморегуляторных структур → ограничение теплоотдачи → усиление теплопродукции → повышение температуры тела.

ЗАНЯТИЕ 17. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА

Ионограмма Гэмбла в норме

другие		← органические анионы	} неизмеряемые анионы	
Ca ²⁺ , Mg ²⁺				← неорганические анионы
калий				
Na ⁺		← белок		
	HCO ₃ ⁻			
	Cl ⁻			

Анионный дефицит

Анионный дефицит — это расчетный показатель, который характеризует количество имеющихся в плазме крови органических анионов (белка, сульфатов, лактата, кетоновых тел и др.). Его определяют по формуле:

$$\text{Анионный дефицит} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = 140 \text{ ммоль/л} - (101 \text{ ммоль/л} + 24 \text{ ммоль/л}) = 15 \text{ ммоль/л}.$$

В норме анионный дефицит составляет 12 ± 4 ммоль/л.

Расчет анионного дефицита используется в дифференциальной диагностике нереспираторных ацидозов.

Причиной нереспираторного ацидоза **с анионным дефицитом** является **повышенное поступление** во внутреннюю среду организма диссоциирующих эндогенных или экзогенных **кислот** (метаболический или экзогенный ацидоз).

Причиной нереспираторного ацидоза **без анионного дефицита** является **потеря организмом иона HCO_3^-** (экскреторный ацидоз = гиперхлоремический ацидоз).

Na^+	анионный дефицит
	HCO_3^-
	Cl^-

Ионограмма Гэмбла в норме

Na^+	анионный дефицит
	HCO_3^-
	Cl^-

Ионограмма Гэмбла при нереспираторном ацидозе с анионным дефицитом

Na^+	анионный дефицит
	HCO_3^-
	Cl^-

Ионограмма Гэмбла при нереспираторном ацидозе без анионного дефицита

План анализа вида нарушений КОС

1. Ацидоз/алкалоз.
2. Компенсированный /декомпенсированный ацидоз /алкалоз (по изменению pH).
3. Вид ацидоза /алкалоза по происхождению (по клиническому анамнезу).
4. Оцените включение механизмов компенсации (критерии: лабораторные показатели, свидетельствующие о **гиперфункции** респираторной или метаболической систем регуляции pH).

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Группа туристов из средней полосы европейской части СНГ доставлена самолетом на Памир в турлагерь, располагающийся на высоте 2500 м над уровнем моря. Ряд лиц стали предъявлять жалобы на разбитость, слабость, быструю утомляемость. При обследовании одного из них на 2-й день пребывания в лагере выявлены следующие показатели кислотно-основного состояния:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,46$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 32$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 22$ ммоль/л;
 $\text{BE} = -1$ ммоль/л;
 $\text{pH}_{\text{мочи}} = 6,0$;
ТК мочи = 20 ммоль/сутки.

Спустя неделю самочувствие обследуемого улучшилось. Показатели КОС были следующими:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,38$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 30$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 17$ ммоль/л;
 $\text{BE} = -6$ ммоль/л;
 $\text{pH}_{\text{мочи}} = 7,2$;
бикарбонаты в моче;
ТК мочи = 0.

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 2

Больная, 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью.

Показатели КОС и электролитного баланса:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,37$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 56$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 32$ ммоль/л;
 $\text{BE} = 7,5$ ммоль/л;
 $\text{Na}^+ = 142$ ммоль/л;
 $\text{K}^+ = 4$ ммоль/л;
 $\text{Cl}^- = 88$ ммоль/л.

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 3

Больная, страдающая в течение многих лет диабетом, поступила в больницу коматозном состоянии. Показатели КОС и электролитного баланса при поступлении:

pH арт. крови = 6,95;

$\text{p}\text{aCO}_2 = 20$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 5,5$ ммоль/л;

$\text{BE} = -20$ ммоль/л;

$\text{SB} = 4$ ммоль/л;

Кетоновые тела в плазме крови = 10 ммоль/л;

$\text{K}^+ = 7,5$ ммоль/л;

ТК мочи = 60 ммоль/л;

кетоновые тела в моче.

Сделайте заключение о состоянии КОС и возможных подходах к его коррекции.

№ 4

Больной страдает диффузным гломерулонефритом в течение 10 лет. Поступил в стационар в связи с выраженной почечной недостаточностью. Олигурия.

Показатели КОС и электролитного баланса:

pH арт. крови = 7,27;

$\text{p}\text{aCO}_2 = 27$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 15,5$ ммоль/л;

$\text{BE} = -10$ ммоль/л;

$\text{SB} = 15$ ммоль/л;

концентрация неизмеряемых анионов в плазме = 21 ммоль/л;

$\text{K}^+ = 5,8$ ммоль/л.

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 5

Больной поступил в больницу скорой помощи в состоянии асфиксии. При исследовании крови обнаружено:

pH арт. крови = 7,0;

$\text{p}\text{aCO}_2 = 80$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 19$ ммоль/л;

$\text{BE} = -8$ ммоль/л;

$\text{SB} = 18$ ммоль/л;

$\text{BB} = 37$ ммоль/л;

лактат = 4,5 ммоль/л.

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 6

Больной поступил в клинику в тяжелом состоянии. Диагностирован обширный инфаркт переднебоковой стенки левого желудочка, острая левожелудочковая сердечная недостаточность, отек легких. При исследовании показателей КОС получены следующие данные:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,22$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 55$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 20$ ммоль/л;
 $\text{BE} = -5$ ммоль/л;
лактат = 4,76 ммоль/л.

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 7

Больной, 46 лет, поступил в клинику в связи с обширной травмой (множественные переломы костей, повреждения мягких тканей), сопровождавшейся массивной кровопотерей. При поступлении сознание заторможено, кожа бледная, холодная, покрыта потом. АД 95/60 мм рт. ст. Пульс — 120 уд/мин. Выраженная одышка, жажда. Олигурия.

При исследовании КОС получены следующие данные:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,26$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 28$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 14,5$ ммоль/л;
 $\text{BE} = -12$ ммоль/л;
 $\text{SB} = 14$ ммоль/л;
лактат = 6,8 ммоль/л.

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 8

У больного перитонит, паралитическая кишечная непроходимость, лихорадка. Потеря жидкости составляет 6 л. Олигурия. При исследовании показателей КОС и электролитного баланса получены следующие данные:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,15$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 25$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 12$ ммоль/л;
 $\text{BE} = -20$ ммоль/л;
 $\text{SB} = 15$ ммоль/л;
лактат = 6,2 ммоль/л;
кетонные тела в плазме крови = 3,7 ммоль/л;
калий = 6,5 ммоль/л;
концентрация неизменяемых анионов в плазме = 26 ммоль/л;
пониженное содержание K^+ в эритроцитах.

Охарактеризуйте вид нарушений КОС.

№ 9

У больного В., 13 лет, с острым полиомиелитом на 4-й день болезни появилось затруднение дыхания, в связи с чем его перевели на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Результаты исследования КОС приведены в таблице:

Показатели	До ИВЛ	Через 2 ч после начала ИВЛ
pH арт. крови	7,26	7,46
$p_a\text{CO}_2$	62 мм рт. ст.	30 мм рт. ст.
HCO_3^-	26 ммоль/л	18 ммоль/л
ВВ	43 ммоль/л	40 ммоль/л
SB	22 ммоль/л	20 ммоль/л
BE	1 ммоль/л	-2,2 ммоль/л

1. Какая форма нарушения КОС имела место у ребенка до искусственной вентиляции легких?
2. Дайте заключение о характере нарушения КОС через 2 ч после ИВЛ.
3. Правильно ли установлен объем легочной вентиляции во время ИВЛ?

№ 10

Больная З., 16 лет, поступила в клинику с острой пневмонией. Состояние тяжелое. Температура тела $39,8^\circ\text{C}$. Выраженная одышка.

В анамнезе легочная патология отсутствует.

При исследовании показателей КОС выявлено:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,47$;

$p_a\text{CO}_2 = 29$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 22$ ммоль/л;

BE = -1,8 ммоль/л.

1. Какое нарушение КОС имеется у больной?
2. Какова его причина?

№ 11

Больной К., 38 лет, доставлен в больницу с приступом тетанических судорог.

Из опроса больного стало известно, что с полгода тому назад он попал в автомобильную катастрофу. Получил открытый перелом правой плечевой кости. Сращение перелома произошло в обычные сроки. Но с тех пор беспокоит сильная изжога, по поводу которой постоянно принимает пищевую соду.

При исследовании показателей КОС выявлено:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,50$;

$p_a\text{CO}_2 = 43$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 32$ ммоль/л;

BE = +12 ммоль/л.

1. Какой вид нарушения КОС развился у больного?
2. Что является непосредственной причиной нарушения кислотно-основного баланса в данном случае?
3. Могут ли эти изменения кислотно-основного состояния привести к развитию тетании?

№ 12

Больная М., 37 лет, доставлена в реанимационное отделение с острым отравлением снотворными.

При исследовании показателей КОС выявлено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,29;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 56 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 25 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = +1 \text{ ммоль/л}.$$

1. Какая форма нарушения КОС имеется у больной?
2. Имеется ли необходимость назначения бикарбоната натрия в данном случае для коррекции нарушенного кислотно-основного состояния?

№ 13

У группы спортсменов исследовали сдвиги КОС в условиях возрастающих нагрузок на велоэргометре. У десятиборца Б., 24 лет, нагрузка началась с мощности 150 Вт и через каждые 2 мин повышалась на 50 Вт до индивидуального максимума. Сразу после нагрузки исследовали кислотно-основное состояние. При этом было обнаружено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,29;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 30 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 18 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -11 \text{ ммоль/л}.$$

1. Как изменилось КОС у спортсмена в результате значительной физической нагрузки?
2. Какова вероятная причина нарушения КОС в данном случае?
3. Как объяснить снижение показателя $p_a\text{CO}_2$?

№ 14

Больной М., 54 лет, доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, сильное похудание. В последние 5–6 дней почти после каждого приема пищи ощущает боль в подложечной области, сопровождающуюся рвотой. При исследовании КОС выявлено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,55;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 60 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 50 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = 18 \text{ ммоль/л}.$$

1. Сделайте заключение о характере нарушения КОС.
2. Какова возможная причина нарушения КОС у данного больного?

№ 15

Ребенок Д., 4 лет, доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела и частым водянистым стулом (8–10 раз в сутки). При осмотре обращает на себя внимание умеренная дегидратация, одышка. При исследовании КОС выявлено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,39;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 27 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 17 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -8 \text{ ммоль/л}.$$

1. Сделайте заключение о характере нарушения КОС.
2. Какова возможная причина нарушения КОС у ребенка?

№16

Больная Л., 48 лет, с сахарным диабетом поступила в больницу в тяжелом прекоматозном состоянии. Больной назначена комплексная терапия, в том числе, инсулин внутримышечно и раствор бикарбоната натрия внутривенно. Результаты исследования КОС приведены в таблице:

Показатель	До лечения	На 2-е сутки лечения	На 3-тьи сутки лечения
pH	7,28	7,34	7,44
pCO ₂	20 мм рт. ст.	36 мм рт. ст.	49 мм рт. ст.
ВВ	31 ммоль/л	39 ммоль/л	51 ммоль/л
HCO ₃ ⁻	12 ммоль/л	18 ммоль/л	29 ммоль/л
BE	-18 ммоль/л	-9 ммоль/л	6 ммоль/л

1. Укажите вид нарушений КОС при поступлении и на 2-е, и на 3-тьи сутки лечения.
2. Имеется ли необходимость в дальнейшем введении больной бикарбоната натрия?

Пример решения ситуационной задачи с расчетом анионного дефицита

Больной мальчик, 12 лет, поступил в реанимационное отделение детской больницы без сознания. По словам мамы, почувствовал недомогание после перенесенной 2 недели назад ОРВИ. Постоянно ощущал жажду и выпивал большое количество жидкости в течение дня. Диурез был увеличен. Несмотря на хороший аппетит, сильно похудел. На момент осмотра объективно:

АД 100/60 мм рт. ст., дыхание частое и глубокое, запах ацетона изо рта. Данные лабораторного обследования:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,25;$
 $\text{pCO}_2 = 25 \text{ мм рт. ст.};$
 $\text{HCO}_3^- = 10 \text{ ммоль/л};$
 $\text{Na}^+ = 126 \text{ ммоль/л};$
 $\text{K}^+ = 5,5 \text{ ммоль/л};$
 $\text{Cl}^- = 89 \text{ ммоль/л};$
глюкоза в плазме крови = 30 ммоль/л;
кетонные тела в плазме крови = 5,5 ммоль/л;
осмолярность плазмы крови = 310 мосмоль/л.

1. Рассчитайте величину анионного дефицита и дайте патофизиологическую оценку этому показателю.
2. Какой тип нарушения КОС у больного и чем он вызван?
3. Объясните причину снижения pCO_2 крови больного. Как можно оценить эту гипокапнию?

1. Анионный дефицит = $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = 126 \text{ ммоль/л} - (89 \text{ ммоль/л} + 10 \text{ ммоль/л}) = 27 \text{ ммоль/л}$. В норме анионный дефицит составляет $12 \pm 4 \text{ ммоль/л}$, т. е. у больного анионный дефицит высокий. Высокий анионный дефицит свидетельствует о накоплении во внутренней среде организма органических анионов A^- , которые образуются при диссоциации органических кислот (кетокислот, лактата и др.) на ионы водорода H^+ и A^- и называются также неизмеряемыми анионами, т. к. их концентрацию обычно не определяют при проведении лабораторных исследований. H^+ , образующиеся при диссоциации органических кислот, связываются с HCO_3^- (бикарбонатная буферная система), поэтому концентрация HCO_3^- снижается, а анионный дефицит увеличивается (см. рис. ниже). Высокий анионный дефицит свидетельствует о развитии у больного метаболического ацидоза. Величина анионного дефицита обычно характеризует степень выраженности метаболического ацидоза.

2. У больного развился тяжелый метаболический ацидоз ($\downarrow \text{pH}$, $\downarrow \text{HCO}_3^-$) с высоким анионным дефицитом, связанный с накоплением в крови кетонных тел (запах ацетона изо рта, кетонные тела 5,5 ммоль/л) в результате манифестации сахарного диабета после перенесенной ОРВИ. Диагноз сахарного диабета подтверждается данными анамнеза (полиурия, полидипсия, похудание) и лабораторного обследования (гипергликемия, гиперосмия крови).

3. Снижение p_aCO_2 крови наступило в результате гипервентиляции (частое и глубокое дыхание), которая развилась как механизм дыхательной компенсации метаболического ацидоза. Поэтому гипокапния является компенсаторной реакцией.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ С РАСЧЕТОМ АНИОННОГО ДЕФИЦИТА

№ 1

У 25-летнего больного, страдающего эпилепсией, произошел судорожный припадок. Сразу после припадка были получены следующие данные лабораторного обследования:

pH арт. крови = 7,14.

$\text{p}_a\text{CO}_2 = 45$ мм рт. ст.

$\text{HCO}_3^- = 14$ ммоль/л.

$\text{Na}^+ = 140$ ммоль/л.

$\text{K}^+ = 4,5$ ммоль/л.

$\text{Cl}^- = 98$ ммоль/л.

Лактат = 8,5 ммоль/л.

1. Какой вид нарушения КОС у больного и чем он вызван?
2. Рассчитайте анионный дефицит и дайте патофизиологическую оценку этому показателю.

№ 2

Больная, 45 лет, страдает сильным поносом в течение 2 дней. При

Na^+	анионный дефицит
	HCO_3^-
	Cl^-

Ионограмма Гэмбла
в норме

Na^+	анионный дефицит
	HCO_3^-
	Cl^-

Ионограмма Гэмбла при
метаболическом ацидозе
с анионным дефицитом

осмотре у нее выявлена одышка, частота дыхания 22 в мин. Данные КОС:

pH арт. крови = 7,20.

$\text{p}_a\text{CO}_2 = 19$ мм рт. ст.

$\text{HCO}_3^- = 7$ ммоль/л.

$\text{Na}^+ = 140$ ммоль/л.

$\text{K}^+ = 4,7$ ммоль/л.

$\text{Cl}^- = 122$ ммоль/л.

1. Какой вид нарушения КОС у больной и какова его вероятная причина?
2. Какова величина анионного дефицита?

№ 3

Больной хроническим алкоголизмом, 48 лет, находился в состоянии запоя несколько недель. В течение последних суток у него была многократная рвота, больной чувствовал слабость, головокружение. Доставлен в приемный покой больницы друзьями. Сахарный диабет в анамнезе отсутствует. Объективно: сознание спутанное, но больной реагирует на болевые раздражители, частота и глубина дыхания в норме, АД 100/60 мм рт. ст. Лабораторные данные:

pH арт. крови = 7,30;

$\text{p}_a\text{CO}_2 = 30$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 15$ ммоль/л;

$\text{Na}^+ = 116$ ммоль/л;

$\text{K}^+ = 3,6$ ммоль/л;

$\text{Cl}^- = 66$ ммоль/л;

Глюкоза в плазме крови = 2 ммоль/л;

Кетоновые тела в плазме крови = 7,5 ммоль/л.

1. Какова величина анионного дефицита?
2. Какой вид нарушения КОС у больного и какова его вероятная причина?

№ 4

Больной доставлен в приемный покой в тяжелом состоянии с жалобами на затрудненное дыхание и боль за грудиной. Обследование и рентгенография грудной клетки указывают на острый отек легких. Лабораторные данные:

pH арт. крови = 7,02;

$\text{p}_a\text{CO}_2 = 60$ мм рт. ст.;

$\text{pO}_2 = 40$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 15$ ммоль/л;

$\text{Na}^+ = 140$ ммоль/л;

$\text{Cl}^- = 95$ ммоль/л.

1. Какие нарушения КОС имеются у больного и каковы их вероятные причины?
2. Объясните причину снижения концентрации HCO_3^- в крови больного.

№ 5

У 24-летнего больного с инсулинзависимым сахарным диабетом появились симптомы вирусной инфекции. На фоне повышения температуры у него снизился аппетит, появилась тошнота и в течение последних двух суток несколько раз была рвота. Поскольку он ничего не ел в течение двух суток,

он в течение этого времени не стал принимать инсулин длительного действия. Данные лабораторного обследования при поступлении больного в стационар:

pH арт. крови = 7,36;

$\text{p}_a\text{CO}_2 = 35$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 20$ ммоль/л;

$\text{Na}^+ = 140$ ммоль/л;

$\text{K}^+ = 3,8$ ммоль/л;

$\text{Cl}^- = 90$ ммоль/л;

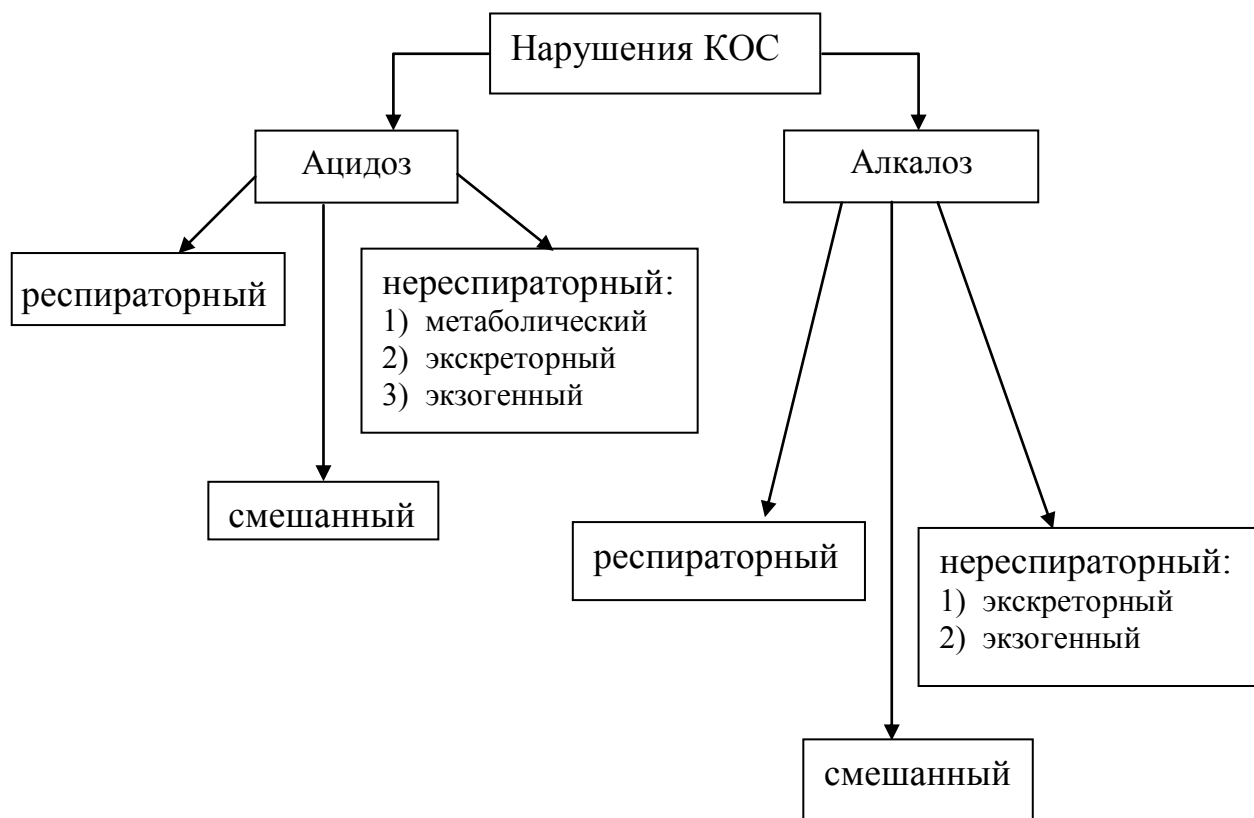
Глюкоза в плазме крови = 12 ммоль/л;

Кетоновые тела в плазме крови = 8,3 ммоль/л.

1. Имеются ли у больного какие-либо существенные нарушения КОС?
2. Сделайте заключение о нарушениях КОС у данного больного.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Классификация нарушений КОС



Основные причины развития нереспираторных ацидозов

(По Дж. Шейману, 1999)

С анионным дефицитом	Без анионного дефицита
<ol style="list-style-type: none">1. Кетоацидоз: сахарный диабет, голодание,2. Лактат-ацидоз: тяжелая физическая нагрузка, гипоксия, шок, отравление окисью углерода.3. Уремия.4. Острое отравление толуолом, метанолом, этиленгликолем.	<ol style="list-style-type: none">1. Потери HCO_3^- желудочно-кишечным трактом (диарея).2. Потери HCO_3^- с мочой в период восстановления после газового алкалоза.3. Снижение реабсорбции HCO_3^- в почках при нарушении секреции H^+ в канальцах нефрона.

ЗАНЯТИЕ 11. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. МЕТОДЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ. ЭТИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Можно ли считать хорошую вентиляцию жилых помещений одной из мер профилактики рака? Дайте обоснование своему заключению.

№ 2

Почему европейский тип диеты приводит к повышению частоты заболеваний раком толстой кишки?

№ 3

Почему на Кавказе заболеваемость раком желудка существенно ниже, чем в среднем по СНГ?

№ 4

Под влиянием техногенных загрязнений уменьшается толщина озонового слоя. Отразится ли это на заболеваемости раком кожи?

№ 5

Почему на Украине и в Прибалтике рак кожи встречается чаще, чем в Средней Азии?

№ 6

С чем связана очень высокая заболеваемость меланомой в Австралии?

№ 7

Почему в Эстонии рак молочной железы встречается в 5 раз чаще, чем в Таджикистане?

№ 8

На прием обратилась женщина, у которой мать болела раком молочной железы. Женщина повышенного питания, страдает гипертонической болезнью. В молочных железах патологии не обнаружено. Какие дать рекомендации?

ЗАНЯТИЕ 12. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕЙ. СИСТЕМНОЕ ДЕЙ- СТВИЕ ОПУХОЛИ НА ОРГАНИЗМ

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

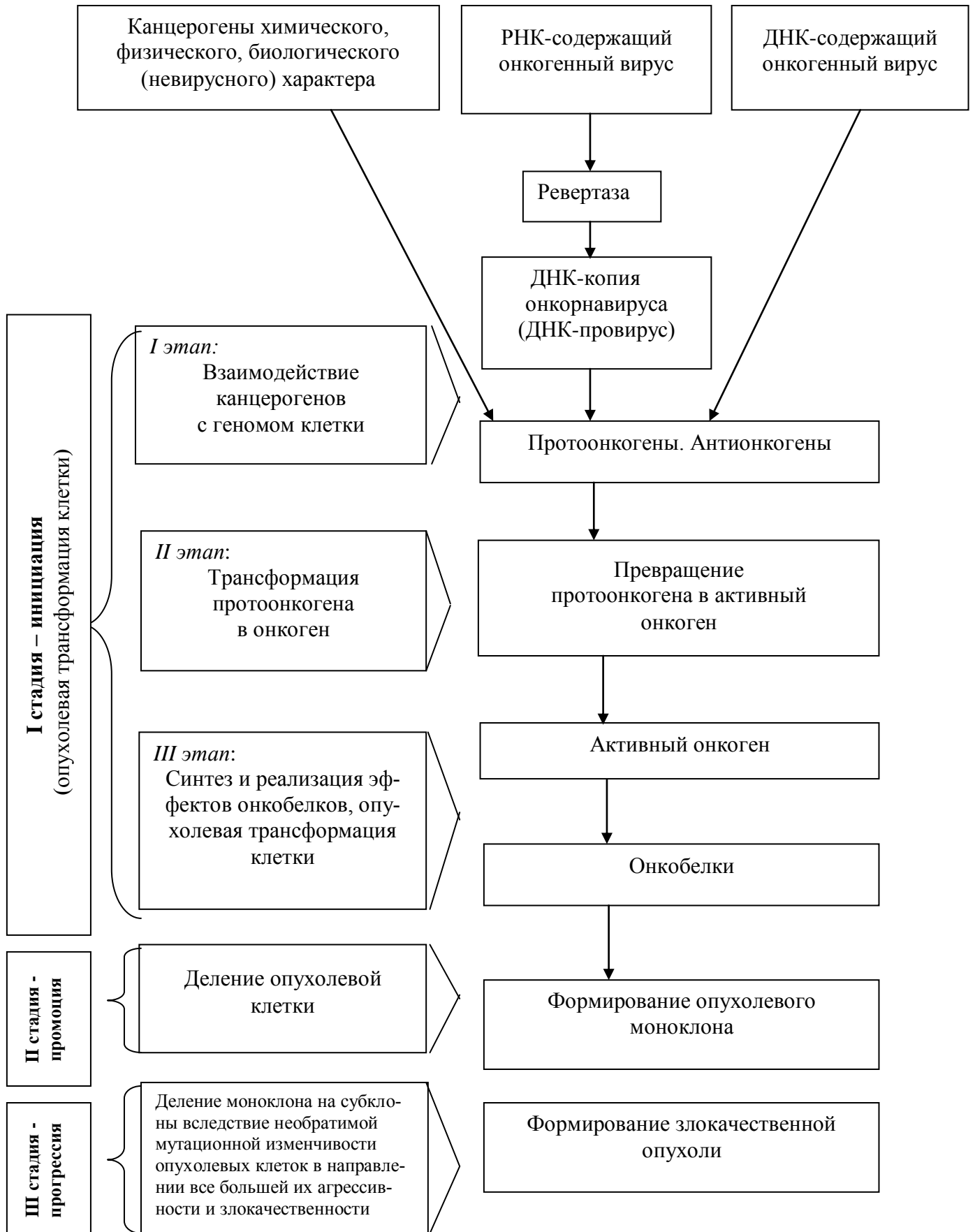
Функции клеточных онкогенов (по Дж. Хендерсону, 1999) и онкобелков

Класс 1. Факторы роста	
sis	TGF фактор роста
int-2	FGF фактор роста
Класс 2. Рецепторные и нерцепторные тирозиновые протеинкиназы	
src	связанная с мембраной нерцепторная тирозиновая протеинкиназа
fps/fes	нерцепторная тирозиновая протеинкиназа
abl/bcr-abl	нерцепторная тирозиновая протеинкиназа
erB	рецепторная тирозиновая протеинкиназа, связанная с эпидермальным фактором роста
trk	рецепторноподобная связанная тирозиновая протеинкиназа
Класс 3. Рецепторы, не обладающие протеинкиназной активностью	
mas	ангиотензиновый рецептор
Класс 4. G-протеины, связанные с мембраной	
H-ras	расположенная на мембране ГТФ-зависимая/ГТФаза
K-ras	расположенная на мембране ГТФ-зависимая/ГТФаза
gsp	мутантная активированная форма $G_s\alpha$
gip	мутантная активированная форма $G_i\alpha$
Класс 5. Цитоплазматические протеинсериновые киназы	
raf/mil	цитоплазматическая сериновая протеинкиназа
pim-1	цитоплазматическая сериновая протеинкиназа
Класс 6. Цитоплазматические регуляторы	
crk	SH-2/3 белок, связывающий (и регулирующий) белки, содержащие фосфотирозин
Класс 7. Ядерные факторы транскрипции	
myc	белок, специфически связывающийся с ДНК
N-myc	белок, специфически связывающийся с ДНК
myb	белок, специфически связывающийся с ДНК
fos	комбинируется с производными c-jun с образованием AP-1 фактора транскрипции
jun	белок, специфически связывающийся с ДНК, часть AP-1
erbA	доминантный негативный мутантный тироксиновый рецептор
НЕКЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ	
bcl-2	плазматический переносчик сигналов к мембранам

Некоторые антионкогены
(по Зайчику А.Ш., Чурилову Л.П., 1999)

Категория	Механизм действия	При каких неоплазмах подавлен
<p>Прерыватели клеточного цикла: p53</p> <p>Rb</p>	<p>Индуктор апоптоза</p> <p>Связывает вирусные промоторы роста E2F и E1A, мишень каспаз при апоптозе. Прерыватель клеточного цикла</p>	<p>Многие (например, карциномы мочевого пузыря, легкого, яичника, ретинобластома)</p> <p>Ретинобластома, остеосаркома, мелкоклеточный рак легкого</p>
<p>ГТФ-азные активаторы и G-белки: NF1</p> <p>MCC</p>	<p>Ингибитор G-белков, антагонист gas</p> <p>Ослабляет передачу ростового сигнала G-белками</p>	<p>Саркома, глиомы, MEN 1-синдром</p> <p>Рак толстого кишечника</p>
<p>Репараторы ДНК</p>	<p>Репаразы</p>	<p>Карциномы толстого кишечника</p> <p>Рак эндометрия</p>
<p>Адгезивные молекулы: VHL</p> <p>DCC NF-2</p>	<p>Рецептор адгезии</p> <p>Рецептор адгезии Прикрепление цитоскелета к мембране</p>	<p>Гемангиобластома, феохромоцитомы, рак почки</p> <p>Рак толстого кишечника Шваннома</p>
<p>Блокаторы гормонального ростового сигнала BRCA 1-2</p>	<p>Сдерживает ростовой эффект эстрогенов (?)</p>	<p>Карциномы молочной железы и яичника</p>

Схема патогенеза злокачественных новообразований



Раздел III

Частная патофизиология

ЗАНЯТИЯ 1-7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больной И. поступил в больницу с закрытой травмой живота, переломом костей голени спустя 20 мин после автомобильной аварии. Больной бледен, испытывает сильное головокружение, пульс 120 уд/мин, слабого наполнения; дыхание поверхностное (30 дых/мин); АД — 90/50 мм рт. ст.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$4,5 \times 10^{12}$ /л	
Гемоглобин	140 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты:	$8,0 \times 10^9$ /л	
базофилы	0,5 %	
эозинофилы	3 %	
нейтрофилы:		
– палочкоядерные	1 %	
– сегментоядерные	58 %	
лимфоциты	30 %	
моноциты	7,5 %	
Заключение:		

1. Объясните происхождение имеющих у больного симптомов:
 - бледность кожных покровов;
 - головокружение;
 - частое поверхностное дыхание;
 - гипотензия;
 - тахикардия.
2. Объясните, почему у данного больного имеется расхождение клинической картины и данных лабораторной диагностики (нормальные показатели гемограммы)?
3. Ваш предположительный диагноз?

№ 2

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

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,0 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	100 г/л	
Ретикулоциты	0,7 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$3,4 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	1 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	5 %	
– сегментоядерные	45 %	
лимфоциты	40 %	
моноциты	9 %	
Тромбоциты	$120 \times 10^9/л$	
Заключение:		

1. Характерны ли полученные результаты анализа крови для острой кровопотери?

2. Объясните, чем обусловлено снижение содержания тромбоцитов в периферической крови в данном случае.

3. В какие сроки после острой кровопотери выявляются клинические признаки гидремической реакции?

№ 3

Больной Ш., 54 лет. На 5-й день после оперативного вмешательства по поводу прободной язвы желудка исследована кровь.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,6 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	98 г/л	
Ретикулоциты	3,8 %	
НСТ (гематокрит)	33 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
Лейкоциты	$16 \times 10^9/л$	
базофилы	1 %	
эозинофилы	3 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	1 %	
– юные	2 %	
– палочкоядерные	8 %	
– сегментоядерные	64 %	
лимфоциты	18 %	
моноциты	3 %	

В мазке: невыраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Заключение:

1. Охарактеризуйте имеющиеся у больного изменения в периферической крови.
2. Какие из этих изменений указывают на включение компенсаторных механизмов со стороны кроветворения?
3. Под влиянием каких факторов происходит стимуляция гемопоэза в данном случае?
4. Дайте характеристику анемии по основным критериям.

№ 4

Больная Л., 40 лет, поступила в клинику на обследование по поводу болей в животе неясного происхождения, периодически отмечала стул темного цвета.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,8 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	77 г/л	
Ретикулоциты	1,2 %	
Гематокрит	28 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
RDW	15,2%	
Лейкоциты	$5,4 \times 10^9/л$	
базофилы	1 %	
эозинофилы	2 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	6 %	
– сегментоядерные	54 %	
лимфоциты	30 %	
моноциты	7 %	
Тромбоциты	$280 \times 10^9/л$	
В мазке: эритроциты неправильной формы, анулоциты.		
Заключение:		

1. Какие изменения состава периферической крови имеются у больной?
 2. Дайте характеристику анемии по основным критериям.
 3. Для какой патологии характерны подобные изменения в крови?
 4. О чем свидетельствует изменение эритроцитарных индексов?
- С какими индексами коррелирует значение ЦП?

№ 5

Больная М., 14 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, головокружение, частые обморочные состояния. Питание пониженное. В последнее

время замечает извращение вкуса, стремление употреблять в пищу мел, подгоревшие корки черного хлеба и т. д. Месячные — с 13 лет, нерегулярные, обильные.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,8 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	78 г/л	
Гематокрит	24 %	
Ретикулоциты	0,8 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
RDW	16,1 %	
Лейкоциты	$6,7 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	3 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	2 %	
– сегментоядерные	52 %	
Лимфоциты	37 %	
Моноциты	6 %	
Тромбоциты	$270 \times 10^9/л$	
Заключение:		

1. Дайте характеристику анемии по основным критериям.
2. Какое заболевание у данной больной?
3. Укажите принцип патогенетической терапии данного заболевания.

№ 6

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

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$1,44 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	66 г/л	
Ретикулоциты	0,1 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	5 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	1 %	
– сегментоядерные	43 %	
лимфоциты	48 %	
моноциты	3 %	
Тромбоциты	$100 \times 10^9/л$	

В мазке: резко выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, мегалобласты, мегалоциты, эритроциты с базофильной зернистостью, гиперсегментированные нейтрофилы.

Заключение:

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

№ 7

Больной Н., 44 лет, находится в стационаре на обследовании в связи с нарастающей слабостью, быстрой утомляемостью, одышкой. Три года назад перенес операцию по поводу кишечной непроходимости. Была произведена резекция 60 см тонкой кишки с наложением анастомоза бок в бок. С тех пор периодически отмечаются боли в животе, неустойчивый стул.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$1,89 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	81 г/л	
Гематокрит	26 %	
Ретикулоциты	0,1 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
RDW	18 %	
Лейкоциты	$3,5 \times 10^9/л$	
базофилы	1 %	
эозинофилы	0,5 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	0,5 %	
– сегментоядерные	58 %	
лимфоциты	34 %	
моноциты	6 %	
Тромбоциты	$120 \times 10^9/л$	
В мазке: единичные мегалоциты, мегалобласты, гигантские полисегментоядерные нейтрофилы.		
Заключение:		

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

3. С дефицитом какого фактора, вероятнее всего, связано развитие анемии в данном случае?

4. Дайте характеристику анемии по основным критериям.

№ 8

Больной Р., 69 лет обратился с жалобами на слабость, головокружение, одышку при незначительной нагрузке.

Четыре года назад у него была диагностирована злокачественная меланома левой голени с метастазами в легкие. Было проведено оперативное удаление первичной опухоли и назначен курс химиотерапии, в результате которого рост легочных метастазов прекратился. В течение последующих трех лет больной жалоб не предъявлял.

Полгода назад во время осмотра были выявлены метастазы в кости таза. В настоящее время больной проходит повторный курс химиотерапии.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$2,26 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	83 г/л	
Гематокрит	23,9 %	
Ретикулоциты	0,1 %	
MCV	106 фл	
MCH	37 пг/клетка	
MCHC	34,6 г/дл	
RDW	23 %	
Лейкоциты	$3,2 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	1 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	3 %	
– сегментоядерные	79 %	
лимфоциты	9 %	
моноциты	8 %	
Тромбоциты	$105 \times 10^9/л$	
В мазке: гигантские полисегментоядерные нейтрофилы.		
Заключение:		

1. Дайте характеристику анемии по основным критериям.
2. Укажите возможную причину развития данной патологии.
3. Охарактеризуйте состояние костного мозга у данного больного.

№ 9

Больная Г., 19 лет, поступила в клинику на обследование. С детства отмечалось снижение гемоглобина до 80–85 г/л. Принимала препараты железа, однако лечение оказалось не эффективным.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,78 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	80 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Ретикулоциты	16 %	
Лейкоциты	$8,6 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	3 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	4 %	
– сегментоядерные	59 %	
лимфоциты	29 %	
моноциты	5 %	
Тромбоциты	$210 \times 10^9/л$	
В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, мишеневидные эритроциты, эритроциты с базофильной зернистостью. Уровень сывороточного железа — 30 мкмоль/л.		
Заключение:		

1. Какая патология системы крови представлена на данной гемограмме?
2. О чем свидетельствует периферический ретикулоцитоз в данном случае?
3. Дайте характеристику анемии по основным критериям.

№ 10

Саша С., 4,5 года. Часто болеет простудными заболеваниями. По наблюдению матери, после приема бисептола, ацетилсалициловой кислоты, доксицилина у ребенка появляются желтое окрашивание кожи и склер, темный цвет мочи, которые постепенно прекращаются после отмены лекарства.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,0 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	70 г/л	
Ретикулоциты	10 %.	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$7,6 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	3 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	2 %	
– сегментоядерные	33 %	
лимфоциты	55 %	
моноциты	7 %	

Тромбоциты	280×10 ⁹ /л
В мазке: выраженный анизо- и пойкилоцитоз, полихроматофилия. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов — 2,3 ед. (в норме — 5,4±0,3 ед.).	
Заключение:	

1. Какая патология системы крови имеется у ребенка?
2. Каков механизм возникновения этой патологии?
3. Дайте характеристику анемии по основным критериям.

№ 11

Витя Ч., 3,5 лет. Три месяца назад перенес бронхопневмонию. Лечился амбулаторно. Однако после перенесенной болезни стал вялым, сонливым, быстро утомляется. Отмечается умеренная желтушность кожи, слизистых.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	3,3×10 ¹² /л
Гемоглобин	99 г/л
Ретикулоциты	19 %
Цветовой показатель	рассчитать
Лейкоциты	8,2×10 ⁹ /л
базофилы	0 %
эозинофилы	4 %
нейтрофилы:	
– юные	0 %
– палочкоядерные	4 %
– сегментоядерные	37 %
лимфоциты	49 %
моноциты	6 %
Тромбоциты	290×10 ⁹ /л
В мазке: макроциты, микроциты в умеренном количестве, эритроциты неправильной формы (шистоциты).	
Содержание непрямого билирубина — 41,6 мкмоль/л.	
Заключение:	

1. Какие изменения периферической крови имеются у ребенка?
2. Для какой патологии системы крови характерны эти изменения?
3. Дайте характеристику анемии по основным критериям.

№ 12

Больная С., 27 лет, рентгенолаборант по специальности. Поступила в клинику с подозрением на острый лейкоз. За месяц до поступления появилась нарастающая слабость, повышенная кровоточивость.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$1,46 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	42 г/л	
Ретикулоциты	0,05 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$1,2 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	1 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	2 %	
– сегментоядерные	18 %	
лимфоциты	68 %	
моноциты	11 %	
Тромбоциты	$37 \times 10^9/л$	
Заключение:		

1. Какие изменения периферической крови имеются у больной?
2. Для какой патологии системы крови характерны выявленные изменения?
3. Дайте характеристику анемии по основным критериям.

№ 13

Костя Н., 4,5 года. Родители жалуются на бледность ребенка с рождения, постоянно сниженный аппетит, малую подвижность, замкнутость, на отставание в физическом развитии, частые респираторные и кишечные инфекции.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$1,66 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	55 г/л	
Ретикулоциты	0,1 %.	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	1 %	
– сегментоядерные	21 %	
лимфоциты	72 %	
моноциты	6 %	
Тромбоциты	$80 \times 10^9/л$	

В мазке: анизоцитоз с тенденцией к макроцитозу, умеренно выраженный пойкилоцитоз.
Заключение:

1. О какой патологии системы крови свидетельствует данная гемограмма?
2. Может ли выявленная патология носить наследственный характер?
3. Дайте характеристику изменений картины крови при данной патологии.

№ 14

У больного М., 37 лет, с хронической дыхательной недостаточностью при общем анализе в крови обнаружено:

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$6,4 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	180 г/л	
Ретикулоциты	3,4 %.	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$7,2 \times 10^9/л$	
базофилы	0,5 %	
эозинофилы	2 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	6 %	
– сегментоядерные	62 %	
лимфоциты	25 %	
моноциты	4,5 %	
Тромбоциты	$200 \times 10^9/л$	
В мазке: незначительный анизоцитоз.		
Заключение:		

1. Определите характер изменений периферической крови в данном случае.
2. Каков патогенез этих изменений?

№ 15

Больной Г., 54 лет, в течение последних 6–8 мес предъявляет жалобы на частые головные боли, связанные с повышением артериального давления. Взят на диспансерный учет по поводу артериальной гипертензии.

При исследовании крови во время оформления санаторно-курортной карты выявлено:

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$7,1 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	178 г/л	
Ретикулоциты	4,8 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$15,6 \times 10^9/л$	
базофилы	1 %	
эозинофилы	6 %	
нейтрофилы:		
– юные	2 %	
– палочкоядерные	11 %	
– сегментоядерные	62 %	
лимфоциты	14 %	
моноциты	4 %	
Тромбоциты	$490 \times 10^9/л$	
Насыщение артериальной крови кислородом составляет 96 %.		
Заключение:		

1. Для какой патологии системы крови характерны подобные изменения?

2. С какой целью больному проведено исследование напряжения кислорода в крови?

3. Какова вероятная причина повышения артериального давления в данном случае?

№ 16

Больной Р., 7 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, понижение аппетита, похудание, неопределенные тупые боли в животе, неустойчивый стул, сыпь в области бедер, сопровождающуюся зудом.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$4,4 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	128 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$13,6 \times 10^9/л$	
базофилы	1 %	
эозинофилы	8 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	4 %	

– сегментоядерные	58 %	
лимфоциты	23 %	
моноциты	6 %	
Тромбоциты	$210 \times 10^9/\text{л}$	
Заключение:		

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

№ 17

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

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$4,3 \times 10^{12}/\text{л}$	
Гемоглобин	130 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$3,0 \times 10^9/\text{л}$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	2 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	0 %	
– сегментоядерные	27 %	
лимфоциты	60 %	
моноциты	11 %	
Тромбоциты	$260 \times 10^9/\text{л}$	
В сыворотке обнаружены антилейкоцитарные антитела (АТ)		
Заключение:		

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

№ 18

Больная И., 34 лет, бухгалтер. По поводу высокого артериального давления, головных болей и нарушения сердечного ритма в течение 7 дней приняла 60 таблеток анальгина, аспирина и хинидина сульфата. Внезапно наступило резкое ухудшение самочувствия — лихорадка, общая слабость, боли при глотании.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,2 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	100 г/л	
Ретикулоциты	0,1 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$0,9 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– юные	0 %	
– палочкоядерные	0 %	
– сегментоядерные	12 %	
лимфоциты	73 %	
моноциты	15 %	
Тромбоциты	$110 \times 10^9/л$	
При исследовании сыворотки на наличие антилейкоцитарных антител реакция отрицательная.		
Заключение:		

1. Подавление преимущественно какого ростка кроветворения имеет место в данном случае?
2. Каков вероятный механизм развития обнаруженных изменений?
3. Чем, предположительно, может быть обусловлена боль при глотании?

№ 19

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

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$4,3 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	125 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$47 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	3 %	
– палочкоядерные	8 %	
– сегментоядерные	27 %	
лимфоциты	52 %	

моноциты	10 %	
Тромбоциты	$210 \times 10^9/\text{л}$	
В мазке: единичные лимфобласты, выраженная токсическая зернистость в цитоплазме нейтрофилов.		
Заключение:		

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

№ 20

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

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$4,1 \times 10^{12}/\text{л}$	
Гемоглобин	129 г/л	
Ретикулоциты	0,9 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$36 \times 10^9/\text{л}$	
базофилы	1 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– промиелоциты	2 %	
– миелоциты	4 %	
– юные	10 %	
– палочкоядерные	15 %	
– сегментоядерные	51 %	
лимфоциты	15 %	
моноциты	2 %	
Тромбоциты	$280 \times 10^9/\text{л}$	
В мазке: единичные миелобласты, токсическая зернистость в цитоплазме нейтрофилов.		
Заключение:		

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

№ 21

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

В течение месяца до поступления отмечал недомогание, быструю утомляемость, 1,5 нед. назад появились боли в горле при глотании, температура до 38,5–39 °С, озноб. При исследовании крови выявлен лейкоцитоз с «лимфоцитозом», больной направлен в стационар.

При поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. На коже туловища, слизистой оболочки рта и мягкого неба точечные геморрагические высыпания, на миндалинах некротические налеты, выражены явления гингивита. Пальпируются шейный и надключичные лимфатические узлы величиной с фасоль, не спаянные с окружающими тканями и кожей, безболезненные. Со стороны сердца и легких изменений не обнаружено. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, при пальпации плотная, малоболезненная. Селезенка не пальпируется, длинник 13 см.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$2,5 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	78 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$220 \times 10^9/л$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
бластные клетки	95,5 %	
нейтрофилы:		
– палочкоядерные	1 %	
– сегментоядерные	0,5 %	
лимфоциты	3 %	
Тромбоциты	$45 \times 10^9/л$	
СОЭ	60 мм в час	
Цитохимические данные: бластные клетки обладают высокой миелопероксидазной активностью, реакция на кислую фосфатазу «+»; гликозаминогликаны «-».		
Заключение:		

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какие синдромы выявляются у данного больного?

№ 22

Больная Е., 15 лет, школьница, поступила в подростковое отделение с жалобами на сильнейшие головные боли, боли в костях таза, общую слабость, шум в ушах, повышенную температуру.

Больной считает себя 2 мес. с момента, когда появились и стали нарастать перечисленные выше явления.

Объективно при поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, отмечаются петехии и синячки, миндалины увеличены. Лимфатические узлы увеличены, хорошо пальпируются. Со стороны сердца и легких изменений не обнаружено. Печень у края реберной дуги, слегка болезненная при пальпации. Селезенка увеличена, болезненна. Объективно при поступлении: состояние средней тяжести. Резкая болезненность при поколачивании тазовых костей, ребер, грудины. Температура тела 37,5–38°C.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	2,8×10 ¹² /л	
Гемоглобин	85 г/л	
Ретикулоциты	1,8 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	20×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	3 %	
– сегментоядерные	8 %	
лимфоциты	19,5 %	
моноциты	2 %	
бластные клетки	67,5 %	
Тромбоциты	30×10 ⁹ /л	
СОЭ	52 мм в час	
Бластные клетки средних размеров, правильной формы с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением, зернистости в цитоплазме нет.		
Цитохимические данные: отсутствует активность миелопероксидазы, активность кислой фосфатазы и неспецифической эстеразы невысокая, интенсивная положительная ШИК-реакция (в виде крупных, редких гранул).		
Заключение:		

1. О какой форме заболевания можно думать?
2. Какие синдромы выявляются у данной больной?

№ 23

Больной Д., 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 лимфатические узлы величиной с фасоль и лесной орех, тестовато-эластической консистенции, подвижные, не спаянные между собой и с окружающими тканями, безболезненные. Со стороны органов грудной клетки изменений не обнаружено. Печень не увеличена. Отчетливо пальпируется нижний полюс селезенки (длинник 16 см).

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,3 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	93 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$73 \times 10^9/л$	
базофилы	0,5 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– палочкоядерные	1 %	
– сегментоядерные	24,5 %	
лимфоциты	72 %	
моноциты	2 %	
Тромбоциты	$120 \times 10^9/л$	
СОЭ	37 мм в час	
Среди лимфоцитов периферической крови преобладают малые узкоцитоплазменные формы (почти голые ядра), обнаруживаются в большом количестве клетки (тени) Боткина–Гумпрехта. Пролимфоциты составляют 1,5 %. Единичные лимфобласты.		
Заключение:		

1. О каком заболевании можно думать в данном случае?

№ 24

Больной Л., 56 лет, инженер, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на головную боль, головокружение, кожный зуд, кровоточивость десен, боли в ногах.

2–3 года назад стал отмечать повышенную утомляемость, снижение работоспособности, тяжесть в голове. Состояние значительно ухудшилось за последние 6 мес., когда появились мигренеподобные головные боли, кожный зуд, усиливающийся после приема ванны, кровоточивость десен, приступообразные боли в пальцах стоп.

Объективно: кожные покровы с красно-цианотичным оттенком, особенно выраженном на лице и ладонях. Симптом Купермана (цианоз мягкого неба и бледная окраска твердого неба). На коже левой голени гиперпигмен-

тированное пятно (остаточные явления геморрагического отека). Периферические лимфатические узлы не увеличены. Со стороны легких и сердца без особенностей. Печень у края реберной дуги, селезенка выступает из подреберья на 1 см, плотная, безболезненная.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$6,56 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	178 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Ретикулоциты	3 %	
НСТ	56 %	
Лейкоциты	$15,3 \times 10^9/л$	
базофилы	1 %	
эозинофилы	4,5 %	
нейтрофилы:		
– юные	5 %	
– палочкоядерные	10,5 %	
– сегментоядерные	55 %	
лимфоциты	20,5 %	
моноциты	3,5 %	
Тромбоциты	$500 \times 10^9/л$	
СОЭ	1 мм в час	
Заключение:		

1. Какое заболевание и какая патология системы крови имеется в данном случае?

№ 25

Больной М., 27 лет, электрик, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на быструю утомляемость, недомогание, тяжесть в левом подреберье, особенно после еды.

Год назад при случайном исследовании крови обнаружен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево при отсутствии каких-либо клинических проявлений заболевания. В течение последнего месяца стали беспокоить слабость, повышенная утомляемость, тяжесть в левом подреберье. После исследования крови направлен в стационар.

Объективно при поступлении: кожные покровы обычной окраски, периферические лимфатические узлы не пальпируются. Со стороны органов

грудной клетки изменений не обнаружено. Печень у края реберной дуги безболезненная. Селезенка выступает из подреберья на 5 см, плотная, слегка болезненная при пальпации. Температура тела — 37–37,2°C.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,8 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	116 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$125 \times 10^9/л$	
базофилы	6,5 %	
эозинофилы	10 %	
миелобласты	1 %	
промиелоциты	1 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	21 %	
– юные	20 %	
– палочкоядерные	15,5 %	
– сегментоядерные	14,5 %	
лимфоциты	7,5 %	
моноциты	3 %	
Тромбоциты	$485 \times 10^9/л$	
СОЭ	21 мм в час	
При цитогенетическом исследовании пунктата костного мозга обнаружена филадельфийская хромосома в 98 % метафаз.		
Заключение:		

1. Какое заболевание системы крови имеется в данном случае?

№ 26

Больной Г., 34 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, потливость, тяжесть в левом подреберье.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,1 \times 10^{12}/л$	
Гемоглобин	88 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$93 \times 10^9/л$	
эозинофилы	4 %	
базофилы	9 %	
миелобласты	1 %	
промиелоциты	6 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	20 %	
– юные	20 %	
– палочкоядерные	13 %	

– сегментоядерные	12 %	
лимфоциты	10 %	
моноциты	5 %	
Тромбоциты	$390 \times 10^9/\text{л}$	
Заключение:		

1. Какие изменения в лейкоцитарной формуле имеются у больной и о каком нарушении лейкопоза они свидетельствуют?

2. Предполагаемый диагноз?

3. Какого характера анемия имеет место в данном случае?

НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА

№ 27

Больная А., 17 лет, страдает профузными менструальными кровотечениями. С раннего детства отмечается склонность к образованию синяков при самых незначительных травмах, носовые кровотечения. На месте внутримышечных инъекций возникали гематомы. В 8 лет после падения образовалась большая гематома в области спины. Дед по отцовской линии страдал кровоточивостью, умер в 40 лет от желудочного кровотечения. У отца больной А. также часто бывают носовые кровотечения.

Результаты исследования системы гемостаза:

- манжеточная проба — 12–15 петехий;
- содержание тромбоцитов в крови — $160 \times 10^9/\text{л}$;
- тест на адгезивность тромбоцитов к стеклу составил 8 %;
- снижена индуцированная ристоцетином агрегация тромбоцитов;
- время кровотечения (ВК) — 22 мин;
- активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) — 108 сек.;
- протромбиновое время (ПВ) — 13 сек.;
- концентрация фактора Виллебранда и его активность снижены.

Вопросы:

1. Используя данные анамнеза больной А., объективного обследования, укажите тип кровоточивости.

2. Дайте оценку показателей, отражающих сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

3. Дайте оценку показателей, отражающих коагуляционный гемостаз.

4. Определите этиопатогенез данного заболевания.

5. Каким заболеванием страдает больная А.? Обоснуйте свой ответ.

№ 28

Больная С., 32 лет, страдающая системной красной волчанкой, обратилась с жалобами на появление на коже туловища и конечностей кровоподтеков, частые носовые, десневые и маточные кровотечения. Объективно: на коже туловища и конечностей отмечается петехиально-пур-пурная сыпь; селезенка немного увеличена. При исследовании крови выявлено: эритроциты — $3,0 \times 10^{12}/л$, Hb — 100 г/л, нейтропения, эозинофилия, содержание тромбоцитов — $30 \times 10^9/л$; уровень IgG повышен. Период полужизни тромбоцитов — 18 ч. АПТВ (активированное парциальное тромбопластиновое время) — 30 сек., ПВ (протромбиновое время) — 14 сек., ВК (время кровотечения) - 22 мин.

Вопросы:

1. Назовите вид нарушения гемостаза у больной С.
2. К какой классификационной группе нарушений гемостаза его можно отнести?
3. Какой механизм гемостаза нарушен у больной С.? Назовите причину, патогенетические факторы, клинические синдромы, сопровождающие данную форму патологии гемостаза. Обоснуйте свой ответ, учитывая данные лабораторной диагностики.
4. Назовите принципы лечения данного нарушения гемостаза.

№ 29

Родители обратились к врачу по поводу частых носовых и десневых кровотечений, а также периодических кровоизлияний в кожу у ребенка.

Объективно: на коже туловища и конечностей — петехиальные высыпания, синячки. При выяснении семейного анамнеза оказалось, что в семьях обоих родителей наблюдались случаи подобной кровоточивости.

Содержание тромбоцитов в крови — $180 \times 10^9/л$. Адгезивность тромбоцитов составила 45 %. Исследование агрегации тромбоцитов при добавлении индуктора агрегации ристоцетина выявило отсутствие характерной двухволновой кривой. АПТВ — 36 сек., ПВ — 12,5 сек., ВК — 25 мин.

Вопросы:

1. Назовите вид нарушения гемостаза у ребенка.
2. Какой механизм гемостаза нарушен? Обоснуйте свой ответ, используя анамнез, данные объективного обследования и лабораторной диагностики.
3. Охарактеризуйте показатели, отражающие функцию тромбоцитов у данного больного.
4. Назовите причину и патогенетические звенья данной патологии гемостаза.

№ 30

К врачу обратились родители 10-летнего мальчика. С 6-летнего возраста у ребенка стали замечать появление в области крыльев носа, слизистой оболочки полости рта, волосистой части головы, неправильной формы пятнышки, кровоточащие при незначительных механических воздействиях. Также у ребенка спонтанно периодически возникали упорные, трудно останавливающиеся, рецидивирующие носовые кровотечения. При простудах, на фоне приема жаропонижающих препаратов, отмечались рвота цвета «кофейной гущи» с примесью крови и дегтеобразный стул. При эндоскопическом исследовании слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки обнаружено множество ярко-красных пятнышек неправильной формы.

Отец ребенка страдает носовой кровоточивостью, на волосистой части головы у него обнаруживаются элементы, имеющие форму сосудистых пучков.

При исследовании крови ребенка выявлена гипохромная анемия, ретикулоцитоз, тромбоцитоз. Исследование гемостаза выявляет некоторую гиперкоагуляцию. ВК — 22 мин.

Вопросы:

1. Какое заболевание выявлено у 7-летнего мальчика? К какой группе нарушений гемостаза его относят?
2. Какова причина развития данного заболевания?
3. Объясните его патогенез.
4. Объясните причины возникновения такого рода гематологических нарушений у данного больного?
5. Каковы принципы терапии данного заболевания?

№ 31

У ребенка 5 лет после перенесенной вирусной инфекции появились боли в коленных суставах, затем — симметричная папулезно-геморрагическая сыпь на нижних конечностях, температура повысилась до 38 °С. Спустя несколько дней ребенок стал жаловаться на схваткообразные боли в животе, учащение стула, кровавую рвоту. Кровь обнаружилась и в кале.

При исследовании крови выявлены: лейкоцитоз, нормохромная анемия, ретикулоцитоз, увеличение СОЭ. Содержание тромбоцитов в крови повышено. Лабораторная диагностика позволила выявить повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), гиперфибриногеномию, снижение содержания АТ III (антитромбина III). ВК — 15 мин.

Вопросы:

1. К какой группе нарушений гемостаза его можно отнести?
2. Как называется данная нозологическая форма?

3. Назовите этиологические факторы и патогенетические механизмы его развития.

4. Какие синдромы выявляются у больного?

5. Охарактеризуйте приведенные данные лабораторной диагностики.

6. Перечислите принципы терапии при данном заболевании.

№ 32

Больной В., 9 лет, страдает кровоточивостью с раннего детства: в грудном возрасте после падения образовалась обширная гематома в области спины, наблюдались носовые кровотечения, кровоизлияния в области ягодич. В 3-летнем возрасте было обильное и длительное кровотечение из места прикуса языка, из-за чего был госпитализирован, получил соответствующее лечение. С 4-х лет наблюдались повторные, болезненные кровоизлияния в голеностопные и коленные суставы. Суставы отечны, деформированы. Данные лабораторной диагностики: АПТВ составило 120 сек., ПВ — 13,5 сек., ВК — 8,5 мин.

Вопросы:

1. О какой группе нарушений гемостаза можно думать при наличии такой клинической картины? Какие исследования еще требуется провести для точной постановки диагноза?

2. Дайте характеристику приведенным данным лабораторной диагностики. О нарушении какого механизма гемостаза они свидетельствуют?

3. Назовите принципы лечения данной патологии гемостаза.

№ 33

У больного И., 3-х лет, поднялась температура до 39 °С, появился кровавый понос. Спустя сутки развилась олигурия с протеинурией, азотемия, петехиальные внутрикожные кровоизлияния. Появилась кровавая рвота, носовые кровотечения. Исследование кала позволило установить наличие *Shigella dysenteriae*.

В крови: эритроциты — 2×10^{12} /л, Нб — 30 г/л, СОЭ — 15 мм в час, ретикулоциты — 2%, L — $1,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 23×10^9 /л. ВК — 13 мин, АПТВ — 38 с, ПВ — 14 с.

Вопросы:

1. Назовите вид нарушений гемостаза.

2. Какой механизм гемостаза нарушен? Обоснуйте свой ответ, используя данные анамнеза и лабораторной диагностики.

3. Охарактеризуйте причины возникновения патологии, звенья ее патогенеза.

4. Какие лечебные мероприятия будут эффективны при данном нарушении гемостаза?

№ 34

Больная Е., 27 лет, поступила в клинику в связи с ознобами, лихорадкой до 40 °С, жалобами на кровянистые выделения из матки, синяками на месте инъекций, обильные носовые и десневые кровотечения. Врачи заподозрили криминальный аборт, что в дальнейшем было подтверждено гинекологическим обследованием, и, как следствие, сепсис.

При исследовании крови выявлены: анемия, лейкоцитоз, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов, тромбоциты — $21 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 45 мм в час, гипербилирубинемия. Из крови и полости матки при бактериологическом исследовании высеян *St. aureus*.

К концу первых суток пребывания в стационаре у больной развилась острая почечная недостаточность (олиго-анурия, азотемия, отеки), отмечалась обильная кровянистая рвота.

Данные лабораторной диагностики: АПТВ — 115 с, содержание ФV, ФVIII, фибриногена, АТIII (антитромбина III) снижено, количество продуктов деградации фибрина повышено.

Вопросы:

1. Какой вид нарушений гемостаза развился у больной Е. на фоне криминального аборта?
2. Какое звено патогенеза является ведущим в развитии данной патологии?
3. Какие синдромы выявляются у больной Е.?
4. Дайте подробное объяснение имеющим место изменениям лабораторных показателей.
5. Назовите принципы лечения данного нарушения гемостаза.

Задача 35

Больная А, 30 лет, гестоз II второй половины беременности, в сроке 30 недель — отслойка нормально расположенной плаценты. Последовательно развились: дыхательная недостаточность (одышка, цианоз, тахикардия), резкое снижение диуреза, протеинурия, цилиндрурия.

В первом исследовании коагулограммы: АПТВ — 22 сек, РКМФ — +++++, фибриноген — 1,6 г/л, Д-димеры — 2500 нг/мл, тромбоциты — $120 \times 10^9/\text{л}$.

Спустя 2 часа после поступления в стационар: кровянистые выделения из матки не прекращаются, кровоточивость на месте инъекций, носовое кровотечение.

При втором исследовании коагулограммы: АПТВ — кровь не сворачивается, РКМФ отрицательны, фибриноген не определяется, Д-димеры — 5000 нг/мл, тромбоциты — $50 \times 10^9/\text{л}$, содержание антитромбина III резко снижено, гиперплазминемия.

Вопросы:

1. Какой вид нарушений гемостаза развился у больной?
2. Какая стадия синдрома выявлена при первом исследовании гемостаза?
3. Какая стадия была выявлена при втором исследовании гемостаза?
4. Какова патогенетическая оценка динамики уровня тромбоцитов, РКМФ, Д-димеров?
5. Какова взаимосвязь гиперплазминемии с уровнем РКМФ и Д-димеров?
6. Принципы лечения данной патологии гемостаза.

Задача 36

Больной 65 лет, после проведенной операции аортокоронарного шунтирования постоянно принимает непрямой антикоагулянт варфарин. Из-за пропуска приема одномоментно принял 3-кратную дозу препарата. Обратился по поводу носового кровотечения. Данные коагулограммы: АПТВ — 45 сек.; ТВ — 20 сек.; ПВ — 36 сек.; ПТИ — 0,4; МНО — 3.

Вопросы:

1. О каком нарушении гемостаза можно говорить по данным анамнеза и коагулограммы?
2. Избыточна ли терапевтическая гипокоагуляция в данном случае?
3. В чем ее опасность?
4. Назовите принципы коррекции данного состояния.

Задача 37

У больной Л, 45 лет, с системной красной волчанкой в активной фазе для оценки тромботических осложнений исследовали коагулограмму. По данным исследования: РКМФ +++; АПТВ — 33 сек.; фибриноген — 1,8 г/л (N = 1,9–4 г/л); ТВ — 15 сек. (N = 14–16 сек.); Д-димеры — 450 нг/мл.

Вопросы:

1. Оцените, есть ли гиперкоагуляция у этой больной?
2. Какова патогенетическая оценка положительной пробы на РКМФ?

Задача 38

Больному Е., 45 лет, произведена полостная операция по поводу флегмонозного аппендицита. Находится на постельном режиме 3-е суток. Исследование коагулограммы показало: АПТВ — 27 сек.; МНО — 1; ПТИ — 1; фибриноген — 1,8 г/л; РКМФ +++; Д-димеры — 600 нг/л.

Вопросы:

1. Оцените, есть ли гиперкоагуляция у этого больного?
2. Каких осложнений следует опасаться?
3. Какова лечебная тактика?

Гемограммы

№ 1

Эритроциты	2,7×10 ¹² /л	
Гемоглобин	68 г/л	
Ретикулоциты	5 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	12,0×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	2 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	7 %	
– палочкоядерные	17 %	
– сегментоядерные	53 %	
лимфоциты	17 %	
моноциты	4 %	
Тромбоциты	150,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	18 мм в час	
В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.		
Заключение:		

№ 1а

Эритроциты	2,7×10 ¹² /л	
Гемоглобин	68 г/л	
Ретикулоциты	5,0 %	
НСТ	24 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	13,8 %	
RDW	12,0×10 ⁹ /л	
Лейкоциты	0 %	
базофилы	2 %	
эозинофилы		
нейтрофилы:	0 %	
– миелоциты	7 %	
– юные	17 %	
– палочкоядерные	53 %	
– сегментоядерные	17 %	
лимфоциты	4 %	
моноциты	150,0×10 ⁹ /л	
Тромбоциты	18 мм в час	
СОЭ		
В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.		
Заключение:		

№ 2

Эритроциты	3,36×10 ¹² /л	
Гемоглобин	67 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	5,1×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	2 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	5 %	
– сегментоядерные	51 %	
лимфоциты	38 %	
моноциты	4 %	
Тромбоциты	180,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	15 мм в час	
В мазке: пойкилоцитоз, микроцитоз.		
Заключение:		

№ 2а

Эритроциты	3,36×10 ¹² /л	
Гемоглобин	67 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
НСТ	22 %	
MCV	рассчитать	
MCH	16,9 %	
RDW	5,1×10 ⁹ /л	
Лейкоциты	0 %	
базофилы	2 %	
эозинофилы		
нейтрофилы:	0 %	
– миелоциты	0 %	
– юные	5 %	
– палочкоядерные	51 %	
– сегментоядерные	38 %	
лимфоциты	4 %	
моноциты	180,0×10 ⁹ /л	
Тромбоциты	15 мм в час	
СОЭ		
Заключение:		

№ 3

Эритроциты	$3,79 \times 10^{12} / \text{л}$	
Гемоглобин	83 г/л	
HCT	27,8%	
MCV	73,3 фл	
MCH	21,9 пг/клетка	
MCHC	29,9 г/дл	
RDW	20,8%	
Лейкоциты	$6,4 \times 10^9 / \text{л}$	
базофилы	1 %	
эозинофилы	3 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	4 %	
– сегментоядерные	62 %	
лимфоциты	20 %	
моноциты	10 %	
Тромбоциты	$415,0 \times 10^9 / \text{л}$	
СОЭ	12 мм в час	
Железо сыворотки крови — 6,85 мкмоль/л.		
Заключение:		

№ 4

Эритроциты	$3,5 \times 10^{12} / \text{л}$	
Гемоглобин	72 г/л	
HCT	25 %	
MCV	рассчитать	
MCH	15,5 %	
RDW	$3,6 \times 10^9 / \text{л}$	
Лейкоциты	0 %	
базофилы	3 %	
эозинофилы		
нейтрофилы:	0 %	
– миелоциты	0 %	
– юные	5 %	
– палочкоядерные	64 %	
– сегментоядерные	23 %	
лимфоциты	5 %	
моноциты	$180,0 \times 10^9 / \text{л}$	
Тромбоциты	8 мм в час	
СОЭ		
Железо сыворотки крови — 58,3 мкмоль/л.		
Заключение:		

№ 5

Эритроциты	1,58×10 ¹² /л	
Гемоглобин	68 г/л	
Ретикулоциты	0 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
	2,8×10 ⁹ /л	
Лейкоциты	0 %	
базофилы	0 %	
эозинофилы		
нейтрофилы:	0 %	
– миелоциты	0 %	
– юные	1 %	
– палочкоядерные	42 %	
– сегментоядерные	55 %	
лимфоциты	2 %	
моноциты	85,0×10 ⁹ /л	
Тромбоциты	28 мм в час	
СОЭ		
В мазке: мегалоциты, мегалобласты, макроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кабо, полисегментоядерные нейтрофилы.		
Заключение:		

№ 5а

Эритроциты	1,58×10 ¹² /л	
Гемоглобин	68 г/л	
Ретикулоциты	0 %	
НСТ	18 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
RDW	18,7 %	
	2,8×10 ⁹ /л	
Лейкоциты	0 %	
базофилы	0 %	
эозинофилы		
нейтрофилы:	0 %	
– миелоциты	0 %	
– юные	1 %	
– палочкоядерные	42 %	
– сегментоядерные	55 %	
лимфоциты	2 %	
моноциты	85,0×10 ⁹ /л	
Тромбоциты		
СОЭ 28 мм в час. В мазке: мегалоциты, мегалобласты, эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кабо, полисегментоядерные нейтрофилы.		
Заключение:		

№ 6

Эритроциты	2,4×10 ¹² /л	
Гемоглобин	86 г/л	
Ретикулоциты	0,05%	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	3,4×10 ⁹ /л	
базофилы	1 %	
эозинофилы	2 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	2 %	
– сегментоядерные	52 %	
лимфоциты	41 %	
моноциты	2 %	
Тромбоциты	142,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	29 мм в час	
В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 7

Эритроциты	2,9×10 ¹² /л	
Гемоглобин	110 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
	35 %	
Ретикулоциты	6,1×10 ⁹ /л	
Лейкоциты	0 %	
базофилы	0 %	
эозинофилы		
нейтрофилы:	0 %	
– миелоциты	0 %	
– юные	3 %	
– палочкоядерные	60 %	
– сегментоядерные	32 %	
лимфоциты	5 %	
моноциты	200,0×10 ⁹ /л	
Тромбоциты		
СОЭ 19 мм в час. В мазке: микросфероцитоз эритроцитов, осмотическая резистентность эритроцитов понижена.		
Заключение:		

№ 8

Эритроциты	3,32×10 ¹² /л		
Гемоглобин	72 г/л		
Цветовой показатель	рассчитать		
Ретикулоциты	10 %		
Лейкоциты	4,4×10 ⁹ /л		
базофилы	0,5 %		
эозинофилы	2 %		
нейтрофилы:	0 %		
– миелоциты	0 %		
– юные	3 %		
– палочкоядерные	54,5 %		
– сегментоядерные	35 %		
лимфоциты	5 %		
моноциты	180,0×10 ⁹ /л		
Тромбоциты			
СОЭ 20 мм в час. В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная пунктация эритроцитов, мишеневидные эритроциты, микроцитоз. Железо сыворотки крови — 64 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов повышена.			
Предположительное заключение:			
Какое дополнительное исследование необходимо для уточнения диагноза?			

№ 9

Эритроциты	1,9×10 ¹² /л		
Гемоглобин	45 г/л		
Цветовой показатель	рассчитать		
Ретикулоциты	12 %		
Лейкоциты	7,8×10 ⁹ /л		
базофилы	0,5 %		
эозинофилы	1,5 %		
нейтрофилы:			
– миелоциты	0 %		
– юные	0 %		
– палочкоядерные	4 %		
– сегментоядерные	60 %		
лимфоциты	28 %		
моноциты	6 %		
Тромбоциты	350,0×10 ⁹ /л		
СОЭ 1 мм в час. В мазке: серповидные эритроциты, менискоциты.			
Заключение:			

№ 10

Эритроциты	7,32×10 ¹² /л	
Гемоглобин	170 г/л	
НСТ	57%	
Цветовой показатель	рассчитать	
Ретикулоциты	3 %	
Лейкоциты	16,4×10 ⁹ /л	
базофилы	0,5 %	
эозинофилы	7,5 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	3 %	
– палочкоядерные	10 %	
– сегментоядерные	59 %	
лимфоциты	17 %	
моноциты	3 %	
Тромбоциты	628,0×10 ⁹ /л	
СОЭ 1 мм в час. В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.		
Заключение:		

№ 11

Эритроциты	6,6×10 ¹² /л	
Гемоглобин	174 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Ретикулоциты	5 %	
Лейкоциты	8,7×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	1 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	1 %	
– палочкоядерные	5 %	
– сегментоядерные	65 %	
лимфоциты	24 %	
моноциты	4 %	
Тромбоциты	280,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	8 мм в час	
Заключение:		

№ 12

Эритроциты	4,3×10 ¹² /л	
Гемоглобин	120 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	11,8×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	5 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	2 %	
– палочкоядерные	7 %	
– сегментоядерные	63 %	
лимфоциты	19 %	
моноциты	5 %	
Тромбоциты	200,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	17 мм в час	
Заключение:		

№ 13

Эритроциты	4,2×10 ¹² /л	
Гемоглобин	125 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	17,4×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0,5 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	5 %	
– палочкоядерные	12 %	
– сегментоядерные	64 %	
лимфоциты	14 %	
моноциты	4,5 %	
Тромбоциты	290,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	25 мм в час	
Заключение:		

№ 14

Эритроциты	$3,22 \times 10^{12} / \text{л}$		
Гемоглобин	75 г/л		
Цветовой показатель	рассчитать		
Лейкоциты	$30,0 \times 10^9 / \text{л}$		
базофилы	0 %		
эозинофилы	0 %		
нейтрофилы:	6 %		
– миелоциты	17 %		
– юные	30 %		
– палочкоядерные	42 %		
– сегментоядерные	4 %		
лимфоциты	1 %		
моноциты	$220,0 \times 10^9 / \text{л}$		
Тромбоциты	45 мм в час		
СОЭ			
В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов.			
Заключение:			

№ 15

Эритроциты	$3,8 \times 10^{12} / \text{л}$		
Гемоглобин	116 г/л		
Цветовой показатель	рассчитать		
Лейкоциты	$14,8 \times 10^9 / \text{л}$		
базофилы	0 %		
эозинофилы	2 %		
нейтрофилы:			
– миелоциты	0 %		
– юные	0 %		
– палочкоядерные	5 %		
– сегментоядерные	21 %		
лимфоциты	60 %		
моноциты	12 %		
Тромбоциты	$185,0 \times 10^9 / \text{л}$		
СОЭ	17 мм в час		
Заключение:			

№ 16

Эритроциты	4,4×10 ¹² /л	
Гемоглобин	130 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	8,8×10 ⁹ /л	
базофилы	1 %	
эозинофилы	11 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	5 %	
– сегментоядерные	54 %	
лимфоциты	24 %	
моноциты	5 %	
Тромбоциты	200,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	10 мм в час	
Заключение:		

№ 17

Эритроциты	4,28×10 ¹² /л	
Гемоглобин	142 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	3,2×10 ⁹ /л	
эозинофилы	1 %	
базофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	12 %	
– сегментоядерные	23 %	
лимфоциты	57 %	
моноциты	7 %	
Тромбоциты	285,0×10 ⁹ /л	
СОЭ — 18 мм в час.		
Больной Б., 28 лет с высокой температурой.		
Заключение:		

№ 18

Эритроциты	2,96×10 ¹² /л	
Гемоглобин	97 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	1,0×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	0 %	
– сегментоядерные	15 %	
лимфоциты	68 %	
моноциты	17 %	
Тромбоциты	85,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	49 мм в час	
В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов.		
Примечание: ангина с некротическими налетами.		
Заключение:		

№ 19

Эритроциты	3,84×10 ¹² /л		
Гемоглобин	120 г/л		
Цветовой показатель	рассчитать		
Лейкоциты	1,0×10 ⁹ /л		
базофилы	0 %		
эозинофилы	0,5 %		
нейтрофилы:	0 %		
– лимфоциты	82 %		
– моноциты	17,5 %		
Тромбоциты	182,0×10 ⁹ /л		
СОЭ	17 мм в час		
Заключение:			

№ 20

Эритроциты	0,56×10 ¹² /л	
Гемоглобин	17 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	0,9×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	0 %	
– сегментоядерные	12 %	
лимфоциты	86 %	
моноциты	2 %	
Тромбоциты	25,0×10 ⁹ /л	
СОЭ — 40 мм в час. В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 21

Эритроциты	4,36×10 ¹² /л	
Гемоглобин	118 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	18,2×10 ⁹ /л	
эозинофилы	3 %	
базофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	1 %	
– палочкоядерные	5 %	
– сегментоядерные	10 %	
лимфоциты («лимфо- моноциты»)	67 %	
моноциты	13 %	
Тромбоциты	350×10 ⁹ /л	
Единичные лимфобласты в поле зрения. Плазматические клетки — 4 на 100 лейкоцитов. Токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 22

Эритроциты	2,4×10 ¹² /л	
Гемоглобин	75 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	3,2×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
миелобласты	30 %	
промиелоциты	1 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	4 %	
– сегментоядерные	30 %	
лимфоциты	30 %	
моноциты	5 %	
Тромбоциты	75,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	55 мм в час	
Заключение:		

№ 23

Эритроциты	3,5×10 ¹² /л	
Гемоглобин	110 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	150,0×10 ⁹ /л	
базофилы	6 %	
эозинофилы	7,5 %	
миелобласты	1 %	
промиелоциты	2 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	25 %	
– юные	22,5 %	
– палочкоядерные	18 %	
– сегментоядерные	14 %	
лимфоциты	3 %	
моноциты	1 %	
Тромбоциты	522,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	35 мм в час	
Заключение:		

№ 24

Эритроциты	$3,2 \times 10^{12} / \text{л}$	
Гемоглобин	87 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$38,0 \times 10^9 / \text{л}$	
базофилы	8 %	
эозинофилы	3 %	
миелобласты	1 %	
промиелоциты	1 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	5 %	
– юные	4,5 %	
– палочкоядерные	5,5 %	
– сегментоядерные	45 %	
лимфоциты	24 %	
моноциты	3 %	
Тромбоциты	$380,0 \times 10^9 / \text{л}$	
СОЭ	35 мм в час	
Заключение:		

№ 25

Эритроциты	$2,5 \times 10^{12} / \text{л}$	
Гемоглобин	78 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$200,0 \times 10^9 / \text{л}$	
миелобласты	97 %	
промиелоциты	0,5 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	0 %	
– сегментоядерные	2,5 %	
лимфоциты	0 %	
моноциты	0 %	
Тромбоциты	$48,0 \times 10^9 / \text{л}$	
СОЭ	60 мм в час	
Заключение:		

№ 26

Эритроциты	1,1×10 ¹² /л	
Гемоглобин	37 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	8,4×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	2 %	
– сегментоядерные	10 %	
лимфобласты	62 %	
лимфоциты	20 %	
моноциты	6 %	
Тромбоциты	28,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	52 мм в час	
Заключение:		

№ 27

Эритроциты	2,8×10 ¹² /л	
Гемоглобин	68 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	300,0×10 ⁹ /л	
базофилы	0 %	
эозинофилы	1 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	1 %	
– сегментоядерные	2 %	
лимфобласты	1 %	
лимфоциты	94 %	
моноциты	1 %	
Тромбоциты	87,0×10 ⁹ /л	
СОЭ	40 мм в час	
В мазке: в большом количестве клетки (тени) Боткина–Гумпрехта.		
Заключение:		

№ 28

Эритроциты	$2,0 \times 10^{12} / \text{л}$	
Гемоглобин	64 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$8,4 \times 10^9 / \text{л}$	
базофилы	0 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– сегментоядерные	4,5 %	
лимфоциты	4 %	
моноциты	1 %	
бластные клетки	90,5 %	
Тромбоциты	$32 \times 10^9 / \text{л}$	
Реакция на пероксидазу		
положительная		
Заключение:		

№ 29

Эритроциты	$2,3 \times 10^{12} / \text{л}$	
Гемоглобин	58 г/л	
Цветовой показатель	рассчитать	
Лейкоциты	$2,7 \times 10^9 / \text{л}$	
базофилы	0,5 %	
эозинофилы	0 %	
нейтрофилы:		
– миелоциты	0 %	
– юные	0 %	
– палочкоядерные	1,5 %	
– сегментоядерные	8,5 %	
лимфоциты	7,0 %	
моноциты	4,5 %	
бластные клетки	78 %	
(цитохимические реакции отрицательные)		
Тромбоциты	$93 \times 10^9 / \text{л}$	
Заключение:		

ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ В НОРМЕ

Наименование показателя	Система СИ	Внесистемные единицы
Эритроциты (RBC) у женщин у мужчин	3,9–4,7×10 ¹² /л 4,0–5,0×10 ¹² /л	3,9–4,7 млн в 1 мкл 4,0–5,0 млн в 1 мкл
Гемоглобин (HGB) у женщин у мужчин	120,0–140,0 г/л 130,0–160,0 г/л	12,0–14,0 г % 13,0–16,0 г %
Гематокрит (HCT) у женщин у мужчин	0,36–0,42 0,40–0,48	36–42 % 40–48 %
Средний объем эритроцита (mean corpuscular volume — MCV) $MCV = HCT : RBC$	80–100 фл (10 ⁻¹⁵ л)	80–100 мкм ³
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin — MCH) $MCH = HGB : RBC$	25,4–34,6×10 ⁻¹⁵ кг/клетка	25,4–34,6 пг/клетка*
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration — MCHC) $MCHC = HGB : HCT$	0,3–0,38 кг/л	30–38 г/дл* 30–38 %
Ширина распределения эритроцитов по объему (red cell distribution width — RDW) — показатель анизоцитоза	11,5–14,5%	1,5–14,5 %
Цветовой показатель	0,8–1,0	0,8–1,0
Ретикулоциты	0,2–1,0 %	2,0–10,0 промилле
СОЭ у женщин у мужчин	1–15 мм/час 1–10 мм/час	1–15 мм/час 1–10 мм/час

* наиболее употребляемая размерность показателя

Вычисление индексов эритроцитов:

Средний объем эритроцита (MCV) вычисляется путем деления гематокритной величины 1 мм³ крови на число эритроцитов в 1 мм³ по формуле:

$$MCV = \frac{\text{Гематокрит в 1 мм}^3}{\text{Число эритроцитов в 1 мм}^3} ;$$

Нормальное значение MCV — 80–100;

MCV <79 — микроцитоз;

MCV >100 — макроцитоз;

На практике средний объем эритроцита вычисляют путем умножения гематокрита (%) на 10 и деления полученного произведения на число эритроцитов в 1 л крови:

$$MCV = \frac{\text{Гематокрит (\%)} \times 10}{\text{Число эритроцитов в 1 л} \times 10^{-12}} \cdot$$

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) устанавливается по формуле:

$$MCH = \frac{\text{Гемоглобин (г/л)}}{\text{Число эритроцитов в 1 л} \times 10^{-12}} \cdot$$

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC):

$$MCHC = \frac{\text{Гемоглобин (г/100 мл)} \times 100}{\text{Гематокрит (\%)}} \cdot$$

ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ В НОРМЕ (продолжение)

Лейкоциты	4,0–9,0×10 ⁹ /л	4,0–9,0 тыс. в 1 мкл
Нейтрофилы: палочкоядерные	1–6 % 0,040–0,300×10 ⁹ /л	1–6 % 40–300 в 1 мкл
сегментоядерные	47–72 % 2,000–5,500×10 ⁹ /л	47–72 % 2000–5500 в 1 мкл
Эозинофилы	1,0–5 % 0,020–0,300×10 ⁹ /л	1,0–5 % 20–300 в 1 мкл
Базофилы	0–1 % 0–0,065×10 ⁹ /л	0–1 % 0–65 в 1 мкл
Лимфоциты	19–37 % 1,200–3,000×10 ⁹ /л	19–37 % 1200–3000 в 1 мкл
Моноциты	3–11 % 0,09–0,6×10 ⁹ /л	3–11 % 90–600
Тромбоциты	150,0–450,0×10 ⁹ /л	150–450,0 тыс. в 1 мкл

Морфологическая характеристика основных видов анемий с учетом эритроцитарных индексов

Вид анемии	ЦП	Диаметр эритроцита (мкм)	MCV фл	MCH пг	RDW (%)	Характеристика
Острая постгеморрагическая	0,8–1,05	7,2–7,5	80–90	27–33	норма	нормохромная, нормоцитарная
Fe-дефицитная	<0,8	<6,5	<79	<27	>14,5	гипохромная микроцитарная
B ₁₂ -дефицитная	>1,1	>8	>100	>34	>14,5	гиперхромная макроцитарная
Гемолитическая	0,8–1,05	<6,5 или норма	<79 или норма	>34 или норма	>14,5	нормохромная, нормоцитарная или гиперхромная, микроцитарная
Апластическая	0,8–1,05	7,2–7,5	80–90	27–33	норма	нормохромная, нормоцитарная

ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ АНЕМИИ (по Е. Д. Гольдбергу)

Степень тяжести	Гемоглобин (г/л)	Эритроциты $\times 10^{12}/л$
Легкая	>100	>3
Средней	100–66	3–2
Тяжелая	<66	<2

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА

Манжеточная проба (проба со жгутом) Кончаловского–Румпеля–Леде. На внутренней поверхности верхней трети предплечья очерчивают круг диаметром 5 см, после чего манжетой от аппарата для измерения АД сжимают плечо в течение 5 мин при давлении 90–100 мм рт. ст. Через 5 мин после снятия манжеты подсчитывают число петехий в очерченном круге (норма — до 10 петехий, слабоположительная проба — 11–20 петехий, положительная — 21–30 петехий, резко положительная — более 30).

Манжеточная проба положительна при тромбоцитопениях, при дисфункции тромбоцитов, наследственных и приобретенных.

Время кровотечения (ВК). Метод позволяет определить состояние сосудов после взаимодействия тромбоцитов и сосудистой стенки. ВК определяется модифицированным методом Айви. После наложения манжетки на верхнюю часть плеча и создания в ней давления 40 мм рт. ст. делается разрез на коже сгибательной поверхности предплечья размером 1×9 мм с помощью одноразовой матрицы. ВК — время, необходимое для остановки кровотечения, в норме составляет 3–8,5 мин.

Прогрессивное увеличение времени кровотечения наблюдается при снижении числа тромбоцитов, при первичном нарушении сосудистой стенки, при качественных нарушениях тромбоцитов, при болезни Виллебранда.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ ТРОМБОЦИТОВ

Исследование способности тромбоцитов к адгезии. Определяют путем пропускания крови через стандартную колонку со стеклянными шариками или стеклянным волокном, что приводит к уменьшению количества тромбоцитов. Разницу между количеством тромбоцитов до и после фильтрации определяет степень адгезивности тромбоцитов, которая в норме составляет 20–50 %.

Резкое снижение адгезивности (<10 %) отмечается при качественных нарушениях тромбоцитов, болезни Виллебранда.

Исследование агрегации тромбоцитов. Тест на агрегационную способность тромбоцитов выполняется в богатой ими плазме при добавлении таких индукторов, как АДФ, адреналин, коллаген, свободные жирные кислоты. Агрегатометр позволяет постоянно фиксировать колебания интенсивности прохождения света через плазму. Формирование агрегатов сопровождается увеличением светопропускаемости.

Добавление индукторов в определенных концентрациях вызывает типичную двухволновую агрегацию. Первая волна определяет сокращение тромбоцитов, вторая — отражает синтез тромбосана и тромбоцитарную секрецию (реакцию освобождения).

При тромбоцитопатиях агрегация тромбоцитов под влиянием агрегирующих агентов отсутствует.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА

ПОКАЗАТЕЛЬ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙ 1-Ю ФАЗУ СВЕРТЫВАНИЯ — ПРОТРОМБИНАЗООБРАЗОВАНИЕ

Активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ). Оно позволяет судить о наличии плазменных факторов свертывания крови, принимающих участие в активации свертывания крови по внутреннему механизму. Для проведения пробы используют активирующий агент (измельченный оксид кремния или каолин) — заместитель фософлипидов мембраны тромбоцитов, кальций и плазму больного или здорового человека. После добавления активирующего агента к плазме «открывается» активный сериновый центр ФХII, что приводит к последующей активации факторов свертывания по внутреннему механизму, а также факторов X, V, II, I. Активирующий агент связывает активированные факторы IX, X, V, II. Этот процесс ускоряется в присутствии добавленного кальция и сопровождается образованием сгустка. Окончание свертывания регистрируется в секундах. Величина АПТВ составляет в норме 25–38 сек.

АПТВ возрастает при дефиците ФХII, ФХI, ФХ, ФУШ, ФV, ФII, ФI, прекалликреина и высокомолекулярного кининогена.

ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ 2-Ю ФАЗУ СВЕРТЫВАНИЯ — ТРОМБИНООБРАЗОВАНИЕ (ПВ, ПТИ, МНО)

Протромбиновое время (ПВ). Этот тест позволяет оценить наличие ФVII, который участвует во внешнем механизме активации свертывания крови, а также ФХ, ФV, ФI, ФII. В плазму пациента добавляют тканевой фактор и кальций. Тканевой фактор активирует ФII, который в свою очередь активирует ФХ, ФV, Са и ФII, что приводит к образованию тромбина. Тромбин

трансформирует фибриноген в фибрин. ПВ не учитывает состояние факторов внутреннего механизма свертывания крови. В норме ПВ составляет 10–14 сек.

ПВ увеличивается у лиц с наследственным дефицитом ФVII, FX, FV, FII FI или приобретенным комбинированным дефицитом факторов, например, при дефиците витамина K, пероральном применении антикоагулянтов.

Определение протромбинового индекса (ПТИ). Индекс позволяет оценить наличие гипокоагуляции, обусловленной дефицитом факторов свертывания, участвующих во внешнем механизме. Рассчитывается на основе определенного протромбинового времени.

$$\text{ПТИ} = \frac{\text{ПВ больного}}{\text{ПВ донора}} \times 100 \% = 70\text{--}110 \% (0,7\text{--}1,1)$$

Трактовка: значения ПТИ < 70 % указывает на гипокоагуляцию при наследственных либо приобретенных дефицитах ФVII, FX, FV, FII, FI, а также при приеме непрямых антикоагулянтов, блокирующих синтез витамин K-зависимых факторов в печени.

ПТИ > 110 % не может свидетельствовать о гиперкоагуляции, т. к. данный тест к ней нечувствителен, это может указывать на дефект определения.

Определение международного нормализованного отношения (МНО). В отличие от предыдущего теста, где стандартом является смешанная плазма от 10 доноров, в данном тесте используется стандартизованный тромбопластин, определенной чувствительности, активностью около 12 сек., что позволяет точно оценить степень выраженности гипокоагуляции, вести мониторинг у больных, принимающих непрямые антикоагулянты. Определение МНО производится аппаратным способом.

$$\text{МНО} = \left(\frac{\text{ПВ донора}}{\text{ПВ больного}} \right)^{\text{МИЧ}} = 0,7\text{--}1,1,$$

где МИЧ — международный индекс чувствительности тромбопластина (индекс для конкретного фабричного тромбопластина) = 1–1,9.

Значения МНО > 1,1 указывает на гипокоагуляцию во 2-й фазе свертывания. Терапевтическая область значений МНО при антикоагулянтной терапии составляет 1,6–2,6. При значении МНО = 4 есть опасность возникновения тяжелых кровотечений. Как и предыдущий индекс, не характеризует гиперкоагуляцию.

ПОКАЗАТЕЛЬ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙ 3-Ю ФАЗУ СВЕРТЫВАНИЯ — ФИБРИНООБРАЗОВАНИЕ

Тромбиновое время. Дает представление о состоянии конечного этапа свертывания крови. С этой целью используют раствор тромбина, вызываю-

щий при смешивании с равным объемом плазмы свертывание ее за 15 сек. при температуре, равной 37 °С.

Увеличение тромбинового времени наблюдается при гипофибриногенемии, избытке гепарина, накоплении в плазме продуктов деградации фибриногена, молекулярных аномалиях фибриногена, парапротеинемии.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЮ

Гиперкоагуляцию можно определить следующими методами: АПТВ, ТВ, определение количества Д-Димеров, растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ), продуктов деградации фибрина (ПДФ).

РКМФ (растворимые комплексы мономеров фибриногена/фибрина) образуются при действии тромбина на фибриноген, определяются в норме. Представляют собой фибрин-мономеры, состоящие из доменов Д–Е–Д с открытыми центрами полимеризации. Для образования из них фибрин-полимера необходимо накопление в крови достаточное их количество, до того они являются растворимыми комплексами фибрин-мономера. Определяются полуколичественно осадочными тестами: ортофенантралиновым, β-нафталановым и оцениваются в количестве плюсов по количеству и скорости выпадения хлопьев. Плазма не помутнела — результат отрицательный. Если плазма помутнела, есть сгустки — «++++».

Данный тест говорит о потенциальной тромбогенности плазмы и возможной гиперкоагуляции, о циркуляции в крови большого количества тромбина, тест подтверждает ДВС-синдром.

Тест не является строго специфичным, могут осаждаться другие белки, не имеющие отношение к гемостазу (парапротеины, С-реактивный белок).

ПДФ (продукты деградации фибриногена/фибрина) образуются в результате действия пламина на фибриноген, фибрин-мономер и не сшитый поперечно фибрин-полимер. Представляют собой участки Д–Е–Д либо Д–Е с открытыми центрами полимеризации. Могут присоединяться к фибриногену, фибрину-мономеру, блокировать их и блокировать коагуляцию. Обладают ингибирующим влиянием на самосборку фибрина.

Определяют их паракоагуляционными тестами. К плазме добавляют солянокислый ортофенантролин (ОФТ), разъединяющий связи между ПДФ, происходит разблокировка центров полимеризации у фибриногена и высвободившийся фибриноген приводит к свертыванию крови (тест на ПДФ положительный). Если ПДФ нет, то добавление ортофенантралина не приводит к свертыванию крови — тест отрицательный.

Положительный тест указывает на наличие гиперплазминемии, на потенциальную тромбогенность плазмы, а также на возможное наличие тромбоза.

Продукты деградации фибрина относятся к поздним Д-димерам и в настоящее время определяются по тесту на содержание Д-димеров.

Д-Димеры. Уровень Д-димеров характеризует активность системы фибринолиза. При растворении поперечно сшитого фибрина с помощью плазмина образуются участки, состоящие из Д–Д и Д–Д–Е фрагментов соседних фибриновых нитей, т. к. плазмин разрезает продольные связи между Д–Е–Д доменами фибрина, но не действует на поперечную связь. Такие фрагменты получили название Д-димеры.

Д-димеры определяют количественно с помощью тест-полосок иммунометрическим методом с использованием человеческих моноклональных антител к нео-антигену Д-димеров, не дающих перекрестные реакции с РКМФ и ПДФ. Для определения берется цитратная бестромбоцитарная плазма. Стабильность Д-димеров в цитратной плазме при комнатной температуре составляет 24 ч после сбора материала. Норма содержания в крови составляет до 500 нг/мл. Тест высокочувствителен, но малоспецифичен. При уровне Д-димеров < 500 нг/мл (тест отрицателен) — вероятность тромбоза 60 %, > 500 нг/мл — 98%-ная вероятность наличия тромбоза. При нормально протекающей беременности в норме уровень Д-димеров в 2 раза выше.

Повышение уровня Д-димеров может наблюдаться при венозном тромбозе, тромбофлебите, тромбоэмболии легочной артерии, ДВС-синдром (все фазы), инфаркте миокарда, после оперативных вмешательств.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В НОРМЕ

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза

Манжеточная проба (проба со жгутом) Кончаловского–Румпеля–Леёде	норма	< 10 петехий
	слабоположительная проба	11–20
	положительная	21–30
	резко положительная	> 30
Время кровотечения (ВК)	3–8,5 мин	
Содержание тромбоцитов в крови	150,0–450,0 × 10 ⁹ /л	

Показатели коагуляционного гемостаза

Активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ)	25–38 сек.
Протромбиновое время (ПВ)	10–14 сек
Протромбиновый индекс (ПТИ)	70–110 %
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,7–1,1
Тромбиновое время (ТВ)	15–18 сек.

Показатели активности системы фибринолиза

Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ/Фг)	Тест отрицательный
Уровень Д-димеров	До 500 нг/мл

ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕЙКОЗОВ

F A B	Форма острого лейкоза	Реакция на питательные вещества			Реакции на ферменты			
		гликоген (ШИК- реакция)	* ГАГ	липиды (черный судан)	перокси- даза	кислая фосфатаза	α-нафтил- эстераза	хлор- ацетат- эстераза
М0	Недифферен- цированный	–	–	–	–	–	–	–
М1 М2	Миелобласт- ный	+	-	+	+	+	слабо+	+
М3	Промиелоци- тарный	резко+	+	+	резко+	слабо+	слабо+	резко+
М4	Миеломоно- бластный	+(диф- фузная)	–	–	высоко+	+	+	слабо+
М5	Монобласт- ный	слабо+	–	слабо +	слабо +	высоко+	+	–
М6	Эритромие- лобластный	+	–	Реакции зависят от принадлежности бластных элементов к тому или иному ряду (миелобласты, монобласты, недифференцированные бласты)				
М7	Мегакарио- бластный	Выделяется по характерной морфологии клеток						
	Лимфобласт- ный	+ (в виде глыбок)	–	–	–	иногда +	–	–
	Плазмобласт- ный	Выделяется по характерной морфологии клеток и наличию пара- протеина в сыворотке крови						

* ГАГ — гликозаминогликаны.

Занятие 8. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. КОРОНАРНАЯ НЕ- ДОСТАТОЧНОСТЬ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больной К., 34 лет, доставлен в клинику с переломом правого бедра. На следующий день появились резкие боли в груди. Кожные покровы стали цианотичными. ЧД — 36 в минуту. ЧСС — 116 уд/мин. АД — 85/60 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Наблюдается резкое набухание шейных вен. Печень увеличена в размерах. На обзорном рентгеновском снимке органов грудной полости отчетливо определяется затемнение в нижней доле правого легкого конусовидной формы. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови — 85 %, в венозной — 30 %. Содержание эритроцитов в периферической крови $5,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов — 16×10^9 /л.

Вопросы:

1. Что привело к развитию недостаточности кровообращения?
2. Какого вида сердечная недостаточность у больного?
3. Каков патогенез клинических симптомов?

№ 2

У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке появились сильные боли за грудиной, которые были купированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицерином. Появилась одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован.

Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое — 42 в минуту. ЧСС — 110 уд/мин. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД — 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови — 81 %, в венозной — 45 %. Содержание эритроцитов в периферической крови $5,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов — $11,9 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: Б — 0, Э — 1, Ю — 2, П — 7, С — 67, Л — 19, М — 4.

Вопросы:

1. Имеется ли у больного сердечная недостаточность? Каково ее происхождение?

2. Укажите основной механизм компенсации нарушений гемодинамики у больного?

3. Каким синдромом выражается острая левожелудочковая сердечная недостаточность у данного больного?

№ 3

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

Вопросы:

1. Какие патологические процессы в дыхательной и/или сердечно-сосудистой системах могли обусловить клиническую картину развившегося на 2-е сутки состояния у больного?

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

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

№ 4

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

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД — 16 в минуту, тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС — 80 уд/мин. АД — 130/85 мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец *Q* и подъем сегмента *ST* в первом отведении с зеркальным отражением в III отведении. Активность АсАТ, МВ-КФК и ЛДГ в крови резко увеличена. Лейкоциты — $12,3 \times 10^9$ /л. Тромбоциты — $450,0 \times 10^9$ /л. Протромбин

овый индекс — 120 % (норма до 105 %).

Вопросы:

1. О развитии какого заболевания свидетельствуют описанные в задаче изменения?

2. В каком отделе сердца локализуется патологический процесс?

3. Как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной форме патологии?

4. Какие основные синдромы, характерные для данного заболевания, развились у больного?

5. Какова возможная причина развития заболевания?

№ 5

У экспериментального животного с сердечной недостаточностью в цитоплазме кардиомиоцитов обнаружено повышение концентрации свободного кальция, натрия, ионов водорода, а также снижение концентрации калия.

Вопросы:

1. Охарактеризуйте последствия ионного дисбаланса в кардиомиоцитах.
2. Какова основная причина выявленных нарушений?

№ 6

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

Вопросы:

1. Каков патогенез одышки при левожелудочковой недостаточности?
2. Почему выраженность одышки у больного в положении сидя с опущенными ногами меньше, чем в лежачем положении?

№ 7

Больной В., 35 лет, доставлен в приемный покой в тяжелом состоянии с жалобами на резкую раздирающую боль за грудиной, слабость. Сопровождающие больного сообщили, что в трамвае ему стало плохо, он внезапно побледнел, покрылся холодным потом. Пассажиры трамвая доставили его в больницу. Врач посадил больного, стал подсчитывать пульс и измерять АД. Больной бледен, кожные покровы влажные, покрыты капельками пота. Пульс — 100 уд/мин, слабого наполнения и напряжения. АД — 80/40 мм рт. ст. Врач еще не закончил осмотр, как больной потерял сознание. При этом пульс и давление не определялись. Зрачки расширились, на свет не реагировали, отмечались единичные дыхательные движения, быстро нарастал цианоз. Зарегистрированная в I отведении ЭКГ имела вид волнистой линии.

Врач с помощниками начал реанимационные мероприятия: наружный массаж сердца, дыхание изо рта в рот, внутривенное введение лидокаина. Однако, несмотря на проводимое лечение, больной, не приходя в сознание, умер. На секции патологии, способной послужить причиной смерти, не выявлено. Коронарные артерии — без изменений, очаговые изменения в миокарде отсутствуют.

Вопросы:

1. С учетом клинической картины и данных вскрытия, какова, по Вашему мнению, непосредственная причина смерти?
2. Были ли допущены ошибки при оказании помощи больному?

№ 8

Больной Т., 48 лет, доставлен в приемное отделение с жалобами на резчайшую боль за грудиной, иррадиирующую в обе лопатки, не купирующуюся нитроглицерином. В течение последних 10 дней отмечает периодически

возникающую боль за грудиной меньшей интенсивности и продолжительности.

При осмотре: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, покрыты потом. Пульс — 120 уд/мин., слабого напряжения, аритмичный. АД — 85/40 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. ЧД — 28 в минуту. В легких дыхание везикулярное. Печень не увеличена, отеков нет. При разговоре с врачом внезапно потерял сознание, АД при этом снизилось до 70/30 мм рт. ст. После срочного введения кардиотонических препаратов больной пришел в сознание.

ЭКГ: в I, II, aVL, V₂–V₆ отведениях дугообразно вверх смещен сегмент ST, в этих же отведениях регистрируется отрицательный зубец T.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз? Как охарактеризовать степень тяжести больного на момент осмотра?
2. Перечислите виды (степени тяжести) кардиогенного шока.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Таблица 1

Локализация инфаркта миокарда по изменениям ЭКГ

I, aVL, V ₄ –V ₆	боковой
II, III, aVF, I, aVL, V ₄ –V ₆	нижнебоковой
V ₁ –V ₃	переднеперегородочный
V ₄	верхушечный
I, aVL, V ₁ –V ₆	переднебоковой
V _{4R} , V _{5R} *	правого желудочка
II, III, aVF	нижний
Отношение R/S > 1 в отведениях V ₁ , V ₂	задний

* Расположение электродов на правой половине грудной клетки, зеркально расположению электродов V₄ и V₅.

Занятие 9. ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО ГЕНЕЗА

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больная Г., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся на почве перенесенного в юности ревматизма. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако после перенесенной ангины в этом году состояние заметно ухудшилось. Больную беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кровохаркание, отеки.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Перкуторно установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс — 96 уд/мин., аритмичный. АД — 130/85 мм рт. ст. В лег-

ких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На ногах выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови повышено. Объем циркулирующей крови увеличен. Ударный объем сердца снижен.

Вопросы:

1. Какие признаки недостаточности кровообращения имеются у больной?
2. Объясните патогенез клинических проявлений недостаточности кровообращения.
3. Почему возникают изменения показателей центральной гемодинамики и системы крови у больной?

№ 2

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

При обследовании: АД — 155/120 мм рт. ст., при рентгеноскопии — расширение границ левого желудочка.

Вопросы:

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли ее патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Произошла перегрузка объемом или давлением?
2. Каков механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?
3. Назовите и обоснуйте принципы лечения сердечной недостаточности.

№ 3

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

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

№ 4

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

Вопрос. Будет ли развиваться долговременная адаптация сердца, если подопытным животным вводить нетоксичные дозы актиномицина D, ингибирующего синтез белка?

№ 5

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

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

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

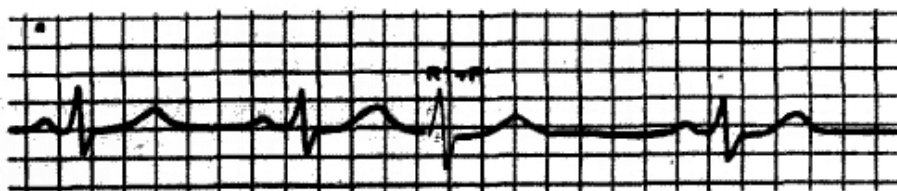
Вопросы:

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

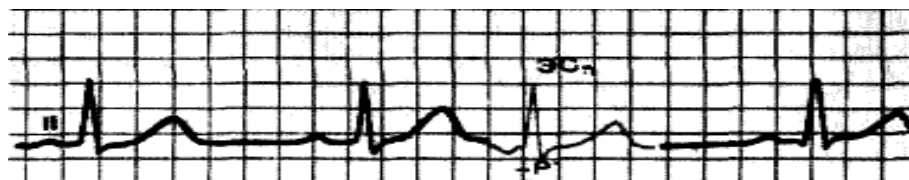
Занятие 10. АРИТМИИ. НАРУШЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ, АВТОМАТИЗМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Работа 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

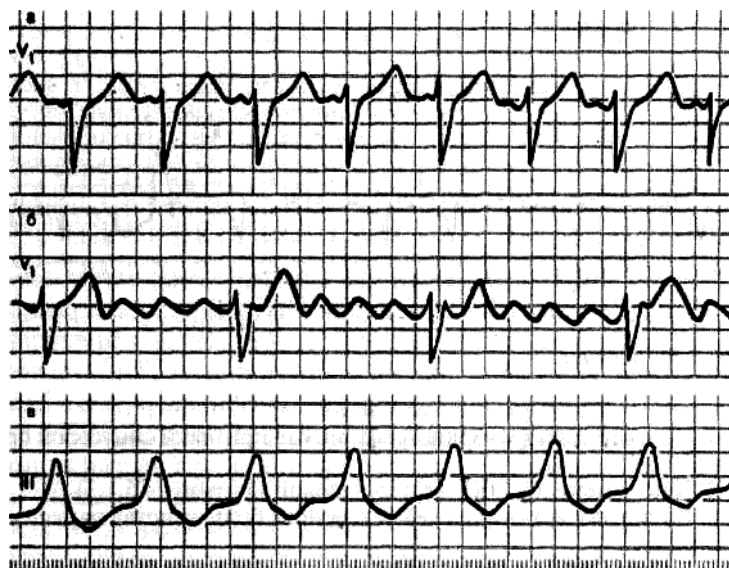
№ 1



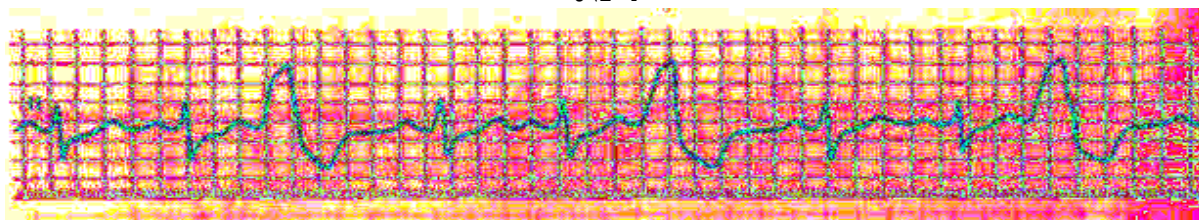
№ 2



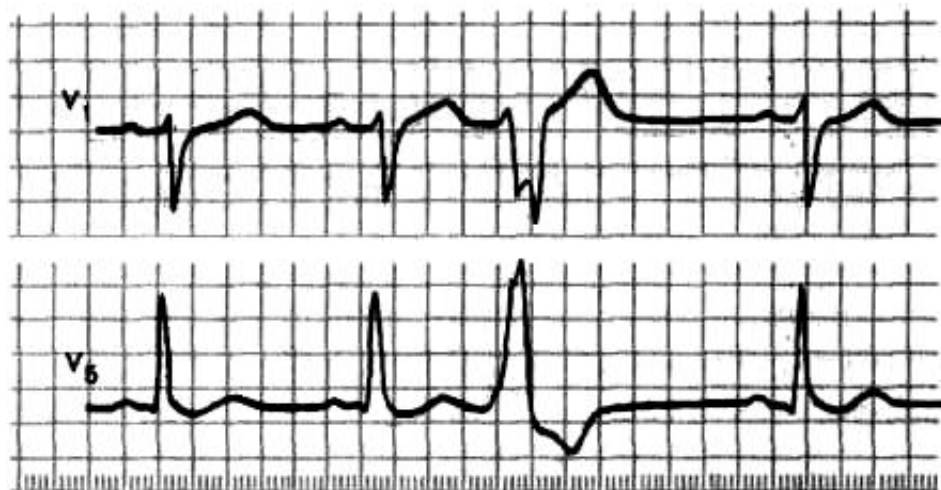
№ 3



№ 4



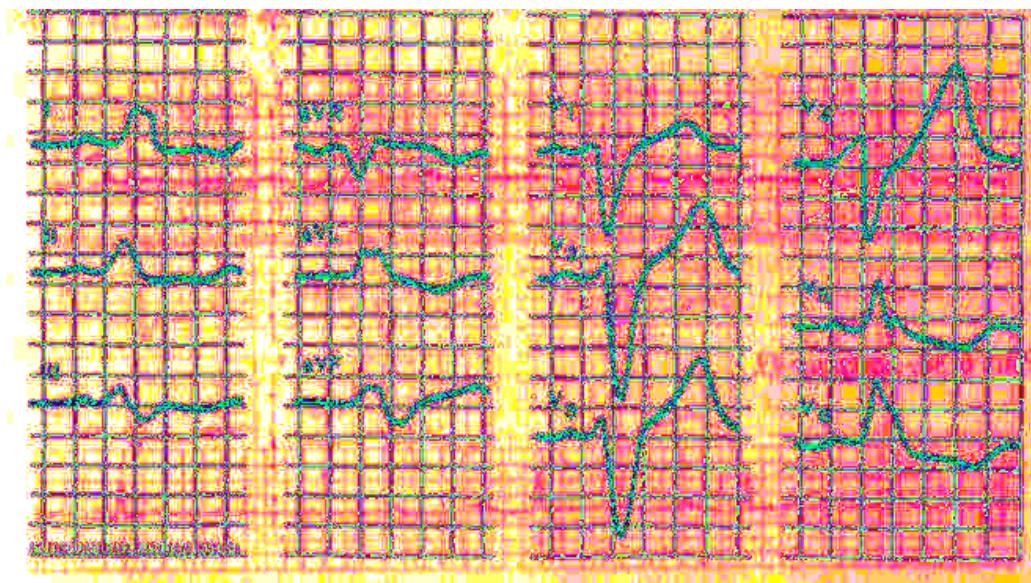
№ 5



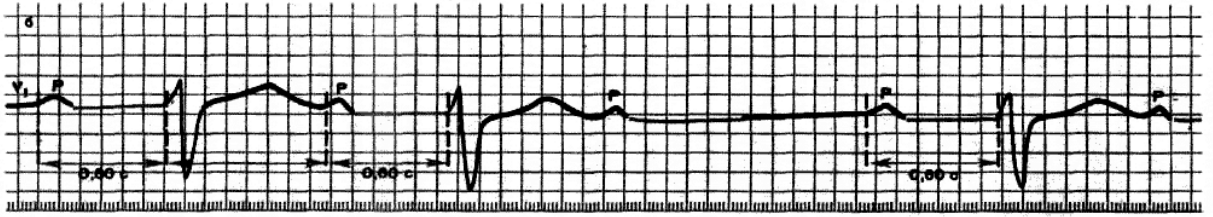
№ 6



№ 7



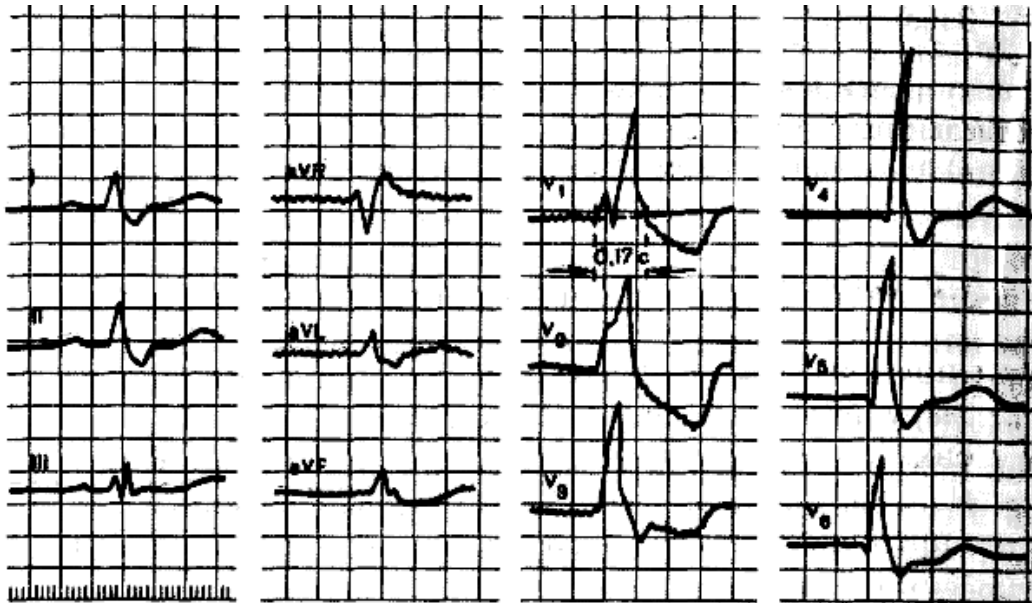
№ 8



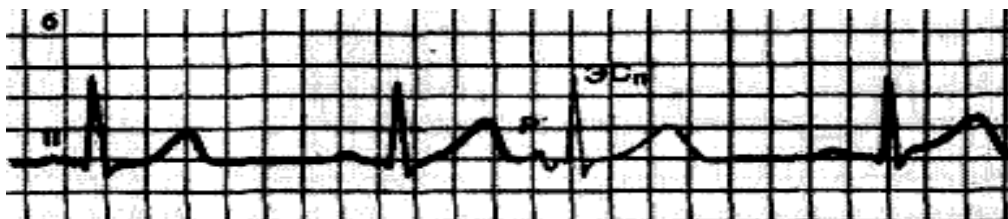
№ 9



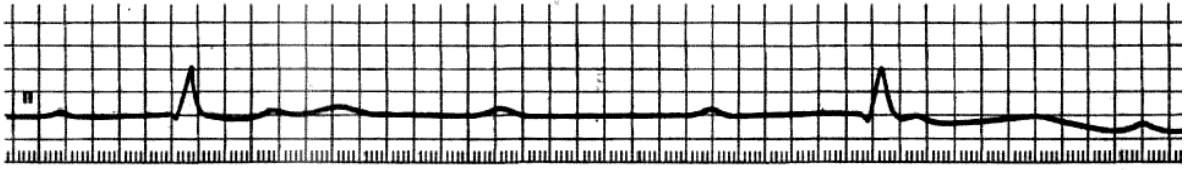
№ 10



№ 11



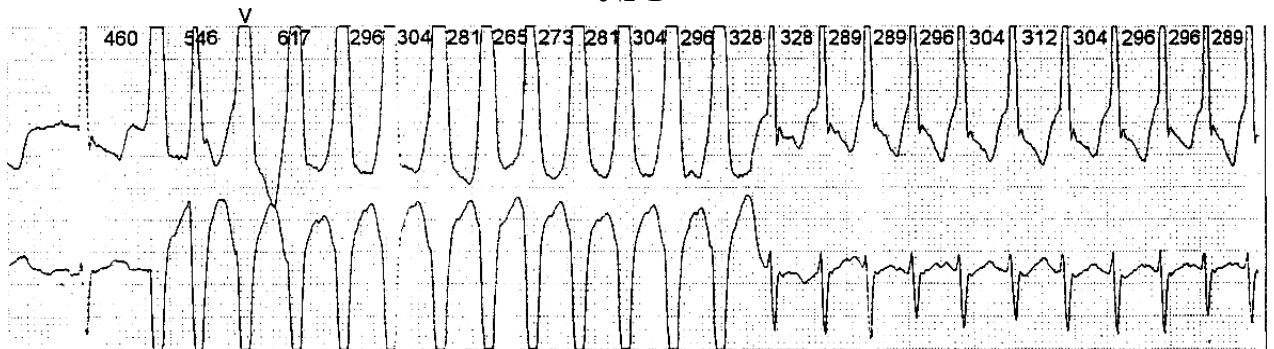
№ 12



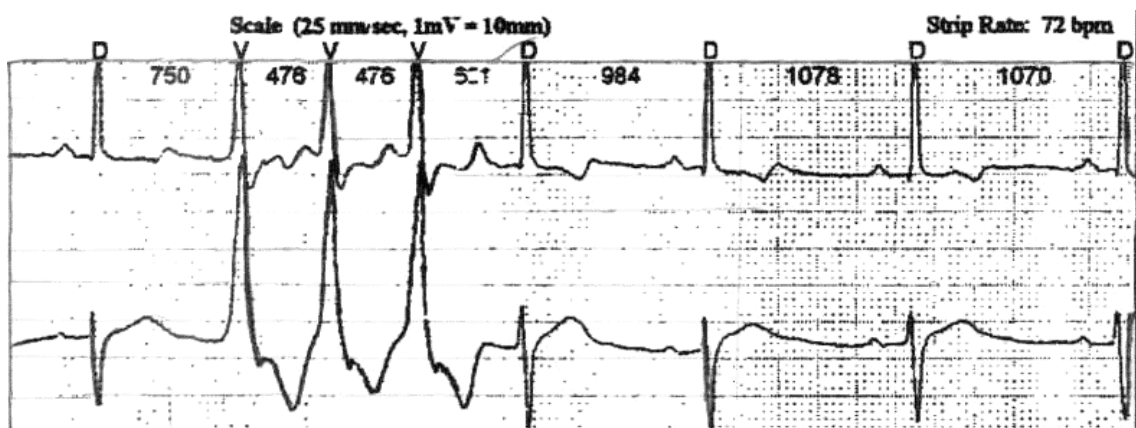
ТЕСТ-ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ЗНАНИЙ ПО ТЕМЕ

Выберите правильные ответы из предлагаемых к каждой задаче вариантов, определив какие виды аритмий и другие формы патологии сердца зарегистрированы на ЭКГ № 1–11.

№ 1



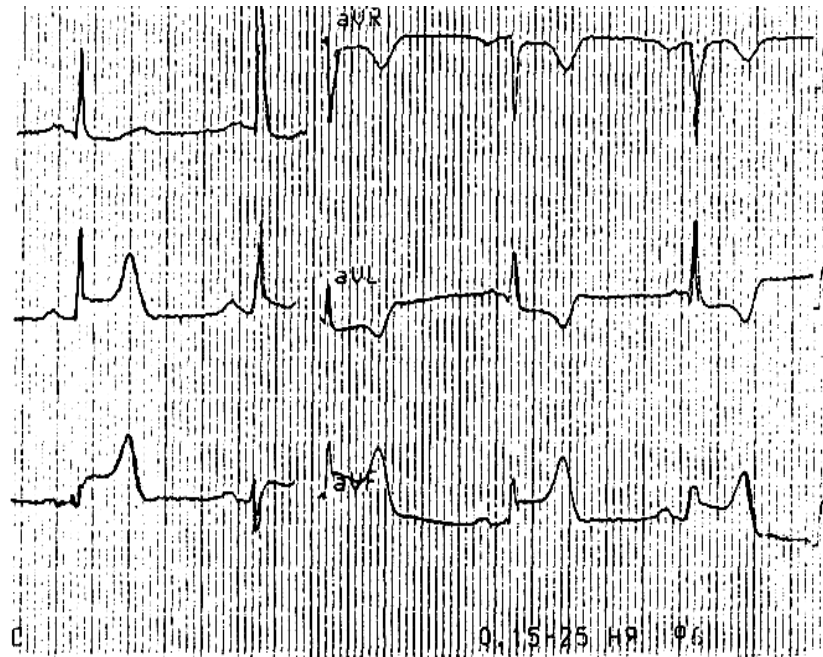
- а) пароксизмальная желудочковая тахикардия;
- б) трепетание желудочков;
- в) синусовая тахикардия;
- г) политопная экстрасистолия.



№ 2

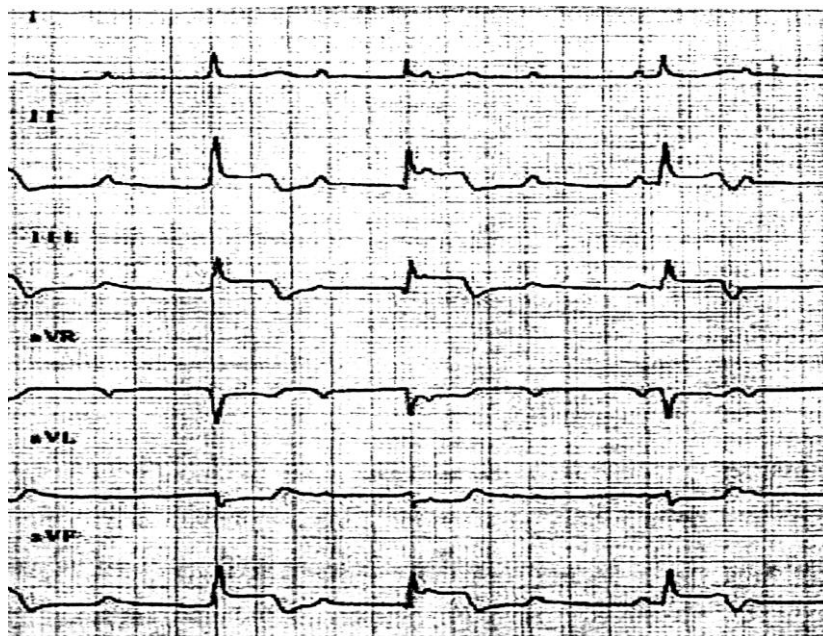
- а) политопная желудочковая экстрасистолия;
- б) групповая монотопная желудочковая экстрасистолия.

№ 3



- а) острый крупноочаговый ИМ задней стенки ЛЖ;
- б) острый крупноочаговый ИМ передней стенки ЛЖ;
- в) острый крупноочаговый ИМ верхушечной области с захватом боковой стенки ЛЖ.

№ 4



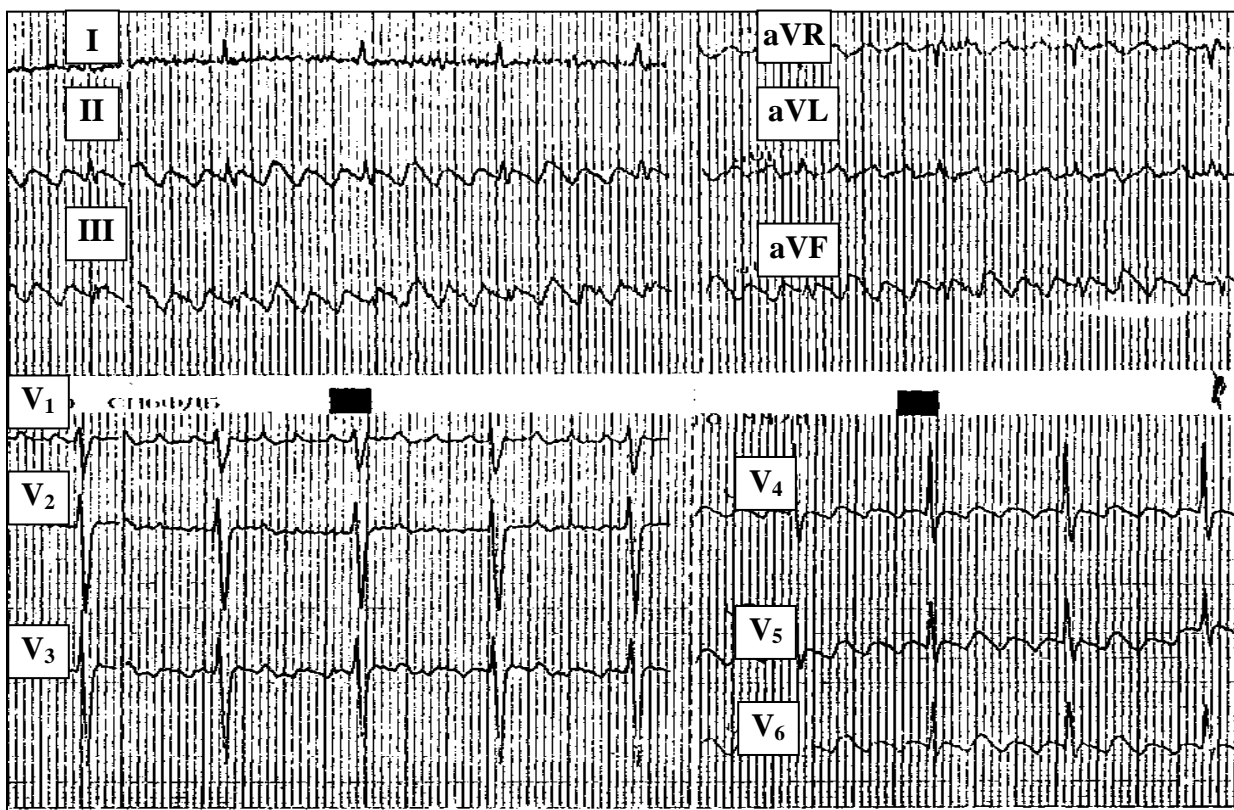
- а) крупноочаговый ИМ нижней стенки ЛЖ;
- б) неполная А-В блокада II степени, Мобитц I;
- в) неполная А-В блокада II степени, Мобитц II;
- г) правожелудочковая ЭС по типу бигеминии;
- д) полная А-В блокада.

№ 5



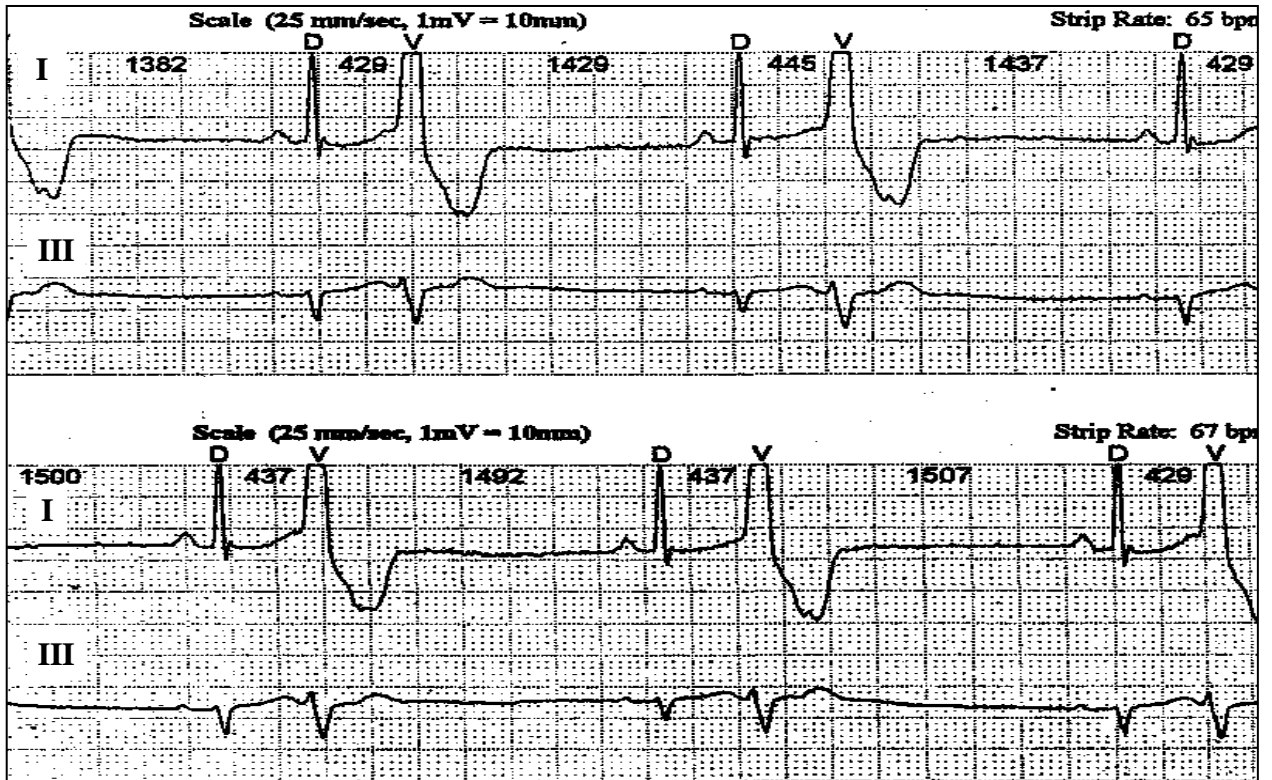
- а) трепетание предсердий;
- б) мерцание предсердий.

№ 6



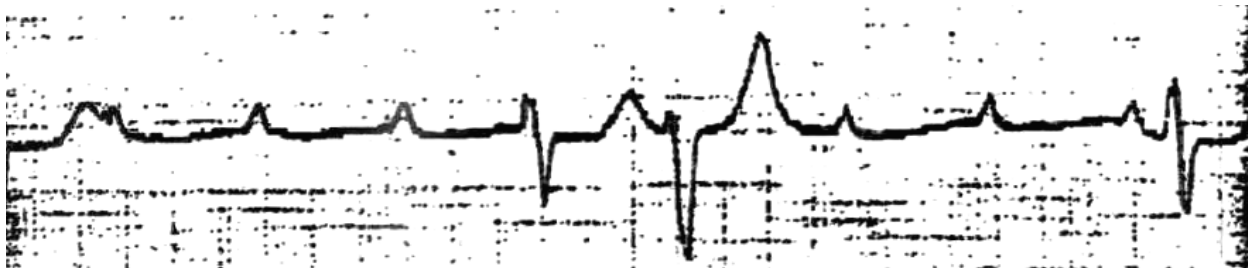
- а) трепетание желудочков;
- б) трепетание предсердий;
- в) мерцание предсердий.

№ 7



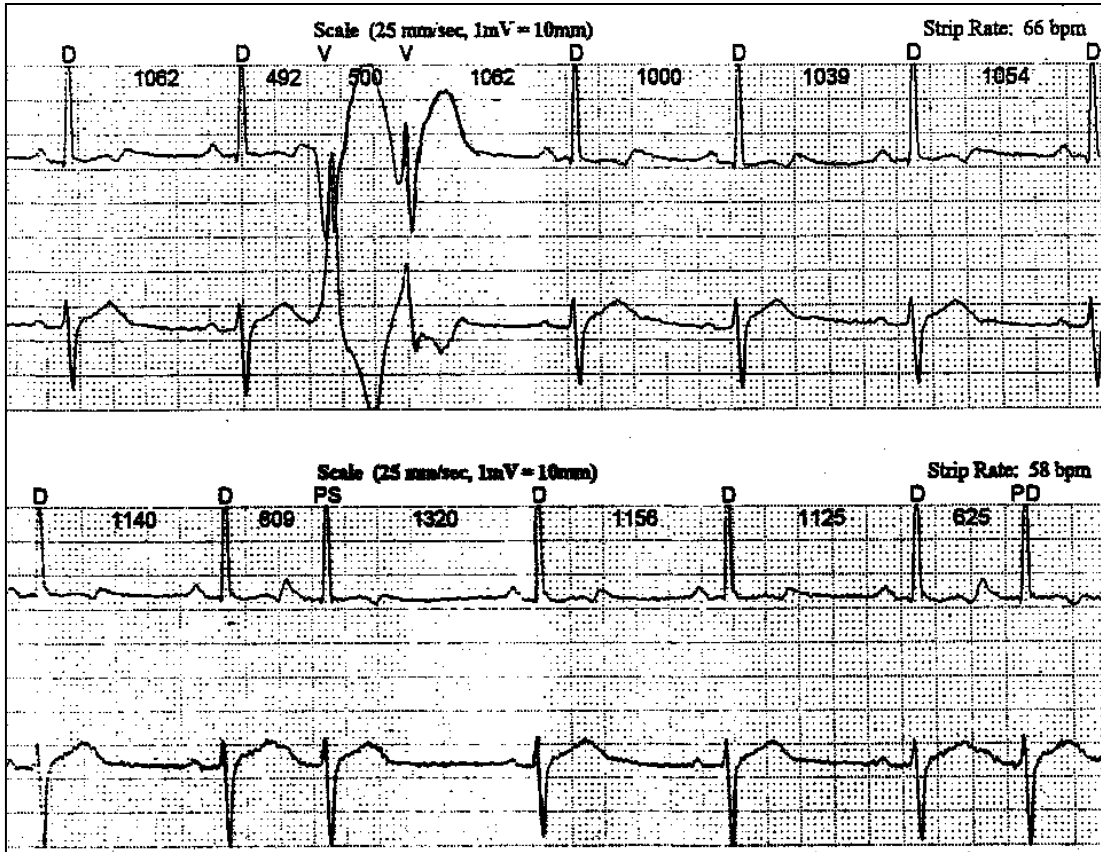
- а) правожелудочковая ЭС по типу бигеминии;
- б) левожелудочковая ЭС по типу бигеминии;
- в) наджелудочковая бигеминия.

№ 8



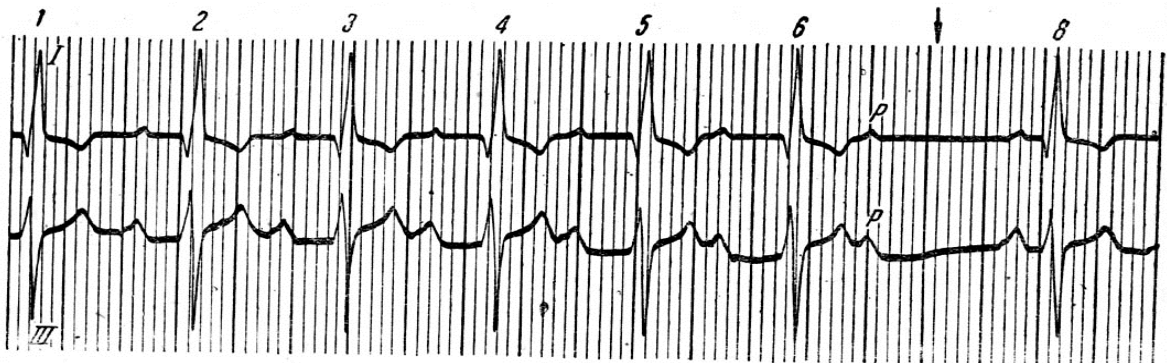
- а) полная А-В блокада;
- б) единичные желудочковые экстрасистолы;
- в) неполная А-В блокада II степени, Мобитц II;
- г) правожелудочковая ЭС по типу бигеминии.

№ 9



- а) политопные желудочковые экстрасистолы;
- б) монотопные желудочковые экстрасистолы;
- в) наджелудочковая экстрасистолия.

№ 10



- а) полная А-В блокада;
- б) неполная А-В блокада I степени;
- в) неполная А-В блокада II степени типа Мобитц I;
- г) неполная А-В блокада II степени типа Мобитц II.

Правильные ответы на вопросы:

- | | |
|-------------|-------------|
| № 1 — а; | № 6 — б; |
| № 2 — б; | № 7 — а; |
| № 3 — а; | № 8 — а, б; |
| № 4 — а, д; | № 9 — а, в; |
| № 5 — б; | № 10 — в. |

Занятие 11. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ (итоговое семинарское занятие)

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Укажите клинические проявления, характерные для гипертонической болезни, и патофизиологические механизмы их возникновения?

1. Головная боль.
2. Потеря сознания.
3. Головокружение.
4. Тошнота.
5. Неукротимая рвота.
6. Мелькание «мушек» перед глазами.
7. Колющая боль в области сердца.
8. Учащенное сердцебиение.
9. Потеря слуха.
10. Потеря или ухудшение зрения.
11. Одышка.
12. Приступы удушья.
13. Приступы загрудинной боли.
14. Отеки.
15. Нарушение сердечного ритма.

№ 2

Какие признаки характерны для неосложненного течения гипертонической болезни, какие — для артериальной гипертензии, обусловленной хроническим гломерулонефритом?

1. Высокое систолическое и диастолическое давление.
2. Отеки лица, туловища, конечностей.
3. Головная боль.
4. Расширение границ сердца влево.
5. Акцент II тона и систолический шум над аортой.
6. Протеинурия.
7. Гематурия.
8. Цилиндрурия.
9. Изменения глазного дна.
10. Гиперазотемия.
11. Гиперхолестеринемия.
12. Гипоизостенурия.
13. Нормохромная анемия.
14. Гипокалиемия.
15. Высокое пульсовое давление.

№ 3

Больной Г., 47 лет, жалуется на головную боль, преимущественно, в затылочной области, ухудшение памяти, снижение работоспособности, головокружение, периодически возникающую боль в области сердца, тошноту, мелькание мушек перед глазами. Болеет 2 года, самолечение эффекта не оказало, состояние постепенно ухудшается. Из анамнеза выясняется, что больной проводит практически весь день на работе (работает следователем прокуратуры), выкуривает по 1–1,5 пачке сигарет в день. Имеет отягощенную наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям: его отец перенес два инсульта в возрасте 52 и 58 лет.

При осмотре: больной повышенного питания, индекс массы тела — 30, пульс — 96 в минуту, повышенного напряжения, границы сердца смещены влево на 1 см, АД — 155/95 мм рт. ст.

Результаты дополнительного обследования: общий анализ мочи — без патологических изменений; на ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка, при исследовании глазного дна выявлено расширение вен и сужение артерий сетчатки; из биохимического анализа крови: уровень глюкозы — 6,8 ммоль/л, содержание общего холестерина — 7,1 ммоль/л.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз? Укажите стадию.
2. Перечислите неуправляемые и управляемые факторы риска, имеющиеся у данного больного.
3. Укажите возможные подходы к коррекции управляемых факторов риска.
4. Перечислите органы-мишени, поражающиеся при данной патологии.

№ 4

Больная С., 38 лет, поступила в терапевтическое отделение по поводу сильной головной боли в виде периодически повторяющихся приступов, сопровождающихся чувством страха, сердцебиением, дрожью, ощущением жара во всем теле, обильным потоотделением, нарушением зрения и повышением АД до 250/130 мм рт. ст. Приступы длятся 10–25 минут, проходят самостоятельно, впервые появились 3 года назад. Ингибиторы АПФ неэффективны.

При осмотре: состояние удовлетворительное, пульс — 90 в минуту, умеренно наяржен, АД — 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца звучные, акцент II тона над аортой. Живот безболезненный. Офтальмологом выявлена гипертоническая ангиопатия на глазном дне. Общие анализы крови и мочи — в пределах нормы.

Сахарная кривая до нагрузки — 5,4 ммоль/л, после нагрузки 100 г глюкозы: 9,7 ммоль/л – 12,3 ммоль/л – 18,3 ммоль/л – 7,2 ммоль/л.

Реакция на ванилин-миндальную кислоту (+++). Повышено содержание адреналина и норадреналина в крови.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Чем обусловлена артериальная гипертензия у данной пациентки?

№ 5

Учащаяся медицинского колледжа К., 16 лет, впервые присутствуя на хирургической операции, внезапно испытала чувство «дурноты», которое сопровождалось шумом в ушах, головокружением, тошнотой и привело к потере сознания. Объективно: кожные покровы очень бледные, конечности на ощупь холодные. Зрачки сужены. Тоны сердца глухие. Пульс — 40 в минуту, слабого наполнения. АД — 70/30 мм рт. ст. Дыхание редкое. Опрыскивание лица холодной водой и вдыхание паров нашатырного спирта быстро привело больную в сознание.

Вопросы:

1. О какой патологии свидетельствуют указанные симптомы?
2. Каковы механизмы развития этого состояния?
3. Каковы основные причины возникновения данной патологии?

№ 6

Больной Ж., 52 лет, поступил в пульмонологическое отделение с двухсторонней пневмонией. Заболел 5 дней назад. Объективно: состояние больного средней тяжести. Температура тела — 40,2 °С. Границы сердца расширены, тоны глухие. У верхушки выслушивается систолический шум. АД — 105/70 мм рт. ст. Пульс — 105 уд/мин, слабого наполнения. Над нижними долями правого и левого легких перкуторный звук тупой, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Была назначена антибактериальная терапия. Ночью больной сильно потел. Температура тела к утру упала до нормы. Состояние резко ухудшилось, появились головокружение и тошнота. Пульс стал нитевидным, АД упало. Больной потерял сознание. Экстренная медикаментозная терапия позволила вывести больного из этого состояния.

Вопросы:

1. О какой патологии свидетельствуют указанные симптомы?
2. Какой ее патогенез?
3. Перечислите виды и основные факторы патогенеза данной патологии?

№ 7

Больная А., 43 лет, обратилась в клинику пластической хирургии с целью коррекции избыточной массы тела. Больная работает коммерческим директором фирмы, много работает, курит, часто перекусывает в ближайшей кофейне. Обычно выходные начинаются с корпоративной вечеринки.

Объективно: рост 164 см; вес 86 кг. Объем талии 92 см, объем бедер 102 см.

АД — 145/90 мм рт. ст. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка. УЗИ органов брюшной полости: утолщение стенок желчного пузыря, наличие в нем конкрементов.

Общий анализ крови — в пределах нормы. Данные биохимического анализа: глюкоза натощак — 6,3 ммоль/л; общий холестерин — 6,5 ммоль/л; ЛПВП — 0,8 ммоль/л; ЛПНП — 2,3 ммоль/л; триглицериды — 2,4 ммоль/л.

Пероральный глюкозотолерантный тест выявил нарушенную толерантность к глюкозе.

После тщательного обследования и нескольких бесед с пациенткой от операции решено было отказаться, ей были даны рекомендации по коррекции образа жизни.

Вопросы:

1. Рассчитайте индекс массы тела (ИМТ), $ИМТ = \quad$, сделайте заключение о массе тела пациентки (см. доп. информацию).
2. Рассчитайте талиево-бедренный коэффициент (ТБК), $ТБК = \quad$, сделайте заключение о типе ожирения (см. доп. информацию).
3. Охарактеризуйте показатели углеводного обмена и липидного обмена.
4. Охарактеризуйте, с учетом клинических и лабораторных данных, состояние больной А.
5. Перечислите заболевания, риск которых резко возрастает при данном состоянии.
6. Перечислите звенья патогенеза данного состояния, укажите ведущее звено патогенеза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Метаболический синдром

Метаболический синдром — совокупность клинических и лабораторных признаков, включающие:

1. *Абдоминальный тип ожирения. Критерии:*
 - а) повышенный ИМТ (см. ниже);
 - б) объем талии, превышающий у женщин 88 см, у мужчин — 102 см;
 - в) талиево-бедренный индекс (ТБК) (объем талии/объем бедер), превышающий у женщин 0,85, у мужчин — 1,0.
2. *Артериальную гипертензию.*
3. *Инсулинорезистентность* (нарушенную толерантность к глюкозе); при этом уровень глюкозы натощак превышает 6,1 ммоль/л.
4. *Гиперхолестеринемию и дислипотеинемию атерогенного характера.*

Ряд авторов включают в метаболический синдром также *гиперурикемию, гиперфибриногеномию, гипертрофию левого желудочка*

Индекс массы тела (ИМТ)

ИМТ — показатель, характеризующий отклонения от идеальной массы тела. Рассчитывается как отношение массы тела (кг) к росту (м), возведенному в квадрат.

$$ИМТ = \text{масса тела} / \text{рост}^2 \text{ (кг/м}^2\text{)}.$$

Норма — 18,5–24,9;

Избыточный вес — 25–29,9;

I степень ожирения — 30–34,9;

II степень ожирения — 35–39,9;

III степень ожирения — более 40.

Диагноз СД и другие категории гипергликемии (ВОЗ, 1999)

Диагноз	Концентрация глюкозы (моль/л) в капиллярной крови	
	Натощак	Через 2 часа после нагрузки глюкозой
СД	> 6,1	> 11,1
Нарушение толерантности к глюкозе	> 6,1	6,7–10,0
Нарушенная гликемия натощак	5,6–6,1	< 6,7



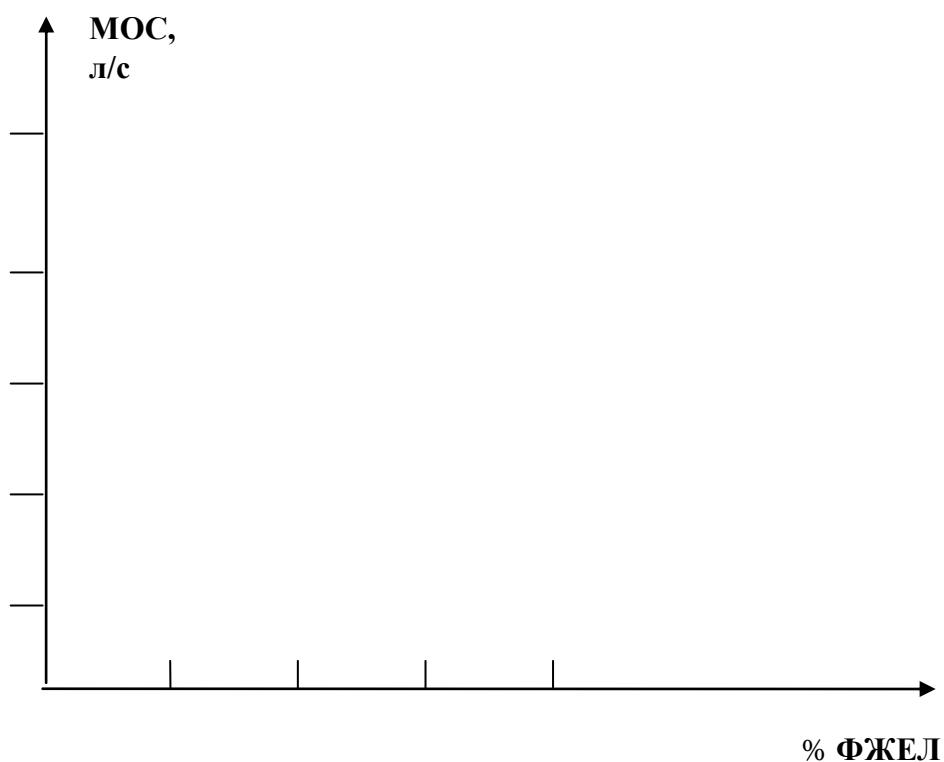
Занятие 12. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЛЕГКИХ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

При исследовании потоковых показателей вентиляции легких у больного К., 52 лет, с хроническим бронхитом с пневмосклерозом были получены следующие данные*:

Показатель	Измеренная величина	Должная величина (рассчитать)	% от должной величины
ФЖЕЛ	2,50 л		67
ОФВ ₁	2,05 л		69
МОС 25	2,33 л/с		40
МОС 50	2,14 л/с		57
МОС 75	1,46 л/с		103
Индекс Тиффно (рассчитать)			



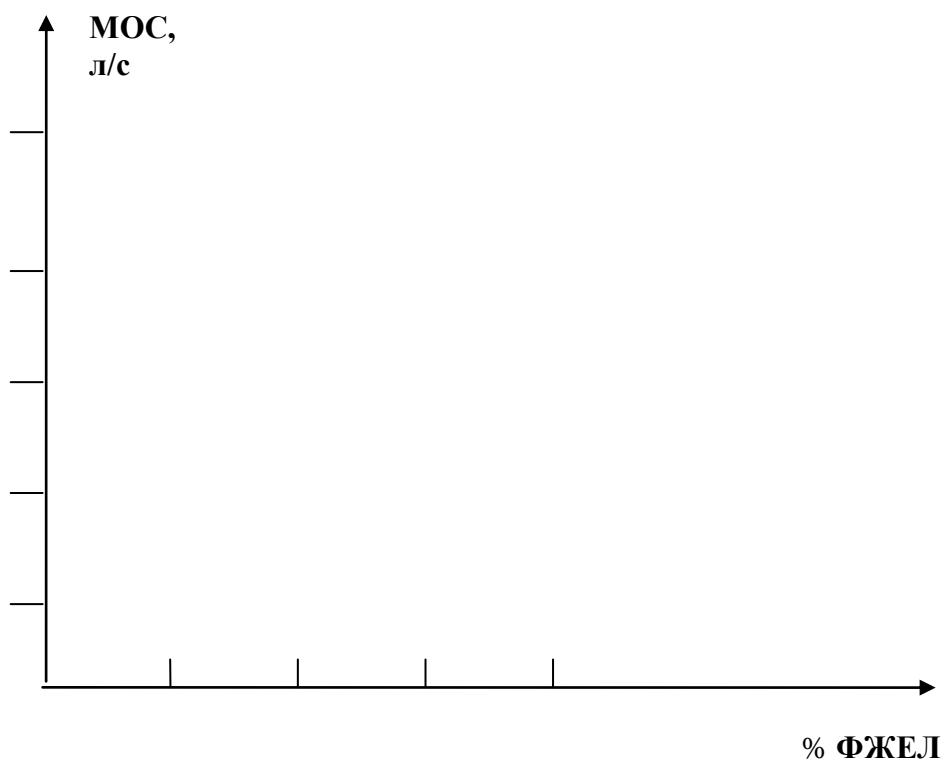
Постройте кривые «поток-объем» для должных (рассчитанных) и измеренных (фактических) показателей больного К.

Сделайте заключение о характере нарушений легочной вентиляции.

№ 2

При исследовании потоковых показателей вентиляции легких у больного Б., 42 лет, с хроническим бронхитом, были получены следующие данные*:

Показатель	Измеренная величина	Должная величина (рассчитать)	% от должной величины
ФЖЕЛ	4,55 л		91
ОФВ ₁	2,66 л		68
МОС 25	5,45 л/с		68
МОС 50	2,16 л/с		44
МОС 75	0,38 л/с		21
Индекс Тиффно (рассчитать)			



Постройте кривые «поток–объем» для должных (рассчитанных) и измеренных (фактических) показателей больного Б.

Сделайте заключение о характере нарушений альвеолярной вентиляции.

* Данные обследования получены ассистентом Т. В. Короткевич на базе 9-й ГКБ г. Минска

№ 3

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

Результаты исследования системы внешнего дыхания:

частота дыхания — 20 в минуту;

ЖЕЛ, % от должной величины — 81;

ОЕЛ, % от должной величины — 76;

МОД, % от должной величины — 133;

ФЖЕЛ, /ЖЕЛ, % — 80.

Вопросы:

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

2. Объясните возможные механизмы снижения ЖЕЛ и ОЕЛ у больного.

3. Имеется ли у данного больного нарушение альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обосновать.

№ 4

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

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

При рентгенографии — легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза.

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

Вопросы:

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

2. Как объяснить тот факт, что одышка у больного развивается только при физических нагрузках?

3. С помощью какой простейшей функциональной пробы можно оценить состояние диффузионной способности легких у больного?

№ 5

Больной Г., 38 лет, находится в стационаре по поводу закрытого перелома X и XI ребер справа, неосложненного повреждением легочной ткани.

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

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

Вопрос: Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае?

№ 6

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

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

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

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

Вопросы:

1. Какой патологический тип имеется у больного и каков механизм его развития?
2. Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?

№ 7

При исследовании газового состава крови больного М., 49 лет, с дыхательной недостаточностью обнаружено, что в состоянии покоя PaO_2 — 83 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 40 мм рт. ст. После проведения пробы с произвольной гипервентиляцией в течение 2 минут PaO_2 — 65 мм рт. ст., $PaCO_2$ — 38 мм рт. ст.

Вопросы:

1. Каковы возможные причины развития дыхательной недостаточности у больного?
2. Почему гипервентиляция усугубляет гипоксемию?

№ 8

Больной Б., 56 лет, поступил в неврологическое отделение по поводу мозгового инсульта. При поступлении состояние тяжелое. Наблюдается периодическое дыхание типа Чейна–Стокса. На 2-й день пребывания в стационаре у больного дыхание Чейна–Стокса сменилось дыханием Биота.

Вопросы:

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

№ 9

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

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

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

Вопросы:

1. Какая форма расстройства дыхания появилась у больной?
2. Сохранится ли одышка у больной в коматозном состоянии? Ответ обоснуйте.

№ 10

В приемный покой больницы обратилась 45-летняя женщина с жалобами на чувство «нехватки воздуха» и давления в груди. В анамнезе — пневмонии и другие заболевания органов дыхания. При аускультации выявлен акцент 2-го тона над легочной артерией. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки и ЭКГ показали признаки гипертрофии правого желудочка.

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние вы заподозрили у больной?
2. Каков патогенез гипертрофии правого желудочка при хронических заболеваниях легких?

№ 11

Толя В., 3 лет, поступил в клинику с явлениями затрудненного дыхания. Заболел 2 дня назад. Температура тела — 38,7 °С. На нёбных дужках и мягком нёбе грязно-серый налет. При вдохе слышен свистящий звук. Вдох носит затяжной характер. Пауза между вдохом и выдохом удлинена. При вдохе отмечается западание мягких частей под- и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. Лицо одутловатое, свинцового оттенка с цианозом кончика носа и ушных раковин.

Вопросы:

1. Как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?
2. Дайте обоснованное заключение о форме нарушения внешнего дыхания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ



Рис. 3. Патогенез респираторного дистресс-синдрома взрослых

Занятие 13. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациент Д., 35 лет, поступил в клинику с жалобами на сильные приступообразные боли (чувство жжения) в эпигастральной области, возникающие через 2–3 ч после приема пищи; последнее время боли стали сопровождаться тошнотой и иногда рвотой. Рвота приносит пациенту облегчение. Боли появляются также ночью, в связи с чем пациент просыпается и принимает пищу «на голодный желудок». При этом болевые ощущения исчезают довольно быстро.

Пациент эмоционален, раздражителен, много курит и злоупотребляет алкоголем.

На основании жалоб, а также результатов обследования пациента был поставлен диагноз «язвенная болезнь 12-перстной кишки» и назначено соответствующее лечение, которое существенно облегчило его состояние.

Вопросы:

1. На основании результатов каких исследований врач поставил диагноз и назначил эффективное лечение?
2. Какие факторы могли явиться причиной данного заболевания и какие механизмы лежат в основе их действия? Обоснуйте ответ на основании данных анамнеза.
3. Каковы причины развития чувства боли (жжения) в эпигастральной области?
4. Ваши рекомендации по лечению данного больного?

№ 2

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

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

В анализах, проведенных в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л, глюкозурия 4 % (при суточном диурезе 3–4 л), выраженная стеаторея, снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина. 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.
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 необходимо провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) предварительный диагноз у данного больного?
4. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? В данном случае могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения?
5. Каким заболеванием (заболеваниями), по Вашему мнению, страдает больной.
6. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения больного за последнее время?

№ 3

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

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

№ 4

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

Вопросы:

1. Объяснить механизмы развития «гидрокортизоновой» язвы желудка у подопытных животных.
2. Укажите ситуации, при которых у человека могут возникать похожие по патогенезу язвы.
- 3.

№ 5

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

Вопрос:

1. Каков механизм возникновения язвы желудка при наложении лигатуры?
2. Укажите ситуации, при которых у человека могут возникать похожие по патогенезу язвы.

№ 6

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

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

№ 7

Больной С., 42 лет, доставлен в приемный покой больницы бригадой скорой помощи с жалобами на сильную боль в эпигастральной области и левом подреберье, иррадиирующую в поясницу, отмечает приступы тошноты и рвоты последние 24 ч. Он также признался, что находился в состоянии запоя 2 дня, когда возникли болезненные симптомы, и повторялись при попытке принять алкоголь в последние дни. Биохимический анализ крови выявил гиперлипидемию, повышенное содержание липазы, α -амилазы в сыворотке крови; лейкоцитоз в общем анализе крови. При физикальном обследовании: повышенная потливость, температура тела — $38,5^\circ\text{C}$, живот вздут, напряжен при пальпации в эпигастрии и левом подреберье.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс можно заподозрить у больного С.?
2. Какие этиологические факторы могут привести к подобной патологии?
3. Каков патогенез аутодигестивного синдрома при этом заболевании?

№ 8

В приемный покой инфекционной больницы поступили 2 больных с диареей.

Больной А., 36 лет, заболел остро. Предъявляет жалобы на тошноту, рвоту, схваткообразную боль в животе, частый, до 10 раз в сутки, водянистый стул без примесей крови и слизи. В течение суток пищу не принимает. Температура — $37,5^\circ\text{C}$. ЧСС — 110 уд/мин. АД — 90/60 мм рт. ст. ЧД — 20 в минуту. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненный при пальпации. При лабораторном исследовании фекалий выявлено: осмолярность фекалий — 290 мосмоль/л, содержание Na — 100 ммоль/л, K — 40 ммоль/л.

Больной М., 42 лет, страдает диареей в течение недели. Жидкий стул (до 6 раз в день) провоцируется приемом пищи. В анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки, для лечения которой длительное время принимает антацид маалокс. Температура — $36,8^\circ\text{C}$. ЧСС — 76 уд/мин. АД — 130/75 мм рт. ст. Живот вздут, при пальпации болезненный в эпигастрии. При лабораторном исследовании фекалий выявлено: осмолярность фекалий — 330 мосмоль/л, содержание Na — 30 ммоль/л, K — 30 ммоль/л.

Вопросы:

1. Оцените тяжесть состояния больных А. и М.

2. Рассчитайте «осмотическую разницу» электролитного состава кала и сделайте заключение о предположительном механизме развития диареи у больных А. и М.?
3. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения причины диареи у больных А. и М.?
4. Объясните механизмы развития осмотической и секреторной диареи?
5. Какое нарушение КОС может возникать при диарее, как оно проявляется?

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

1. **Язвенная болезнь** характеризуется различной интенсивностью желудочного сокоотделения в зависимости от места локализации язвы. При локализации язвы в 12-перстной кишке желудочная секреция носит непрерывный характер. В порции натошак отмечается не только увеличение объема желудочного содержимого, но и значительное повышение его кислотности. Для дуоденальной локализации язвы свойственны высокие показатели секреции желудка. Общая кислотность может достигать 60–80 титр. единиц.

С повышенной секреторной активностью протекают язвы пилорического отдела желудка и антральные язвы у молодых людей. При язвах тела желудка секреторные показатели мало отличаются от нормы или снижены (из-за сопутствующего гастрита) и лишь в отдельных случаях умеренно повышены. Выявление ахлоргидрии при гистаминовой стимуляции у больного с язвой желудка может расцениваться как указание на малигнизацию.

2. **Хронический гастрит** характеризуется тенденцией к снижению или повышению желудочной секреции. Хронический гастрит с гиперсекрецией чаще встречается у молодых лиц. Обнаружение гиперсекреции у пожилых людей с длительным желудочным анамнезом заставляет думать о язвенной болезни 12-перстной кишки, а не о гастрите. Повышенная секреторная функция желудка встречается при очаговом антральном гастрите. В отдельных случаях гастрита без атрофии отмечается повышенная концентрация соляной кислоты и пепсина.

При атрофическом гастрите выявляется недостаточность секреторной функции желудка. Степень снижения кислотности зависит от выраженности атрофии. Гистаминорефлекторная ахлоргидрия, сочетающаяся со снижением или прекращением выработки пепсина, свидетельствует о далеко зашедшем гастрите.

3. **Функциональные заболевания желудка:**

а) «раздраженный желудок» — показатель секреторной функции повышен, однако, гистологическая картина слизистой оболочки желудка остается нормальной. Очень характерна избыточная реакция на слабые раздражители (гиперреактивный тип секреции);

б) «функциональная ахлоргидрия» — при исследовании секреторной функции обнаруживают гистаминоположительную ахлоргидрию, в редких случаях и гистаминрефрактерную (гипореактивный тип секреции). Гистологические изменения в слизистой желудка отсутствуют.

4. **Рак желудка.** Для рака желудка характерно снижение показателей желудочной секреции и особенно продукции соляной кислоты. Ахлоргидрия встречается в 55–60 % случаев рака желудка, причем ахлоргидрия является гистаминрефрактерной. Обнаружение в желудочном содержимом молочной кислоты не является ранним признаком рака. Однако, при формах сопровождающихся ахлоргидрией и нарушением опорожнения желудка, положительная реакция на молочную кислоту может иметь дополнительное значение. Для ранней диагностики рака желудка большую ценность имеет метод гастроскопии с прицельной биопсией.

Суточный внутрижелудочный и внутрипищеводный рН-мониторинг

Метод внутрижелудочной рН-метрии является функциональным электрометрическим методом. Для суточного мониторинга используется носимая компьютерная микропроцессорная система типа «Гастроскан-1», оборудованная трансназальным рН-зондом с тремя сурьмяными электродами на расстоянии 120 см друг от друга, закрепленными в эластичной полимерной трубке, и накожный хлорсеребряный электрод сравнения. Данные, записанные микропроцессорной системой, через интерфейс вводятся в компьютер и обрабатываются специальной программой.

Метод позволяет изучить кислотообразование в желудке на протяжении суток, в том числе и ночную секрецию, воздействие естественных факторов (изменение положения тела, прием пищи, лекарственных препаратов курение) на желудочную секрецию, оценить действие антисекреторных препаратов, наиболее оптимально распределить суточную дозу антисекреторных препаратов.

Для интерпретации результатов исследования желудочной секреции используются критерии показателей базальной и стимулированной секреции, заложенные Е. Ю. Линаром и Ю. Я. Лея.

Таблица 4

Оценка базального и стимулированного рН тела и антрального отдела желудка (Е. Ю. Линар и Ю. Я. Лея)

Тело желудка		Антральный отдел желудка	
Оценка кислотообразования	Величина рН	Оценка нейтрализующей функции	Величина рН
Гиперацидность	<1.5	Компенсация ощелачивания в антральном отделе	>5.0
Нормацидность, непрерывное кислотообразование	1.5–2.0	Субкомпенсация ощелачивания в антральном отделе	2.0–4.9
Гипоацидность	2.1–5.9	Декомпенсация ощелачивания в антральном отделе	<2.0
Анацидность	>6.0		

- В настоящее время используются следующие разновидности рН-метрии:
- кратковременная (3-часовая);
 - длительная (мониторированная, 24-часовая);
 - эндоскопическая (экспресс-метод).

Таблица 5

Патогенетическая классификация диарей (по В. Ю. Шанину, 1998)

Тип диарей	Ведущее звено патогенеза	Характеристика фекальных масс	Болезнь и патологические состояния, вызывающие диарею данного типа
Секреторная	Рост секреции натриевого катиона в просвет кишечника как причина возрастания в нем общего количества осмолей. Рост общего количества осмолей повышает количество фекальных масс через их разжижение	Светлые, жидкие. Общая осмоляльность жидкости в просвете кишечника примерно равняется общей сумме осмотических концентраций в нем натриевого и калиевого катионов, умноженной на два (свидетельство отсутствия в просвете кишечника неабсорбируемых осмолей)	1. Холера. 2. VIPома, гастринома (опухоли поджелудочной железы, клетки которых секретируют вазоактивный интестинальный пептид и гастрин). 3. Энтеропатия (расстройство функций кишечника вследствие непереносимости желчных кислот)
Экссудативная	Воспаление стенок кишечника как причина низкого кишечного всасывания	Гнойные. Содержат полиморфонуклеары и кровь (свидетельство изъязвления стенок кишечника)	1. Язвенный колит. 2. Шигеллез. 3. Амебиаз
Как результат нарушенного всасывания: – осмотическая	Рост общего количества осмолей в просвете кишечника как следствие появления в нем неабсорбируемых молекул. Такие невсасываемые осмоли, в частности, могут появляться в просвете кишечника из-за недостаточности пищеварения	Общая осмоляльность жидкости в просвете кишечника больше, чем сумма осмотической концентрации катионов натрия и калия, умноженной на два (свидетельство появления в просвете кишечника неабсорбируемых осмолей)	1. Хронический панкреатит, вызывающий недостаточность внутриполостного пищеварения. 2. Врожденный дефицит лактазы. 3. Состояние вследствие действия слабительных средств, содержащих катионы магния
– из-за потери части кишечника	Снижение площади абсорбционной поверхности	Изменчивый	1. Состояние после резекции более 50 % тонкого кишечника. 2. Патологическое состояние в результате свища между желудком и толстой кишкой
– вследствие расстройств моторики кишечника	Снижение времени кишечной абсорбции	Изменчивый	1. Гипертиреоз. 2. Синдром раздраженной кишки

Типы желудочной секреции

1. Тормозной:

- увеличенный латентный период секреции (между пищевой стимуляцией желудка и началом секреции);
- сниженная интенсивность нарастания и активность секреции;
- укороченная длительность секреции;
- уменьшенный объем секрета;
- при крайней степени торможения секреции развивается *ахилия* — практическое отсутствие желудочного сока.

2. Возбудимый:

- укороченный латентный период начала секреции;
- интенсивное нарастание секреции;
- увеличенная длительность процесса секреции;
- повышенный объем желудочного сока.

3. Инертный:

- увеличенный латентный период;
- замедленное нарастание секреции;
- медленное ее прекращение;
- увеличенный объем желудочного сока.

4. Астенический:

- укороченный латентный период начала сокоотделения;
- интенсивное начало и быстрое снижение секреции;
- малый объем желудочного сока.

5. Хаотический:

- характерно отсутствие каких-либо закономерностей динамики и объемов секреции, периодов ее активации и торможения в течение продолжительного времени (несколько месяцев и лет);
- общее количество сока, как правило, увеличено.

Занятие 14. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

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

Вопрос: Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

№ 2

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

Результаты биохимического исследования крови: гипербилирубинемия, гипогликемия, гипопротеинемия, гипохолестеринемия, содержание мочевины снижено, протромбиновый индекс понижен. Активность АлАТ и АсАТ в крови повышена. Общий анализ крови в пределах нормы.

Вопросы:

1. Каковы механизмы развития телеангиэктазий и стойкой эритемы ладоней у пациента? Какие еще симптомы обусловлены этим же эффектом?
2. Укажите основные причины развития портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?
3. Есть ли лабораторные признаки печеночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?
4. Как можно охарактеризовать состояние сознания у данного больного?

№ 3

Укажите вид желтухи и дайте заключение

Таблица 8

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин:		
	– непрямой	51,3 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– прямой	–	–
	Уробилин-(оген)	++	-
	Стеркобилин-(оген)	+++	+
Моча	Холестерин	6,8 мкмоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	–	-
	Билирубин	–	–
	Уробилин-(оген)	++	-
	Стеркобилин-(оген)	+++	+
Кал	Желчные кислоты	-	-
	Цвет	насыщенно-желтый	соломенно-желтый
	Стеркобилин	+++	+
	Жирные кислоты	–	–
	Желчные кислоты	+	±
	Цвет	темно-коричневый	коричневый

Таблица 9

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин	342,3 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– непрямой	20,1 мкмоль/л	
	– прямой	322,2 мкмоль/л	–
	Уробилин-(оген)	–	-
	Стеркобилин-(оген)	-	+
	Холестерин	14,2 ммоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	+++	–
Моча	Билирубин	+++	–
	Уробилин-(оген)	–	-
	Стеркобилин-(оген)	-	+
	Желчные кислоты	+++	–
	Цвет	темного пива	соломенно-желтый
Кал	Стеркобилин	–	+
	Жирные кислоты	+++	–
	Желчные кислоты	–	±
	Цвет	серо-белой глины	коричневый

Таблица 10

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин	150,7 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– непрямой	20,5 мкмоль/л	
	– прямой	130,2 мкмоль/л	–
	Уробилин-(оген)	++	-
	Стеркобилин-(оген)	++	+
	Холестерин	10,2 ммоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	++	–
Моча	Билирубин	+	–
	Уробилин-(оген)	++	-
	Стеркобилин-(оген)	++	+
	Желчные кислоты	+	–
	Цвет	темного пива	соломенно-желтый
Кал	Стеркобилин	±	+
	Жирные кислоты	+	–
	Желчные кислоты	±	±
	Цвет	светло-коричневый	коричневый

№ 4

После симптомов общего недомогания у больного появились желтушное окрашивание склер, кожи, зуд; билирубинурия, уробилинурия; моча приобрела цвет пива.

Вопрос: Как называется данный синдром?

№ 5

Для какого вида желтух характерна билирубинемия, холацидемия, билирубинурия, уробилинурия?

№ 6

Больной И. в возрасте 20 лет перенес сывороточный гепатит. После выписки из больницы на протяжении ряда лет к врачам не обращался. Периодически беспокоили боли в правом подреберье, тошнота, недомогание. К 28 годам слабость усилилась. На передней брюшной стенке появились явные признаки «головы медузы», нередки понос, геморроидальные кровотечения. При пальпации выявлены спленомегалия, печень на 2 см выходит из-под края реберной дуги, край ее бугристый.

Вопрос: Какой синдром развивается у больного? Назовите его форму.

№ 7

Для какого синдрома характерны желтушное окрашивание склер, кожи, билирубинемия, билирубинурия? Назовите возможные причины его развития.

№ 8

Больной А. был доставлен в клинику бригадой скорой помощи с профузным пищеводным кровотечением. Три года назад у него диагностирован цирроз печени.

Вопрос: Осложнением какого синдрома явилось пищеводное кровотечение?

№ 9

У больного с сердечной недостаточностью правожелудочкового типа в стадии декомпенсации увеличился объем живота. Пункция брюшной полости выявила наличие асцита.

Вопрос: Какой синдром развивается у больного? Назовите его форму.

№ 10

У новорожденного в течение 3 недель сохраняется желтушное окрашивание кожи и склер. В моче обнаружен уробилин. Кал интенсивно окрашен. Выявлена резус-несовместимость матери и ребенка.

Вопросы:

1. Каков механизм развития желтухи у ребенка?
2. К какому виду она относится?

№ 11

Больная К. поступила в отделение гепатологии с явлениями выраженной желтухи, психомоторным возбуждением, жалобами на сильные боли в правом подреберье, зуд, тошноту. Выявлены билирубинемия, холацидемия, билирубинурия, ахоличный стул.

Вопросы:

1. Какая форма желтухи у данной больной?
2. Какова наиболее вероятная причина ее развития?

№ 12

У больного отмечается желтушное окрашивание склер и кожных покровов, сильный зуд, общее недомогание, повышенная возбудимость, моча цвета пива, ахоличный стул, билирубинемия, холацидемия, билирубинурия.

Вопрос: Дайте полное название синдрома, развившегося у данного больного?

№ 13

У больного, страдающего раком головки поджелудочной железы, появились желтушное окрашивание кожи и склер, кожный зуд, в анализах крови и мочи установлены гипербилирубинемия, холалемия (холацидемия), билирубинурия.

Вопрос: Какая форма желтухи развилась у больного?

№ 14

Девочка М., 6,5 лет, 7 месяцев назад стала вялой, потеряла аппетит, похудела. Вскоре развился асцит и отеки ноги. Неоднократно выпускалась асцитическая жидкость. Содержание билирубина в сыворотке крови увеличено. Многочисленные кровоподтеки, повторные кишечные кровотечения. Больная умерла через 11 месяцев от начала заболевания в состоянии кахексии. Оба ее брата страдали гепато-церебральной дистрофией.

Вопрос: Какая форма портальной гипертензии была у ребенка?

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ*Таблица 11***Осложнения печеночной недостаточности (патогенез)**

Осложнения	Патогенез
Азотемия	Снижение ОЦК. Острый тубулярный некроз, гепаторенальный синдром
Отек мозга	Нарушение сосудистой проницаемости, циркулирующие токсины
Желудочно-кишечные кровотечения	Эрозивный гастрит, отягощенный коагулопатией и портальной гипертензией
Гипоксемия	Сброс крови справа налево, некардиогенный отек легких
Гипотензия	Снижение сосудистого сопротивления, сепсис, желудочно-кишечные кровотечения
Ацидоз	Сниженная перфузия тканей, сниженный печеночный клиренс органических кислот
Алкалоз	Гипервентиляция (преимущественно центрального генеза)
Гипокалиемия	Почечная или желудочно-кишечная; потеря калия
Гипонатриемия	Сниженный печеночный клиренс свободной воды, применение жидкостей
Гипогликемия	Сниженный гликогенолиз и глюконеогенез

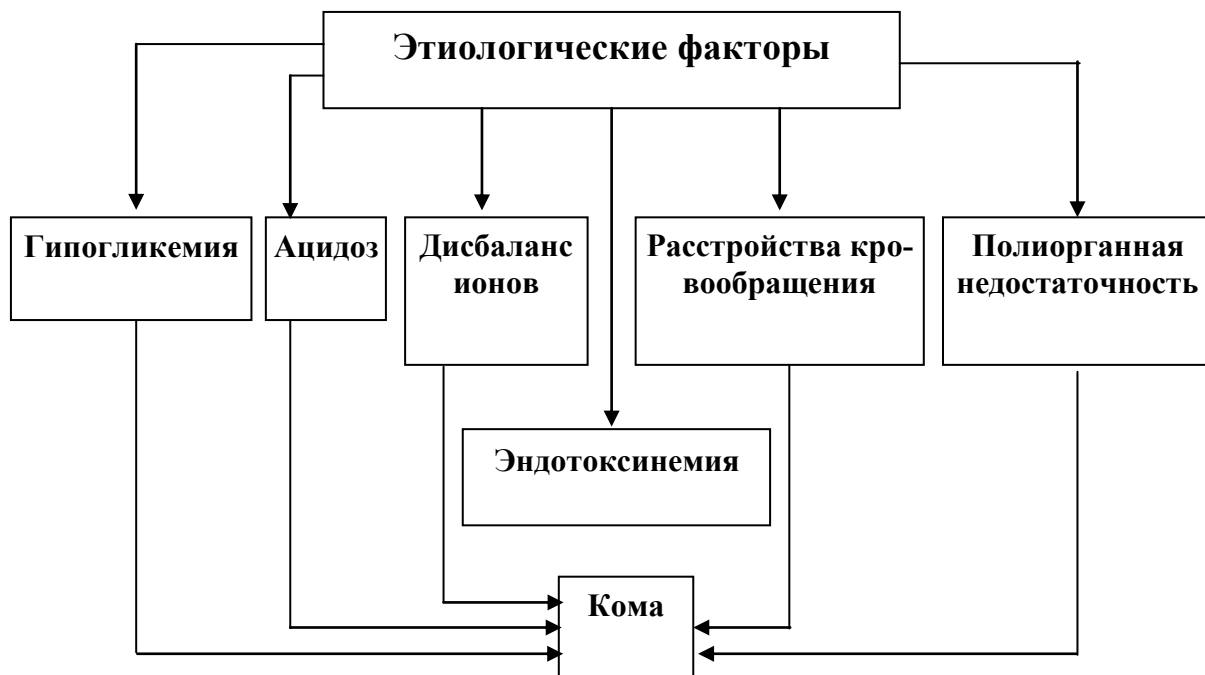


Рис. 1. Основные факторы патогенеза печеночных коматозных состояний

Таблица 12

Лабораторная диагностика желтухи

Показатели	Норма			Желтуха														
				надпеченочная			подпеченочная			печеночно-клеточная								
	кровь	моча	кал	кровь	моча	кал	кровь	моча	кал	1 стадия			2 стадия			3 стадия		
										кровь	моча	кал	кровь	моча	кал	кровь	моча	кал
непрямой билирубин	+	-	-	↑	-	-	N	-	-	N	-	-	N	-	-	↑	-	-
прямой билирубин	-	-	-	N	-	-	↑	+	-	-	-	-	↑	+	-	-	-	-
уробилин-(оген)	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	-
стеркобилин-(оген)	+	+	+	↑	↑	↑	-	-	-	N	N	N	↓	↓	↓	-	-	-
желчные кислоты	-	-	-	-	-	-	↑	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-
печеночные ферменты													+	+	-	+	+	-

Занятие 15. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

У больного хроническим гломерулонефритом при исследовании крови выявлено: количество эритроцитов — $2,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобина — 68 г/л, цветовой показатель — 0,85, количество лейкоцитов — $5,6 \times 10^9/л$. Выраженного сдвига в лейкоцитарной формуле не обнаружено. В мазке: нормохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Вопрос: Возможна ли взаимосвязь между нарушениями функции почек и состоянием гемопоэза?

№ 2

Больная В., 10 лет, жалуется на общую слабость, головные боли, снижение аппетита, жажду. В анамнезе частые ангины. При клинико-лабораторном обследовании отмечается отставание в физическом развитии, кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. АД — 130/90 мм рт. ст. При анализе крови нерезко выраженная анемия. Мочевина крови — 8,9 ммоль/л. Суточное количество мочи — 6–8 раз в сутки, имеет место ночное мочеиспускание. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, колебания относительной плотности 1,009–1,017, белок — 0,2 г/л. В осадке: небольшое количество эпителия, лейкоциты — 0–2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры гиалиновые — единичные в препарате. Скорость клубочковой фильтрации по инсулину — 50 мл/мин.

Вопросы:

1. Имеются ли признаки почечной недостаточности у больной?
2. Имеется ли никтурия у больной?
3. Получены ли данные, свидетельствующие о поллакиурии?

№ 3

Больная Р., 39 лет, поступила в почечный центр в тяжелом прекоматозном состоянии: отмечались выраженная слабость, апатия, боль в мышцах и суставах, зуд кожи, аммиачный запах изо рта. Выяснено, что страдает заболеваниями почек с 26 лет. Объективно определяются: отеки на ногах, лице, застойная увеличенная печень. АД — 190/120 мм рт. ст. Остаточный азот крови — 148 ммоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину — 12,0 мл/мин. Проба Зимницкого: при суточном диурезе 360 мл колебания относительной плотности 1,003–1,007.

Вопросы:

1. Какой тип почечной недостаточности и какая стадия имеются у больной?
2. Имеются ли признаки уремии у больной?
3. За счет каких веществ возрос остаточный азот крови?

№ 4

У больной З., 26 лет, вскоре после перенесенного гриппа усилились отеки, олигурия, протеинурия, появилась гематурия. Из анамнеза удалось установить, что у больной отеки, протеинурия, головная боль наблюдались в течение нескольких предшествующих лет.

При клинико-лабораторном исследовании выявляются: остаточный азот крови — 57 ммоль/л, мочевины — 16,6 ммоль/л, креатинин плазмы — 200 мкмоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину — 28 мл/мин. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,003–1,008 при суточном диурезе 350 мл.

Вопросы:

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Чем объяснить снижение клубочковой фильтрации при данном типе недостаточности?

№ 5

Больному В., 30 лет, ошибочно перелили 150 мл крови другой группы. Развилась типичная картина гемотрансфузионного шока, выраженная анурия. Сразу же начата энергичная противошоковая терапия: обменное переливание крови, гемодиализ. Постепенно состояние больного улучшилось. За 8-е сутки с момента шока больной выделил 4,5 л светлой мочи, относительная плотность которой составила 1,008–1,012. Моча содержит большое количество белка, эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток. Остаточный азот крови — 34 ммоль/л, мочевины — 12 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Какой механизм полиурии в данном случае?

№ 6

Больной Ф., 26 лет, доставлен в больницу с профузным желудочным кровотечением в тяжелом состоянии. АД — 80/60 мм рт. ст. Больной выделяет 160–180 мл мочи за сутки. Остаточный азот крови — 62 ммоль/л, мочевины крови — 36 ммоль/л, креатинин — 260 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Как объяснить уменьшение диуреза у больного?

№ 7

При исследовании выделительной функции больного выявлено: суточный диурез составляет 2 л при колебании относительной плотности мочи от 1,008 до 1,030. Белок, глюкоза, лейкоциты, эритроциты в моче отсутствуют.

Остаточный азот крови составляет 84 ммоль, азот аминокислот сыворотки — 0,3 г/л, содержание мочевины — 1,5 ммоль/л, креатинина — 44 мкмоль/л, мочевой кислоты — 0,15 ммоль/л.

Вопросы:

1. Свидетельствуют ли перечисленные показатели о развитии почечной недостаточности?
2. Каков возможный механизм азотемии в данном случае?

№ 8

У больного Н., 45 лет, настоящее заболевание началось 8 лет назад с болей в поясничной области, умеренных отеков конечностей. 5 лет спустя имело место обострение с теми же симптомами. В последующем был практически здоров. В настоящее время госпитализирован в связи с ухудшением общего состояния.

Анализ мочи при поступлении: желтого цвета, кислой реакции, белок — 0,6 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: умеренное количество эпителия, лейкоциты — 10–15 в поле зрения, эритроциты — единичные в препарате, цилиндры гиалиновые, восковидные, зернистые — 2–3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи — 1,010–1,016 при суточном диурезе 860 мл. В крови: мочевина — 9 ммоль/л, креатинин — 115 мкмоль/л.

Вопросы:

1. О каких патологических изменениях свидетельствуют показатели анализа мочи больного?
2. Имеются ли данные, указывающие на нарушение клубочковой фильтрации?
3. Имеются ли данные, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек у больного?

№ 9

Больная, 24 лет, заболела остро, после переохлаждения. Предъявляет жалобы на общую слабость, отеки лица, головную боль, одышку при незначительной нагрузке.

Анализ мочи: красно-бурого цвета, мутная, реакция кислая, белок — 1,2 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: эпителий в умеренном количестве, лейкоциты — 3–8, эритроциты — 20–40–100, цилиндры гиалиновые — 0–2 в поле зрения, ураты, мочевая кислота. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи — 1,012–1,031 при суточном диурезе 780 мл. Клиренс эндогенного креатинина — 56 мл/мин.

Вопросы:

1. Какие патологические составные части мочи выявлены у больной?
2. Какие признаки свидетельствуют о нарушении фильтрационной способности почек?
3. Каков возможный механизм нарушений фильтрационной способности почек в данном случае?

4. Имеются ли признаки, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек?

№ 10

Больной К., 3 лет, жалуется на быструю утомляемость, постоянное чувство голода и жажду. Объективных изменений со стороны внутренних органов нет.

Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи — 1,020–1,038 при суточном диурезе 3 л. Суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г, причем степень глюкозурии одинакова в дневных и ночных порциях. Глюкоза крови — 3 ммоль/л. Гликемическая кривая при сахарной нагрузке или введении инсулина нормальная. При обследовании брата, 1,5 лет, также выявлена постоянная глюкозурия.

Вопрос: Какая функция почек нарушена и каков возможный механизм глюкозурии в данном случае?

№ 11

Больной М., 16 лет, был сбит автомашиной. Доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии. Имеются множественные переломы обеих ног. АД — 80–60 мм рт. ст.

За сутки выделяет 60–80 мл мочи. В моче: белок — 0,66 г/л, относительная плотность мочи — 1,029. Остаточный азот крови — 120 ммоль/л, мочевины крови — 35 ммоль/л.

Вопросы:

1. Каков механизм анурии у больного?
2. К какому из известных патогенетических вариантов относится анурия, развившаяся у больного?

№ 12

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

Вопросы:

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

№ 13

При ежедневном введении кроликам в течение 5 дней 0,8 мл 1%-ного раствора сулемы развиваются выраженная олигурия, протеинурия, гипопро-теинемия. При этом клубочковая фильтрация составляет 90 % нормы.

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

№ 14

У больного И., 35 лет, с целью подготовки к операции исследовалась функция почек.

Анализ мочи: светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции. Белок — следы, глюкоза — 10 г/л. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты — 0–2, эритроциты — 0–1 в поле зрения. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,034–1,050, при суточном диурезе 3,8 л. Остаточный азот крови — 15,2 ммоль/л, мочевины — 3,2 ммоль/л, креатинин плазмы — 44 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Каков возможный механизм развития полиурии у больного?
2. Чем объяснить высокую относительную плотность мочи в данном случае?

№ 15

Больная М., 58 лет, поступила в стационар с жалобами на сильную слабость, резкий озноб, боль в пояснице, появление мочи темно-красного цвета. Из анамнеза известно, что на протяжении последних 8 дней больная принимала гентамицин. В биохимическом анализе крови: остаточный азот — 300 ммоль/л, креатинин — 175 мкмоль/л. Анализ мочи: суточный диурез 300 мл, моча темно-бурого цвета, белок — 0,6 г/л. Лейкоциты, эритроциты — 1–2 в поле зрения.

Установлен клинический диагноз: острая почечная недостаточность.

Вопросы:

1. Укажите причины возникновения ОПН. Что послужило возможной причиной развития ОПН у данной больной?
2. Назовите формы и стадии ОПН.
3. Объясните механизм развития анурии при ренальной форме ОПН.
4. Возможно ли восстановление функций почек при ОПН?

№ 16

Больная Н., 43 лет, обратилась к врачу с жалобами на резкую слабость, одышку, головную боль, тошноту. В 20-летнем возрасте перенесла острый пиелонефрит.

Объективно: кожа сухая, бледная, отеков нет. АД — 160/100 мм рт. ст. Анализ крови: гемоглобин — 78 г/л, эритроциты — $3,44 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $7,2 \times 10^9$ /л, СОЭ — 29 мм/ч. Биохимический анализ крови: остаточный азот — 52 ммоль/л, креатинин — 312 мкмоль/л. Анализ мочи: суточное количество — 2100 мл, реакция кислая, относительная плотность 1,006, белок — 0,99 г/л, эритроциты измененные 5–7 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые — 5–6 в поле зрения. Клинический диагноз: хроническая почечная недостаточность.

Вопросы:

1. Какие причины приводят к ХПН?
2. Объясните механизмы развития ХПН.

3. Какие изменения возникают в системах организма (ЦНС, сердечно-сосудистой, ЖКТ)?

4. Объясните механизм возникновения ренальной остеодистрофии (остеомалации, остеопороза)?

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Различают четыре стадии клинического течения ХПН: латентную, компенсированную, интермиттирующую и терминальную (по Н. А. Лопаткину, И. Н. Кучинскому, 1973)

Таблица 2

Стадии ХПН (доуремические)

Клинико-лабораторные признаки	Латентная	Компенсированная	Интермиттирующая
Жалобы	Нет	Диспепсия, сухость во рту, утомляемость	Слабость, головная боль, нарушение сна, жажда, тошнота
Диурез	В пределах нормы	Легкая полиурия	Выраженная полиурия
Гемоглобин, г/л	Более 100	83–100	67–83
Проба Зимницкого	Норма	Разница между максимальной и минимальной плотностью мочи менее 8	Гипоизостенурия
Мочевина крови, ммоль/л	До 8,8	8,8–10	10,1–19,0
Креатинин крови, мкмоль/л	До 180	200–280	300–600
Клубочковая фильтрация по креатинину, мл/мин	45–60	30–40	20–30
Осмолярность мочи, мосмоль/л	450–500	До 400	Менее 250
Электролиты крови	В пределах нормы	Редко гипонатриемия	Часто гипонатриемия, гипокальциемия
Метаболический ацидоз	Отсутствует	Отсутствует	Умеренный

Периоды терминальной стадии

- I** Водовыделительная функция почек сохранена.
Резко снижен клиренс: до 10–15 мл/мин.
Азотемия 71–107 ммоль/л с тенденцией к росту.
Ацидоз умеренный, водно-электролитных нарушений нет.
- IIА** Олиго-, анурия, задержка жидкости, дисэлектролитемия, гиперазотемия, ацидоз. Обратимые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов. Артериальная гипертензия. Недостаточность кровообращения IIА ст.
- IIБ** Те же данные, что при IIА периоде, но более тяжелая сердечная недостаточность с нарушением кровообращения в большом и малом кругах IIБ ст.

III Тяжелая уремия, гиперазотемия (285 ммоль/л и выше), дисэлектролитемия, декомпенсированный ацидоз. Декомпенсированная сердечная недостаточность, приступы сердечной астмы, анасарка, тяжелая дистрофия печени и других внутренних органов.

Таблица 3

Показатели общего анализа мочи в норме

Показатель	Значение показателя
Суточное количество, мл: (жен.)	600–1600
(муж.)	800–1800
Относительная плотность (утренней порции)	1008–1026
Осмолярность, мосмоль/кг	500–1400
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
рН	4,5–8,0
Титруемая кислотность, ммоль/сут	20–40
Белок	Отсутствует или следы (<100 мг/сут)
Глюкоза	Отсутствует
Ацетон	Отсутствует
Кетоновые тела, мг/сут	0–50
Билирубин	Отсутствует
Гемоглобин	Отсутствует
Уробилин, мг/сут	0–6
Эритроциты	0–4 в поле зрения в свежей отцентрифугированной моче
Лейкоциты: (муж.)	0–3 в поле зрения
(жен.)	0–6 в поле зрения
Почечный эпителий (цилиндрический)	Отсутствует
Эпителий мочевыводящих путей (плоский)	Незначительное количество
Цилиндры	Отсутствуют
Слизь	Незначительное количество
Бактерии	Не более 50 000 в 1 мл
Соли	В незначительном количестве — ураты (при кислой рН мочи); фосфаты (при щелочной рН мочи); мочекислый аммоний, оксалаты.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по креатинину: 125–130 мл/мин (муж.); 110–115 мл/мин (жен.).

Занятие 16. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЯ СЕНСОРНЫХ И ЛОКОМОТОРНЫХ ФУНКЦИЙ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больная Е., 28 лет, поступила в неврологическую клинику с жалобами на мелкое дрожание конечностей и головы в покое. Больная малоподвижна: целыми часами лежит, не меняя позы. Мимика и жесты отсутствуют. Взгляд устремлен в одну точку. Произвольные движения совершаются медленно. Речь быстро угасает и переходит в неясное бормотание. Передвигается больная, как манекен, мелкими шажками, без сопутствующих ходьбе движений туловища и рук, угнетена, быстро утомляется. При ходьбе дрожание значительно уменьшается, вплоть до исчезновения.

Вопросы:

1. Какой синдром (болезнь) развился у больной?
2. Объясните механизмы, лежащие в его основе.
3. Назовите вид дрожания.

№ 2

У больного Д., 7 лет, наблюдаются быстрые, аритмичные, произвольные движения конечностей и туловища. Он гримасничает, причмокивает, часто высовывает язык. Тонус мышц конечностей снижен.

Вопросы:

1. Как называется описанный синдром?
2. Какие структуры головного мозга при этом поражены?

№ 3

У больного К., 53 лет, отсутствуют активные движения левой ноги, тонус мышц-разгибателей голени повышен. Коленный и ахиллов рефлексы слева выше, чем справа, брюшные отсутствуют справа. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. С уровня сосков книзу утрачены справа болевая и температурная, слева — тактильная, мышечно-суставная и вибрационная чувствительности.

Вопросы:

1. С поражением каких структур нервной системы связана описанная симптоматика?
2. Как называется такой синдром?
3. Объясните патогенез указанных симптомов.

№ 4

Больной Л., 62 лет, предъявляет жалобы на чрезвычайно быструю утомляемость (астения). При обследовании выявлены скандированная речь, горизонтальный нистагм, шаткая («пьяная») походка, неустойчивость при пробе Ромберга. Отсутствуют содружественные движения (асинергия), мышцы ко-

нечностей гипотоничны. Отмечается постоянное дрожание и качание туловища и конечностей (астазия). Нарушена координация движений (атаксия).

Вопрос: Обоснуйте Ваш предположительный диагноз.

№ 5

У больного К., находящегося на лечении в неврологической клинике отмечается выпадение болевой и температурной чувствительности в нижней половине тела слева и потеря мышечно-суставного чувства в правой ноге.

Вопрос: Что можно сказать по поводу имеющегося синдрома и каков механизм его происхождения?

№ 6

Девочка, 10 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянное непроизвольное подергивание века правого глаза.

Вопросы:

1. Назовите вид патологии.
2. Каковы возможные механизмы ее происхождения?

№ 7

Больной, 55 лет, обратился к врачу с жалобами на ограничение активных движений в левой руке и ноге. При обследовании больного отмечается ограничение произвольных движений в указанных конечностях. Мышечный тонус и надкостничные рефлексy указанных конечностей повышены.

Вопросы:

1. Назовите форму расстройства двигательных функций.
2. Объясните механизм повышения тонуса мышц и гиперрефлексии пораженных конечностей.

№ 8

Больной, 60 лет, обратился к врачу с жалобами на скованность движений, маскообразный вид лица, амимичность, дрожание в пальцах рук в виде «катания пилюль». При выполнении движений дрожание исчезает.

Вопросы:

1. Назовите вид патологии.
2. Каковы возможные механизмы ее происхождения?

№ 9

Больной, 50 лет, обратился к врачу с жалобами на ограничение произвольных движений в левой руке и ноге. Год назад перенес кровоизлияние в головной мозг. При обследовании левая рука согнута и приведена к туловищу, а левая нога резко выпрямлена. Мышечный тонус и надкостничные рефлексy указанных конечностей повышены. Имеются патологические рефлексy.

Вопросы:

1. Что можно сказать по поводу имеющихся нарушений?
2. Каков механизм их происхождения?

№ 10

У девочки, 12 лет, после перенесенного инфекционного заболевания появились различные по силе клонические судороги, которые постоянно меняют место своей локализации. В результате попеременно дергающихся движений рук, головы, туловища адаптивно-приспособительные реакции организма резко ограничены.

Вопрос: Назовите вид гиперкинеза и определите возможные механизмы его происхождения.

№ 11

После нарушения мозгового кровообращения у больного Т., 56 лет, возникло спастическое сокращение мышц правой руки и правой ноги. Тонус мышц этих конечностей повышен. Произвольные движения данных конечностей невозможны, а сухожильные и надкостничные рефлексy повышены. Атрофии мышц не отмечается.

Вопросы:

1. Определите форму акинезии у данного больного.
2. Объясните механизм повышения мышечного тонуса, сухожильных и надкостничных рефлексов.

№ 12

Больной 58 лет обратился к врачу с жалобами, что у него появилось дрожание при поднесении стакана воды ко рту, при попытке взять со стола или полки какой-либо предмет, причем размахи дрожания усиливаются при приближении к цели.

Вопросы:

1. Назовите вид гиперкинеза и возможные механизмы его происхождения.
2. В чем отличие проявлений интенционного тремора от паркинсоновского?

№ 13

Больной, 30 лет, обратился к врачу с жалобами на то, что после травмы задней поверхности правого бедра активные движения в этой конечности стали резко ограничены, появилась атрофия мышц голени. При обследовании, наряду с атрофией мышц, отмечается отсутствие рефлексa с ахиллова сухожилия.

Вопрос: Назовите форму нарушения двигательной функции нервной системы и укажите ее возможный механизм.

№ 14

У больного, находящегося на лечении в неврологической клинике, возник судорожный приступ длительностью в 3 минуты с первой фазой тонических генерализованных и второй фазой клонических генерализованных судорог.

Вопрос: Назовите форму судорог.

№ 15

Пациентка Ч., 23 лет, выпускница университета, при поступлении в клинику предъявляла многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли.

Объективно: соматический статус без отклонений от нормы. Изучение истории развития заболевания показало, что указанные при поступлении явления развились в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем). В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приема пищи возникала рвота (чаще в присутствии больных и персонала).

Вопросы:

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

№ 16

Пациент С., 42 лет, вырос в семье, в которой главной задачей в жизни считали достижение успеха, положения в обществе. Учеба давалась ему с большим трудом. Из-за требований родителей он всячески стремился преуспеть в учебе своих товарищей, затрачивал на это большие усилия. После школы (по желанию родителей) поступил в институт. Занятия в институте требовали еще больших усилий. Он много занимался, нередко в ночное время. По окончании института поступил работать на завод сменным мастером. Как только освободилась должность начальника цеха, начал ее активно добиваться, несмотря на то, что профиль цеха не соответствовал полученной им в институте специальности. К тому же он не имел достаточного организаторского опыта. Став начальником цеха, столкнулся с большими трудностями. Руководимый им цех перестал выполнять производственные задания, что вызвало нарекания и критику со стороны администрации и коллектива цеха.

Именно в этот период у него появились головные боли, болезненные ощущения в области сердца, бессонница, раздражительность, быстрая утомляемость, резко снизилась работоспособность.

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

Вопросы:

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

Занятие 17. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больная К., 37 лет, поступила в клинику с жалобами на сильное сердцебиение, слабость, потливость, раздражительность, беспокойство, нарушение сна, снижение работоспособности. При обследовании больной обнаружены: сильный блеск глаз, экзофтальм; тремор, субфебрилитет; в крови увеличено содержание T_3 , T_4 , общего йода и йода, связанного с белком; в моче повышено содержание остаточного азота; повышен основной обмен.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется это заболевание?

№ 2

Больная И., 27 лет, жалуется на головную боль, жажду, частое и обильное мочеиспускание, суточный диурез — 6,5 л. При осмотре: пульс — 72 уд/мин, АД — 135/98 мм рт. ст. У больной обнаружено следующее: относительная плотность мочи — 1,009; в моче сахар отсутствует. В плазме: натрия — 140 ммоль/л, калия — 4,3 ммоль/л.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы поражена у больной?
2. Как называется это заболевание?

№ 3

В клинику поступил больной М. с жалобами на временные параличи, чувство парестезии, повышенную жажду. При обследовании больного обнаружено: АД — 160/110 мм рт. ст., гипокалиемия, суточное выделение мочи составляет 6 л, в моче повышено содержание альдостерона.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больного?
2. Как называется заболевание?
3. Почему для данного заболевания, в отличие от вторичного гиперальдостеронизма, характерна полиурия, а не отечный синдром?

№ 4

В клинику поступила больная И., 41 года. Два года назад перенесла тяжелый грипп. Жалуется на отсутствие аппетита, частые головные боли, вялость, сонливость. При обследовании больной обнаружено: резкое истощение, старческий вид; АД — 100/80 мм рт. ст.; в моче понижено содержание фоллитропина, 17-кетостероидов, в крови отсутствует тиреотропин, соматотропин и кортикотропин.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?

2. Как называется это заболевание?

№ 5

В клинику поступила больная З., 25 лет, с жалобами на рост усов и бороды, расстройства менструального цикла. При обследовании обнаружено: кожа тонкая, сухая, выраженное ожирение туловища; АД — 150/95 мм рт. ст. Данные УЗИ-исследования: двусторонняя гипертрофия надпочечников. Уровень АКТГ увеличен в 1,8 раза.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется заболевание?
3. Перечислите основные клинические формы данного заболевания. Какая форма заболевания у данной больной?

№ 6

Больная И., 26 лет, доставлена в клинику в бессознательном состоянии. Со слов мужа, у больной после гриппа появились жажда, потеря веса, плохой аппетит, боли в животе, слабость, головная боль.

Накануне возникла боль в животе, неоднократная рвота, спутанное сознание. При осмотре: сознание отсутствует, дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта, признаки обезвоживания — кожа сухая, бледная, холодная, язык сухой, обложен коричневым налетом. Пульс — 120 уд/мин; малого наполнения и напряжения, АД — 95/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный; уровень сахара в крови — 21 ммоль/л, гиперкетонемия, рН крови — 7,0.

Вопросы:

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Охарактеризуйте состояние больной на момент поступления.
3. Каков патогенез гиперкетонемии при данной патологии?
4. Перечислите основные звенья патогенеза комы при данной патологии.

№ 7

Больная К., 45 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, затруднение при ходьбе, чувство ползания мурашек при движении, боли в животе, поносы, исхудание, отсутствие аппетита, тошноту, боли в спине. При обследовании обнаружено: на рентгенограмме — диффузный остеопороз; уровень неорганического фосфора в крови снижен, содержание кальция в крови повышено; гематурия, альбуминурия, гиперкальциурия, гиперфосфатурия.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется заболевание?

№ 8

У пациентки Д., 43 лет, при компьютерной томографии выявлено увеличение размеров гипофиза, при ультразвуковом исследовании — двустороннее увеличение надпочечников с гиперплазией коркового слоя. Состояние

при поступлении: ожирение, «лунообразное» лицо, гирсутизм, рубцы багрового цвета на коже бедер, АД — 190/95 мм рт. ст., содержание глюкозы в крови — 18,9 ммоль/л, глюкозурия.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется это заболевание?
3. При такой же, как у пациентки Д., клинической картине у больного У. выявлена при УЗИ гиперплазия одного надпочечника и низкий уровень АКТГ в крови. Как называется заболевание пациента У.?
4. Почему у пациента У. выявлен низкий уровень АКТГ в крови?

№ 9

Больная В., 36 лет, доставлена в клинику в бессознательном состоянии. У больной на дому развилось психическое и двигательное возбуждение, после чего она потеряла сознание. Со слов соседей, больная много лет страдает сахарным диабетом, лечится инсулином, питается нерегулярно в связи с постоянными командировками.

При осмотре: сознание отсутствует, кожа влажная, отмечается подергивание мышц лица, зрачки расширены; частота дыхания — 32 в минуту, пульс — 70 в минуту, ритмичный, АД — 130/80 мм рт. ст.; уровень глюкозы в крови — 2,45 ммоль/л.

Вопрос: Как называется состояние, развившееся у больной?

№ 10

У женщины, 30 лет, после массивной кровопотери в родах, спустя 2 часа после которой произведена гемотрансфузия, развились прогрессирующее исхудание, атрофия скелетных мышц, дистрофические изменения кожи, выпадение волос и зубов, гипотрофия внутренних органов, снижение температуры тела. При поступлении выявлено: АД — 95/55 мм рт. ст.; уровень глюкозы в крови — 3,75 ммоль/л.

Вопрос: Для какой патологии характерны указанные проявления?

№ 11

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

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

Вопросы:

1. При избытке или недостатке какого гормона отмечаются подобные явления?

2. Как называется данное заболевание, какова его этиология?

№ 12

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

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

Объективно: отмечается выраженная астения. АД — 95/55 мм рт. ст. Мышечная сила ослаблена. Кожа смуглая, золотисто-коричневого цвета, с некоторым усилением пигментации на шее, лице, костях рук. На слизистой оболочке десен — темная кайма. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет.

Вопросы:

1. Для какой эндокринной патологии характерна имеющаяся симптоматика?
2. Объясните механизм развития гиперпигментации кожи.
3. Объясните механизм развития артериальной гипотонии в данном случае.
4. Как объяснить предпочтение ребенком соленой пищи?
5. Какая диета должна быть рекомендована больной: богатая солями натрия или калия?

№ 13

Больная А., 37 лет, поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, угнетенное настроение, ослабление памяти, частые головные боли, запоры, нарушение менструального цикла. За последние полтора года очень пополнила, несмотря на плохой аппетит. Постоянно мерзнет. При обследовании обнаружено: больная с явлениями умеренного ожирения, лицо одутловатое, амимичное, веки отекающие, движения вялые. Пульс — 54 уд/мин. Температура тела — 35,4 °С. Основной обмен понижен на 27 %. Содержание холестерина в крови — 6,8 ммоль/л; уровень глюкозы — 3,9 ммоль/л.

Вопрос: Какую патологию эндокринной системы можно предположить?

№ 14

Больной К., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. В комплексном лечении астмы были использованы препараты глюкокортикоидов, в дальнейшем больной самостоятельно применял их в течение нескольких лет. За это время развилось ожирение, АД стало повышаться до 190/110 мм рт. ст. Через несколько дней после самостоятельной отмены препарата появилась резкая слабость, исчез аппетит, появилась диарея. В связи с наличием этих симптомов больной доставлен в клинику.

При обследовании: больной среднего роста, ожирение с преимущественным отложением жира в области лица и живота при тонких конечностях.

На животе полосы натяжения багрового цвета, на лице и спине много угрей. АД — 70/50 мм рт. ст., уровень глюкозы в крови — 2,7 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
2. Почему после отмены глюкокортикоидных препаратов развилась гипотензия и гипогликемия?

№ 15

Больной В., 39 лет, госпитализирован в нейрохирургическое отделение в порядке скорой помощи после того, как ночью, встав с постели, упал навзничь.

При осмотре: больной не контактен, обильный холодный пот, клонические судороги, асимметрия лица, сухожильные рефлексy повышены, симптом Бабинского положительный. В приемном покое было заподозрено субарахноидальное кровоизлияние. Тяжесть состояния больного нарастала: судороги, гиперрефлексия стала сменяться восходящим парезом мышц, арефлексией, нарушился ритм дыхания. Для предотвращения вклинения ствола мозга больному введено струйно 40 мл 10 %-ного раствора глюкозы и начато капельное введение маннитола, что дало неожиданный положительный эффект, который исчезал и восстанавливался при дополнительном введении глюкозы. После массивного вливания глюкозы больной пришел в себя. По его словам, подобные приступы отмечаются у него на протяжении последнего года, возникают после физической нагрузки или эмоциональных стрессов, причем тяжесть приступов постепенно нарастала. Вначале они проявлялись дрожью, слабостью, головокружением, потливостью, ощущением голода, последние 2 месяца приступы сопровождались кратковременной потерей сознания.

Вопрос: Каков Ваш предположительный диагноз?

№ 16

Больной Ш., 52 лет, вскоре после операции струмэктомии почувствовал судороги мышц рук, онемение лица. Судороги повторялись 2–3 раза в течение дня.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Пульс — 76 в минуту, АД — 110/70 мм рт. ст. Во внутренних органах патологических изменений не обнаружено. Положительные симптомы Хвостека и Труссо.

Вопрос: Какое осложнение возникло после струмэктомии?

№ 17

Какие симптомы характерны для диабетического кетоацидоза (А) и гипогликемического состояния (Б):

- 1) боль в животе;
- 2) тошнота;
- 3) рвота;
- 4) чувство голода;
- 5) отсутствие аппетита;
- 6) дезориентация;
- 7) тревожное состояние;

- 8) дрожание;
- 9) апатия;
- 10) безразличие;
- 11) сухость кожи;
- 12) влажность кожи;
- 13) дыхание обычное;
- 14) глубокое дыхание;
- 15) кожа, мышцы дряблые;
- 16) зрачки суженные;
- 17) зрачки расширены;
- 18) тахикардия;
- 19) артериальная гипотензия;
- 20) гипо-, арефлексия;
- 21) гиперкетонемия;
- 22) гипергликемия;
- 23) ацетонурия;
- 24) гипогликемия;
- 25) щелочной резерв крови нормальный;
- 26) щелочной резерв крови сниженный.

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Занятие 8. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

№ 1

1. Жировая эмболия легочной артерии вследствие перелома бедренной кости.
2. По происхождению — перегрузочная (перегрузка давлением); по течению — острая; по локализации — правожелудочковая.
3. Клиническая картина обусловлена совокупностью двух основных синдромов: 1 — застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца (признаки застоя в большом кругу кровообращения: резкое набухание шейных вен, увеличение печени); 2 — малого выброса с гипоперфузией малого круга кровообращения (цианотичные кожные покровы, артериальная гипоксемия (содержание оксигемоглобина в артериальной крови — 85 %, тахипноэ, артериальная гипотензия (АД — 85/60 мм рт. ст.).

№ 2

1. Да, имеется. По происхождению это — миокардиальная сердечная недостаточность, обусловлена ишемическим повреждением миокарда.
2. Основным механизмом компенсации нарушенной гемодинамики у данного больного является тахикардия. Эффективность ее невысока, кроме того, тахикардия еще больше ухудшает энергетическое обеспечение миокарда.
3. Основной синдром — застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца (левый желудочек); клинически проявляется сердечной астмой и кардиогенным отеком легких.

№ 3

1. Острая левожелудочковая недостаточность и/или пневмония.
2. Уменьшение сердечного выброса, и сердечного индекса, удлинение фазы изометрического напряжения, фазы изгнания, увеличение конечного диастолического давления в левом предсердии и левом желудочке, повышение давления в системе легочной артерии.
3. Острая левожелудочковая недостаточность. Она может развиваться вследствие:
 - а) перегрузки миокарда объемом вследствие недостаточности митрального клапана при отрыве или дисфункции сосочковой мышцы;
 - б) ишемического повреждения миокарда;
 - в) сочетанного действия указанных факторов.

№ 4

1. Об инфаркте миокарда.
2. Данные ЭКГ указывают на локализацию инфаркта в передней стенке левого желудочка.
3. Высвобождением («утечкой») этих ферментов из альтерированных кардиомиоцитов.
4. Синдромы: острой сердечной недостаточности, болевой, резорбционно-некротический.
5. Нарушение кровоснабжения кардиомиоцитов (ишемия) в результате, вероятнее всего, тромбоза коронарных артерий.

№ 5

1. Последствия ионного дисбаланса в кардиомиоцитах при острой коронарной недостаточности.

Изменение внутри или внеклеточной концентрации иона	Основные патофизиологические корреляты
Повышение концентрации внутриклеточного Ca^{2+}	<ol style="list-style-type: none">1. Активация Ca-зависимых протеиназ, липаз, фосфолипаз, процессов ПОЛ → повреждение мембран, в том числе митохондриальной → усугубление энергодефицита.2. Ишемическая и постишемическая контрактура → диастолическая дисфункция.3. Нарушение внутриклеточной регуляции метаболизма
Повышение концентрации внутриклеточного Na^+	<ol style="list-style-type: none">1. Внутриклеточный отек, набухание органелл, осмотическое повреждение и микроразрывы мембран.2. Нарушение биоэлектrogenеза → аритмогенный эффект
Снижение концентрации внутриклеточного и повышение внеклеточного K^+	<ol style="list-style-type: none">1. Нарушение формирования мембранного потенциала покоя, снижение порога деполяризации → возникновение аритмий.2. Локальное повышение в зоне ишемии → подъем сегмента ST
Повышение внутриклеточной концентрации H^+	<ol style="list-style-type: none">1. Конкуренция с Ca за места связывания с тропонином С → угнетение сократимости миокарда → систолическая дисфункция.2. Активация протеолиза → деструкция миофибрилл, изменение активности ферментов.3. Угнетение ключевого фермента гликолиза — фосфофруктокиназы → угнетение гликолиза → усугубление энергодефицита.4. Возбуждение хемооцицепторов вследствие повышения H^+ во внеклеточной среде → болевой синдром

2. Основная причина ионного дисбаланса — дефицит энергии в кардиомиоците и, как следствие, нарушение работы ионных насосов.

№ 6

1. Патогенез одышки при левожелудочковой недостаточности: застойные явления в малом кругу кровообращения → избыточная трансудация жидкости в легочный интерстиций → ухудшение растяжимости легких → избыточная работа дыхательных мышц на вдохе → ощущение затрудненного дыхания и нехватки воздуха (одышка).

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

№ 7

1. ИБС: внезапная коронарная смерть вследствие фибрилляции желудочков.

2. Врач допустил две ошибки: не предпринял срочных мер для купирования болевого синдрома; при развитии фибрилляции желудочков не следовало вводить препараты в/венно, т. к. при отсутствии адекватной гемодинамики это не дает терапевтического эффекта. Необходимо после купирования болевого синдрома произвести электрическую дефибрилляцию либо ввести препараты в/сердечно.

№ 8

1. ИБС: острый инфаркт миокарда в области передне-боковой стенки левого желудочка, кардиогенный шок.

2. Рефлекторный кардиогенный шок (коллапс); истинный кардиогенный шок; ареактивный шок; аритмический кардиогенный шок.

Занятие 9. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

№ 1

1. Проявления сердечной недостаточности: одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кардиомегалия, снижение ударного объема сердца, кровохаркание, отеки на ногах, увеличение печени, цианоз, влажные хрипы в легких.

2. Патогенез данных симптомов обусловлен недостаточностью насосной функции сердца, вследствие чего наблюдаются снижение ударного и минутного объемов крови, а также застойные явления в большом (отеки на ногах, увеличение печени) и малом кругах (одышка, кровохарканье, влажные хрипы в легких) кровообращения. **Сердечный цианоз** обусловлен повышенной экстракцией кислорода и поступлением углекислого газа на венозном конце капилляров вследствие общего венозного застоя. В результате венозная кровь содержит меньше, чем в норме, оксигемоглобина и **избыточно обогащена карбгемоглобином**, который и придает ей характерный синюш-

ный оттенок. Сердечный цианоз — периферический (венозный), холодный, акроцианоз.

3. Изменения центральной гемодинамики (тахикардия, увеличение ОЦК), а также эритроцитоз обусловлены включением компенсаторных механизмов (гиперактивация симпато-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, гиперпродукция эритропоэтина), которые включаются, в частности, из-за развивающейся гипоксии.

№ 2

1. У пациента развилась пароксизмальная ночная одышка — сердечная астма. Непосредственная причина сердечной астмы — левожелудочковая недостаточность. Механизм ее развития заключается в перегрузке левого желудочка сердца давлением (поскольку пациент страдает артериальной гипертензией). Возникновению острого приступа «астмы» в ночное время (при положении больного лежа) могло способствовать перераспределение крови из большого в малый круг кровообращения и снижение, в связи с этим, сократительной функции левого желудочка. Это привело к застою в малом круге и приступу инспираторной одышки («удушья»).

2. Основной механизм нарушения функции гипертрофированного левого желудочка при его перегрузке заключается в дисбалансе между увеличением массы миофибрилл и отставанием роста количества митохондрий, эндоплазматической сети, капилляров; уменьшении соотношения поверхности и объема кардиомиоцита.

3. Принципы и методы коррекции сердечной недостаточности

Цели	Примеры ЛС
Снижение гемодинамической нагрузки на миокард	
1. Уменьшить постнагрузку (↓ тонус резистивных сосудов). 2. Уменьшить преднагрузку (↓ величину венозного возврата крови к сердцу)	Вазодилататоры (альфа-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II), венозные вазодилататоры (нитраты), диуретики
Увеличение сократительной функции миокарда (при отдельных формах сердечной недостаточности, чаще — при острой)	
Повысить сократимость сердца	Адреномиметики, сердечные гликозиды, ингибиторы фосфодиэстеразы
Уменьшение повреждения миокарда	
1. Уменьшение дефицита энергообеспечения кардиомиоцитов. 2. Защита мембран и ферментных систем от повреждения. 3. Уменьшение дисбаланса ионов и воды в кардиомиоците. 4. Коррекция адрено- и холинергических влияний на сердце. 5. Снижение кардиотоксического и ремоделирующего влияния избытка катехоламинов и ангиотензина II	Антигипоксанты, антиоксиданты, коронародилататоры, ЛС с мембранопротекторным эффектом, регуляторы транспорта ионов (калийсберегающие диуретики, блокаторы кальциевых каналов, препараты магния), бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ

№ 3

Истощение сил в этих условиях быстрее наступит у животных с наиболее выраженной гипертрофией миокарда, т. к. гипертрофия миокарда, как и любая компенсаторная реакция, обладает относительной целесообразностью. Гипертрофированное сердце отличается от нормального рядом структурных, обменных и функциональных признаков, которые снижают его функциональные резервы, уменьшают диапазон адаптационных возможностей и делают его более «ранимым» в различных неблагоприятных ситуациях.

№ 4

Нет, не будет, т. к. основой долговременной адаптации сердца к повышенным нагрузкам является гипертрофия миокарда, возникающая в результате активации генетического аппарата миокардиальных клеток и, как следствие этого, активации синтеза белков. Актиномицин D блокирует синтез белков и тем самым предотвращает формирование гипертрофии миокарда.

№ 5

1. У ребенка имеется смешанный (миокардиальный + перегрузочный) тип сердечной недостаточности.
2. Расширение левой границы сердца обусловлено дилатацией левого желудочка и носит компенсаторный характер.
3. В данном случае имеет место перегрузка объемом.

Занятие 11. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

№ 1

1, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

- Головная боль, головокружение, тошнота — следствие повышения внутричерепного давления и раздражения мозговых оболочек.
- Мелькание «мушек» перед глазами, потеря или ухудшение зрения — следствие ишемии сетчатки ангиоспастического происхождения.
- Колющая боль в области сердца, приступы загрудинной боли — следствие гипоксии миокарда в результате его перегрузки и/или ишемии ангиоспастического происхождения.
- Учащенное сердцебиение — следствие гиперактивации симпатoadреналовой системы либо гипоксии миокарда.
- Одышка, приступы удушья — застой в малом круге кровообращения как проявление левожелудочковой недостаточности вследствие его перегрузки давлением.
- Отеки могут быть следствием избыточной фильтрации жидкости на артериальном конце капилляра при повышении системного АД, гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы либо застоя в большом круге кровообращения при перегрузочной форме сердечной недостаточности.

- Нарушение сердечного ритма может быть проявлением гиперактивации симпато-адреналовой и/или ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, гипоксии миокарда или кардиосклероза.

№ 2

Для гипертонической болезни: 1, 3, 4, 5, 9, 11, 15.

Для хронического гломерулонефрита: 1–14.

№ 3

1. Гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия).
2. Неуправляемые факторы риска: мужской пол, возраст 47 лет, отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистой патологии. Управляемые факторы риска: избыточная масса тела, хроническое нервно-психическое напряжение, низкая физическая активность, курение, гиперхолестеринемия, гипергликемия (нарушение толерантности к глюкозе (?)).
3. Нормализация массы тела и изменение пищевых привычек, отказ от курения, регулярные физические нагрузки, уменьшение, по возможности, выраженности, эмоционального стресса.
4. Головной мозг, миокард, почки, сосуды.

№ 4

1. Предположительно, феохромоцитома — опухоль мозгового вещества надпочечников, избыточно продуцирующая катехоламины.
2. Симптоматическая артериальная гипертензия обусловлена положительным инотропным и вазоконстрикторным действием катехоламинов.

№ 5

1. Об обмороке.
2. Обморок в данном случае обусловлен эмоциональным стрессом, приводящим к дисбалансу регулирующих влияний на гемодинамику со стороны симпатической и парасимпатической нервной систем со снижением симпатической регуляции и относительным преобладанием тонуса блуждающего нерва. Это рефлекторный вазо-вагальный обморок.
3. Основные причины возникновения обмороков:
 - А. Рефлекторные обмороки (вазо-вагальные, висцеральные ваго-вагальные, синдром каротидного синуса, ортостатические);
 - Б. Кардиогенные (в частности, аритмогенные);
 - В. Обмороки при стенозе прецеребральных артерий.

№ 6

1. О коллапсе.
2. Коллапс развился вследствие резкой вазодилатации и падения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) при критическом типе падения температуры тела при лихорадке.

3. Виды коллапсов: ортостатический, геморрагический, инфекционный, эндокринный, гипертермический, панкреатический.

Основные факторы патогенеза коллапса: критическое падение АД может быть обусловлено снижением: а) ОЦК; б) МОК; в) ОПСС.

№ 7

1. ИМТ = 32 кг/м²; I степень ожирения.
2. ТБК = 0,88; абдоминальный (андроидный) тип ожирения.
3. Гипергликемия натощак, нарушенная толерантность к глюкозе свидетельствует об инсулинорезистентности. Гиперхолестеринемия, атерогенная дислипотеинемия.
4. Метаболический синдром.
5. Сахарный диабет II типа, артериальная гипертензия, ИБС.
6. Абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, атерогенная дислипотеинемия. Ведущее звено патогенеза — инсулинорезистентность.

Занятие 12. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

№ 1

У больного имеются нарушения вентиляции рестриктивного типа легочного происхождения.

№ 2

У больного имеются нарушения вентиляции обструктивного типа.

№ 3

1. Посткапиллярная форма гипертензии вследствие нарушения оттока крови из легких при митральном стенозе может привести к развитию прекапиллярной формы гипертензии в результате включения рефлекса Китаева (спазм легочных артериол при повышении давления в легочных венах).

2. Застой крови в легких обуславливает снижение их растяжимости. Как правило, крове- и воздухонаполнение легких находятся в обратных соотношениях. Застойные явления в малом круге кровообращения ведут к снижению ЖЕЛ и, как правило, ОЕЛ.

3. Нормальное значение индекса Тиффно свидетельствует против нарушения проходимости дыхательных путей у больного. В данном случае наблюдаются нарушения вентиляции легких рестриктивного типа.

№ 4

1. Недостаточность внешнего дыхания у больного объясняется, главным образом, нарушением диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

2. Увеличение тканевого метаболизма при физической нагрузке требуют повышения объема легочной вентиляции. Однако из-за нарушения диффузии газов, в первую очередь, кислорода, обычное увеличение легочной вентиляции не может обеспечить организм необходимым количеством кислорода. Поэтому возникает избыточная вентиляция легких, проявляющаяся в усилении работы дыхательной мускулатуры. Повышение афферентной импульсации от проприорецепции дыхательных мышц, сильное возбуждение рецепторов растяжения альвеол, хеморецепторов сосудов приводят к возрастанию процессов возбуждения в дыхательном центре и обуславливают дальнейшее повышение легочной вентиляции, а формирование ощущения затрудненного дыхания (собственно одышки) на корковом уровне обеспечивает избыточная афферентация от проприорецепторов мышц.

3. Проба с произвольной гипервентиляцией может усугубить гипоксемию в случае нарушения диффузионной способности легких.

№ 5

В данном случае имеет место рестриктивный тип нарушения вентиляции внелегочного происхождения.

№ 6

1. У больного имеет место тахипноэ. В основе развития тахипноэ в данном случае лежит повышение возбудимости медленно адаптирующихся рецепторов растяжения альвеол, активация юктакапиллярных рецепторов, неспецифических рецепторов паренхимы, а также рецепторов спадения в зоне альтерации под влиянием биологически активных веществ и водородных ионов экссудата. Патологическая афферентная импульсация направляется по волокнам блуждающего нерва в бульбарный дыхательный центр, повышает возбудимость экспираторных (частично — инспираторных) нейронов, что облегчает развитие рефлекса Геринга–Брейера и приводит к появлению частого поверхностного дыхания.

2. Снижение оксигенации крови в данном случае объясняется нарушением преимущественно диффузии кислорода.

№ 7

1. Причиной дыхательной недостаточности у данного больного является нарушение процессов диффузии газов, прежде всего, кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану.

2. Гипервентиляция представляет собой повышенную мышечную работу дыхательной мускулатуры и сопровождается дополнительным потреблением кислорода. При нарушении диффузии кислорода дополнительная мышечная работа приводит к усугублению дисбаланса между повышенной потребностью в кислороде и его доставкой и, таким образом, к еще большей артериальной гипоксемии.

№ 8

1. Нет, нельзя. Дыхание Биота возникает при более тяжелой патологии, когда возбудимость дыхательного центра снижена в большей степени, чем при дыхании Чейна-Стокса.

2. В патогенезе периодического дыхания ведущее значение имеет гипоксия мозга и снижение возбудимости дыхательного центра к физиологическим концентрациям углекислого газа.

№ 9

1. У больной появилось дыхание Куссмауля.

2. Нет, не сохранится, поскольку под одышкой принято понимать нарушение вентиляции легких, сопровождающееся субъективным ощущением недостатка воздуха. В бессознательном состоянии у человека не может сохраниться ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание.

№ 10

1. Легочное сердце (*cor pulmonale*).

2. Гиповентиляция → локальная гипоксемия и гиперкапния в легочных капиллярах → гипоксемическая вазоконстрикция прекапилляров (рефлекс Эйлера–Лилиебранда) → прекапиллярная легочная гипертензия → хроническая перегрузка правого желудочка давлением → гипертрофия правого желудочка → его декомпенсация → правожелудочковая недостаточность.

№ 11

1. Стенотическое дыхание.

2. Обструктивный тип нарушения вентиляции. Обструкция верхних дыхательных путей с развитием асфиксии.

Занятие 13. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

№ 1

1. Рентгенографическое исследование с барием позволяет диагностировать язву 12-перстной кишки в 90 % случаев. Эндоскопическое исследование показано в случае отрицательного результата рентгенологического, при язве небольших размеров и для установления источника кровотечения. При эндоскопическом исследовании биопсия позволяет идентифицировать наличие *Helicobacter pylori* для назначения противомикробных препаратов.

2. У больного имеется несколько этиологических факторов заболевания:

а) Курение — стимуляция секреции HCl, ингибирование секреции бикарбоната поджелудочной железой, ускоренная эвакуация пищи из желудка, подавление синтеза простагландинов и регенерации эпителиальных клеток, спазм сосудов.

б) Алкоголь — снижение перфузии слизистой, подавление секреции слизи.

в) Психоэмоциональный стресс — спазм сосудов, что ведет к гипоксии эпителиальных клеток и нарушению их регенерации.

г) *Helicobacter pylori* — выделяет уреазу (образование NH_4^+ → гиперсекреция HCl) и протеазу (расщепление гликопротеинов — основы слизи).

3. Чувство боли (жжения) в эпигастральной области при язве 12-перстной кишки — результат кислотной стимуляции ноцицептивных хеморецепторов и/или спазма мышц стенки желудка.

4. Больному следует рекомендовать бросить курение, употребление алкоголя. Ему показаны антациды (снижение кислотности желудочного сока), антагонисты H_2 -рецепторов или ингибиторы H^+ , K^+ -АТФазы (снижение базальной и стимулируемой секреции HCl) и аналоги простагландинов (стимуляция продукции слизи).

№ 2

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 дефицита секреции инсулина: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, похудание, слабость).

2. Наиболее вероятное предположение — хронический воспалительный процесс алкогольной этиологии и недостаточность функций островковых клеток железы.

3. С этой целью можно было провести диагностическую лапароскопию или иной метод биопсии поджелудочной железы.

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, ее фиброзу и т. п. С другой стороны, возникающая вторично инсулярная недостаточность может утяжелять течение воспалительного процесса, нарушая трофику ткани железы.

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

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 диабета).

№3

Нет, не будет. В ответ на вагусную стимуляцию выделяется сок высокой кислотности и переваривающей способности с большим содержанием слизи.

Стрессовая стимуляция обуславливает выделение сока с высокой кислотностью и переваривающей способностью при небольшом количестве слизи.

№ 4

1. Глюкокортикоиды усиливают секрецию желудочного сока, стимулируя продукцию пепсина и соляной кислоты главными и обкладочными клетками и тем самым повышая его переваривающую способность. Одновременно глюкокортикоиды подавляют процессы пролиферации и регенерации слизистой желудка, уменьшают продукцию слизи. Таким образом, в основе стероидных язв лежит повышение активности кислотно-пептического фактора на фоне недостаточности местных механизмов защиты слизистой от повреждения.

2. У человека подобная ситуация может возникнуть при остром стрессе, множественной травме либо при глюкокортикоидной терапии.

№ 5

1. Сужение привратника у подопытного животного приводит к застою пищи в желудке. Длительная же механическая и химическая стимуляция привратника вызывает избыточное выделение гастрина, ацетилхолина, что сопровождается усилением секреции желудочного сока, повышением его кислотности и переваривающей способности. Усиление агрессивных свойств желудочного сока является основным фактором в образовании язвы в данном случае.

2. У человека подобная ситуация может возникать при длительном спазме пилорического сфинктера или стенозе привратника.

№ 6

Да, существует. Развившаяся мегалобластная анемия у больного является результатом дефицита внутреннего фактора (фактора Касла), вырабатываемого париетальными клетками слизистой области дна и тела желудка. При отсутствии этого фактора усиливается разрушение витамина В₁₂ микрофлорой кишечника и резко ограничивается его всасывание.

№ 7

1. Острый панкреатит.
2. Желчно-каменная болезнь, злоупотребление алкоголем, опухоли поджелудочной железы, травмы живота, гиперлипидемия, инфекции, оперативные вмешательства на органах грудной клетки и брюшной полости.
3. Обструкция протока или ампулы дуоденального сосочка приводит к гипертензии в панкреатическом протоке с последующим разрывом мелких панкреатических протоков. Это приводит к выделению секрета в паренхиму железы, активации ферментов и, в конечном итоге, к самоперевариванию железы. В данном случае прием алкоголя стимулирует повышенную выработку секрета и одновременно вызывает сокращение сфинктера Одди, результат — повышение внутрипротокового давления; это и является пусковым фактором заболевания.

№ 8

1. Более тяжелым является состояние больного А., т. к. у него имеются признаки дегидратации организма (сухой язык, гипотензия, тахикардия, тахипноэ).

2. «Осмотическая разница» электролитного состава кала больного А. составляет $290 - 2 \times (100 + 40) = 10$ мосмоль/л (норма), что указывает на секреторный механизм развития диареи.

«Осмотическая разница» электролитного состава кала больного М. составляет $330 - 2 \times (30 + 30) = 210$ мосмоль/л ($>$ нормы). Возможно, у больного М. развилась осмотическая диарея, связанная с длительным приемом Mg-содержащего антацида маалокса. Осмотический механизм диареи подтверждается жалобами больного на ее связь с приемом пищи.

3. Для уточнения причины диареи больного А. необходимо провести бактериологическое исследование фекалий.

У больного М. необходимо исключить другие причины осмотической диареи: секреторную недостаточность поджелудочной железы и печени, повреждение эпителия тонкого кишечника, приводящее к нарушению механизмов всасывания (синдрому мальабсорбции).

4.



5. При длительной диарее может развиваться нереспираторный экскреторный ацидоз в связи с потерей ионов HCO_3^- кишечного содержимого. Выраженный ацидоз проявляется угнетением ЦНС и гипотензией, компенсаторной одышкой.

Занятие 14. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

№ 1

В условиях, когда не всасываются жиры в тонком кишечнике, будет нарушено и всасывание жирорастворимых витаминов, и в частности витамина К, который необходим для синтеза так называемых К-витаминзависимых факторов свертывания крови — протромбина, проконвертина, фактора Стюарта–Прауэр, плазменного компонента тромбопластина. Недостаточный синтез этих факторов влечет за собой нарушение процесса свертывания крови и появление геморрагических явлений.

№ 2

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

2. Причинными факторами портальной гипертензии и асцита могут быть:

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

б) тромбоз или эмболия сосудов системы воротной вены;

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

Вторичные последствия: отвлечение части жидкости из общего объема циркулирующей крови, механическое сдавление органов брюшной полости.

3. Лабораторные показатели, указывающие на повреждение печеночных клеток и наличие печеночной недостаточности:

- нарушение белкового обмена (гипоальбулинемия, гипоонкия крови, онкотические отеки);
- понижение уровня протромбина (нарушение свертываемости крови);
- снижение уровня холестерина в крови;
- низкий уровень мочевины в крови;
- повышение содержания билирубина в крови;

- гиперферментемия, характеризующаяся выходом в кровь из поврежденных печеночных клеток ферментов (АлАТ и АсАт).

4. С учетом клинических и лабораторных данных о тяжелом поражении печени, можно предполагать прекоматозное состояние сознания.

№ 3

А — надпеченочная; Б — подпеченочная; В — печеночная.

№ 4

Паренхиматозная (эпителиально-клеточная) желтуха.

№ 5

Указанные симптомы характерны для паренхиматозной (эпителиально-клеточной) желтухи.

№ 6

У больного внутрипеченочная форма портальной гипертензии.

№ 7

Для механической желтухи.

№ 8

Пищеводное кровотечение явилось осложнением портальной гипертензии (внутрипеченочной ее формы).

№ 9

У больного надпеченочная форма портальной гипертензии.

№ 10

1. У ребенка гемолитическая желтуха.
2. Причиной ее является усиленный гемолиз эритроцитов в связи с образованием в организме матери антител к эритроцитам ребенка.

№ 11

1. У больной механическая (обтурационная, застойная) желтуха.
2. С учетом анамнеза, наиболее вероятной ее причиной является закупорка желчного протока желчным камнем.

№ 12

Механическая (застойная) желтуха.

№ 13

Механическая желтуха.

№ 14

Внутрипеченочная форма портальной гипертензии.

Занятие 15. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

№ 1

При заболеваниях почек, характеризующихся преимущественным поражением клубочков нефронов и сопровождающихся нарушением их экскреторной функции, часто наблюдается анемия. Как правило, она бывает нормоцитарной, нормохромной, гипорегенераторной.

Патогенетически это связано:

- со снижением продукции эритропоэтина;
- с повышением выработки ингибиторов эритропоэза (в юкстагломерулярном аппарате почек).

Дополнительную роль играют:

- угнетение костного мозга азотсодержащими веществами;
- гематурия;
- дефицит Fe (т. к. снижается реабсорбция железа и повышается потеря трансферрина с мочой при протеинурии);
- дефицит В₆.

Вышеперечисленные факторы приводят к торможению синтеза ДНК в эритропоэтинчувствительных клетках костного мозга, нарушению их дифференцировки, снижению пролиферации нормоцитов и уменьшению выхода ретикулоцитов из костного мозга в кровь.

№ 2

1. О почечной недостаточности свидетельствуют снижение клубочковой фильтрации, увеличение концентрации мочевины в крови, полиурия, гипостенурия, никтурия, анемия, гипертензия. Все эти признаки характерны для начальной стадии хронической почечной недостаточности (стадии относительной недостаточности или полиурической).

2. Да, т. к. у больной ночной диурез преобладает над дневным.
3. Да, поскольку частое мочеиспускание и есть поллакиурия.

№ 3

1. Хроническая почечная недостаточность, стадия декомпенсации (анурическая).

2. Да, имеются: апатия, боль в мышцах и суставах, зуд кожи, аммиачный запах изо рта, гипертензия, гиперазотемия, резкое снижение клубочковой фильтрации, олигурия, изостенурия.

3. Возрастание остаточного азота крови в стадии декомпенсации при хронической почечной недостаточности обеспечивается, главным образом, за счет повышения концентрации мочевины, креатина, мочевой кислоты, креатинина, аммиака, индикана.

№ 4

1. У больного имеется хроническая недостаточность, стадия декомпенсации.

2. Снижение клубочковой фильтрации при хронической почечной недостаточности объясняется уменьшением количества функционирующих нефронов вследствие их гибели.

№ 5

1. Острая почечная недостаточность, полиурическая стадия.
2. Полиурия на данной стадии почечной недостаточности объясняется тем, что реабсорбционная способность регенерированного эпителия канальцев еще не высока. Дефект канальцевой реабсорбции вызывает повышение концентрации осмотически активных веществ канальцевой жидкости, что сопровождается соответствующим увеличением количества выделяемой мочи.

№ 6

1. У больного имеется почечная недостаточность, олигоанурическая стадия.
2. Олигурия у больного объясняется снижением клубочковой фильтрации вследствие падения гидростатического давления в почечных капиллярах при резком уменьшении артериального давления.

№ 7

1. Не свидетельствует, т. к. при нарушении выделительной функции почек гиперазотемия развивается за счет накопления в крови мочевины и креатинина, которые обычно экскретируются с мочой.
2. Повышение азота сыворотки, уменьшение содержания мочевины указывают на печеночное происхождение гиперазотемии.

№ 8

1. Протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.
2. Протеинурия, азотемия, олигурия.
3. Небольшой диапазон колебаний относительной плотности мочи (изостенурия) в пробе Зимницкого свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек.

№ 9

1. Протеинурия, лейкоцитурия, макрогематурия, эпителиальные клетки.
2. О нарушении фильтрационной способности почек свидетельствует протеинурия, гематурия, снижение клубочковой фильтрации с 110–125 до 56 мл/мин.
3. Возможным механизмом снижения клубочковой фильтрации является нарушение внутригломерулярного кровотока, обусловленное альтерацией клубочковых капилляров, их сдавлением накапливающимся экссудатом.
4. Не имеются.

№ 10

У больного нарушена реабсорбционная способность почек. Механизм глюкозурии заключается в снижении канальцевой реабсорбции глюкозы, что

может быть обусловлено наследственным дефектом ферментативных систем, принимающих участие в канальцевом транспорте глюкозы.

№ 11

1. Анурия у больного объясняется резким ограничением клубочковой фильтрации вследствие понижения гидростатического давления в клубочковых капиллярах при уменьшении системного артериального давления.
2. У больного имеет место внепочечная форма анурии.

№ 12

1. Данная модель служит доказательством иммунной природы гломерулонефрита.
2. Нефритического.

№ 13

Развитие выраженной олигурии на фоне незначительного снижения клубочковой фильтрации можно объяснить преимущественным поражением проксимального отдела канальцев. Этот отдел нефрона, отличаясь наибольшей активностью обменных процессов, очень чувствителен к повреждающему действию нефротоксических веществ, которые вызывают некроз эпителия канальцев. Повреждение канальцевого эпителия приводит к тому, что клубочковый фильтрат полностью переходит в интерстициальную ткань почки, откуда всасывается в лимфу и кровоток. Следовательно, в данном случае анурия объясняется не столько нарушением почечного кровотока и клубочковой фильтрации, сколько резорбцией первичной мочи через поврежденную стенку канальца.

№ 14

1. Полиурия у больного объясняется высоким содержанием глюкозы в моче. Как осмотически активное вещество глюкоза препятствует резорбции воды в канальцах и «увлекает» ее за собой.
2. Высокая относительная плотность мочи объясняется большим содержанием в ней глюкозы.

№ 15

1. Шок, сердечная недостаточность, отравление грибами, ртутью, применение нефротоксических антибиотиков (аминогликозидов, амфотерицина В), сдавление или обтурация мочевыводящих путей опухолью или камнями, воспалительные заболевания почек (быстро прогрессирующий гломерулонефрит и т. д., поражение почечных сосудов, травма или удаление единственной почки). В данном случае можно предположить, что причиной развития ОПН явился прием гентамицина.
2. Формы ОПН: преренальная, ренальная, постренальная, аренальная. Стадии: начальный период; стадия олиго-анурии; стадия восстановления диуреза (полиурии); выздоровление.

3. Гипоксическое или токсическое повреждение эпителия канальцев с развитием некроза эпителиоцитов + нарушение почечного кровотока → нарушение фильтрации и невозможность реабсорбции → «утечка» фильтрата в ткань почки → олиго-анурия.

4. Возможно восстановление функций почек при проведении интенсивной терапии.

№ 16

1. Хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, почечно-каменная болезнь, поликистоз почек.

2. Прогрессирующее уменьшение числа и функции функционирующих нефронов обусловлено избыточной гемодинамической нагрузкой на капилляры клубочка оставшихся неповрежденных нефронов. Избыточная перфузия, внутриклубочковая гипертензия и гиперфильтрация повреждают эндотелий капилляров и приводят к склерозу клубочков.

3. Уремическая энцефалопатия — повышение внутричерепного давления, головная боль, апатия, преобладание тормозных процессов, патологические рефлексы, потеря сознания. Уремическая кардиопатия — гипертрофия миокарда, аритмии. Со стороны ЖКТ — гиперсаливация, тошнота, рвота, желудочно-кишечные кровотечения, нарушение процессов всасывания.

4. Нарушение всасывания кальция в кишечнике → гипокальциемия → компенсаторная гиперсекреция паратгормона → резорбция костной ткани.

**Занятие 16. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.
НАРУШЕНИЯ СЕНСОРНЫХ И ЛОКОМОТОРНЫХ ФУНКЦИЙ**

Ситуационные задачи

№ 1

1. Синдром (болезнь) Паркинсона. Характерна триада симптомов: тремор, ригидность мышц, акинезия (в данном контексте — затрудненное начало и окончание движения).

2. Данная патология связана с поражением дофаминергических нейронов черной субстанции среднего мозга.

3. Паркинсоновское дрожание максимально проявляется в покое, при движении исчезает.

№ 2

1. Хорея.
2. Поражение полосатого тела.

№ 3

1. Левостороннее повреждение спинного мозга на уровне грудных сегментов.

2. Синдром Броун–Секара.

3. Симптоматика обусловлена топографией нисходящего двигательного и восходящих чувствительных путей. Нисходящий кортико-спинальный тракт проходит на **ипсилатеральной** стороне по отношению к иннервируемым мышцам, поэтому при левостороннем поражении спинного мозга развивается левосторонний паралич. Восходящий ганглио-бульбарный тракт, проводящий мышечно-суставную и вибрационную чувствительность, также проходит на **ипсилатеральной** стороне по отношению к соответствующим рецептивным полям, поэтому нарушения глубокой чувствительности развиваются на стороне поражения (в данном случае — слева). Спино-таламический тракт, несущий информацию от температурных и болевых рецепторов, проходит в спинном мозге на **контрлатеральной** стороне; соответственно, и нарушения поверхностной чувствительности развиваются на стороне, противоположной локализации повреждения спинного мозга.

№ 4

Данная симптоматика (атаксия, астения, астазия-абазия, асинергия, нистагм, скандированная речь) характерна для поражения мозжечка.

№ 5

У данного больного имеется синдром Броун–Секара с поражением правой половины спинного мозга.

№ 6

1. У девочки имеется гиперкинез формы тика.

2. Механизм его происхождения может быть связан с поражением базальных ганглиев или коры мозга. Возможен и условно-рефлекторный механизм его происхождения.

№ 7

1. У больного имеется левосторонний гемипарез.
2. Повышение мышечного тонуса и надкостничных рефлексов в указанных конечностях связано с растормаживанием мотонейронов спинного мозга в результате поражения центрального нейрона кортико-спинального пути.

№ 8

У больного имеются признаки поражения экстрапирамидной системы с появлением дрожания паркинсоновского типа, возникшего, возможно, на почве нарушения функциональных взаимоотношений между такими базальными ганглиями, как полосатое тело, бледный шар, черная субстанция.

№ 9

1. У больного имеется левосторонний гемипарез.
2. Повышение мышечного тонуса и надкостничных рефлексов в указанных конечностях связаны с растормаживанием мотонейронов спинного мозга в результате поражения центрального нейрона кортико-спинального пути.

№ 10

У девочки имеется гиперкинез в форме хореических судорог. Механизм его происхождения может быть связан с поражением базальных ганглиев (полосатое тело) или же коры больших полушарий.

№ 11

1. У данного больного имеется правосторонняя гемиплегия, возникшая в результате повреждения центрального нейрона кортико-спинального пути.
2. Повышение мышечного тонуса и спинальных рефлексов пораженных конечностей связаны с растормаживанием мотонейронов спинного мозга.

№ 12

1. У больного имеется гиперкинезия в форме интенционного дрожания. Механизм его происхождения может быть связан с поражением мозжечковой системы.
2. Интенционный тремор — высокоамплитудный, усиливается при выполнении движения (тремор движения). В покое он исчезает. Паркинсоновский тремор — мелкоамплитудный, отмечается в покое (тремор покоя). При движении, напротив, паркинсоновское дрожание исчезает.

№ 13

У больного имеется периферический парез правой конечности вследствие травматического повреждения периферического (седалищного) нерва.

№ 14

У больного имелась эпилептическая форма судорог.

№ 15

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

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

№ 16

1. Для данного пациента характерно наличие постоянного противоречия между его возможностями, с одной стороны, и завышенными требованиями к себе — с другой. Возможно, ощущение боли в области сердца, тахикардия, артериальная гипертензия обусловлены перенапряжением и срывом тормозного процесса в ЦНС. Это сопровождается доминированием возбуждательного процесса над тормозным.

2. У пациента развилась неврастения. Она формируется в результате постоянного нездорового стремления к личному успеху без реального учета своих сил и возможностей. Чаще всего такой тип невроза развивается у личностей с сильным, но неуравновешенным типом ВНД.

Занятие 17. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Ситуационные задачи

№ 1

1. Гиперсекреция йодсодержащих гормонов щитовидной железы.
2. Базедова болезнь.

№ 2

1. Задней доли гипофиза.
2. Несахарный диабет или несахарное мочеизнурение.

№ 3

1. Гиперфункция клубочковой зоны коры надпочечников.
2. Синдром Конна, или первичный гиперальдостеронизм.
3. При синдроме Конна избыточно секретирующийся альдостерон обуславливает резкое усиление реабсорбции натрия и выведение из организма калия. Гипокалиемия и дефицит калия внутри клеток (в том числе эпителия почечных канальцев) приводят к развитию так называемой гипокалиемической нефропатии с дистрофическими изменениями почечных канальцев, в результате чего резко снижается чувствительность рецепторов эпителия канальцев к АДГ. В результате данных патологических изменений вода в дистальных отделах нефрона не реабсорбируется, а выводится в больших количествах из организма: наблюдается полиурия, никтурия, гипостенурия.

При **вторичном гиперальдостеронизме** уровень альдостерона повышается не столь существенно, и его эффекты (задержка натрия и экскреция калия) не сопровождаются выраженным дефицитом калия. При данной патологии чувствительность рецепторов эпителия почечных канальцев к АДГ не нарушена, поэтому в ответ на повышение реабсорбции натрия происходит адекватное повышение секреции АДГ и соответствующая задержка воды; избыточное накопление воды в организме обуславливает развитие артериальной гипертензии и **отечного синдрома**.

№ 4

1. Поражение передней доли гипофиза.
2. Болезнь Симмондса или гипофизарная кахексия.

№ 5

1. Кору надпочечников.
2. Аденогенитальный синдром.
3. Клинические формы: **простая вирильная** (при дефиците 21-гидроксилазы); **сольтеряющая** (при дефиците 18-гидроксилазы); **гипертензивная** (при дефиците 11 β -гидроксилазы). У данной больной гипертензивная форма аденогенитального синдрома.

№ 6

1. Сахарный диабет I типа.
2. Кетоацидотическая кома.
3. Дефицит инсулина приводит к снижению потребления глюкозы периферическими тканями, в результате основными энергетическими субстратами становятся свободные жирные кислоты, в большом количестве поступающие в

кровь из-за резкой активации липолиза. Резкое усиление мобилизации жирных кислот и их захват клетками приводит к значительному накоплению в клетках ацетилкоэнзима А. При недостаточности инсулина и окисления глюкозы ацетилкоэнзим А не может полностью вступить в цикл Кребса из-за ограниченной метаболической мощности последнего (в данном случае жиры **не полностью** «сгорают в пламени углеводов»). Поэтому избыточно накапливающийся ацетилкоэнзим А идет на синтез кетонных тел — ацетоуксусной, β -оксимасляной кислот и ацетона, обладающих токсическими и наркотическими свойствами и обуславливающих в значительной мере развитие кетоацидотической комы. Дополнительным источником кетонных тел могут служить кетогенные аминокислоты (изолейцин, лейцин, валин), образующиеся в избытке в результате повышенного катаболизма белка.

4. Основные звенья патогенеза кетоацидотической комы: гипергликемия → полиурия → дегидратация → гиповолемия → недостаточность кровоснабжения головного мозга → гипоксия ЦНС. Кетоацидоз → угнетение ЦНС + вторичная гипокалиемия + сердечно-сосудистая недостаточность с гипотензией → метаболическая коагулопатия → прогрессирующее нарушение кровообращения жизненно важных органов (прежде всего, ЦНС) с гипоксией и нарушением их функций.

№ 7

1. Паращитовидных желез. Гиперсекреция паратгормона.
2. Фиброзная остеодистрофия.

№ 8

1. Передней доли гипофиза. Гиперсекреция АКТГ, чаще всего, опухолевого происхождения (базофильная аденома гипофиза).
2. Болезнь Иценко-Кушинга.
3. Синдром Иценко- Кушинга.
4. Низкий уровень АКТГ обусловлен включением механизма отрицательной обратной связи в системе гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, когда высокий уровень периферического гормона (кортизола) в крови угнетает синтез тропного гормона гипофиза (АКТГ).

№ 9

Гипогликемическая кома.

№ 10

Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шеана), обусловленный ишемическим повреждением передней доли гипофиза вследствие большой кровопотери при родах.

№ 11

1. При усиленной продукции гормона роста (соматотропного) передней доли гипофиза.
2. Акромегалия. Заболевание, как правило, обусловлено эозинофильной аденомой гипофиза либо гиперплазией его ацидофильных клеток, продуцирующих гормон роста.

№ 12

1. Для хронической надпочечниковой недостаточности (болезни Аддисона).

2. Возникновение гиперпигментации связано с усилением, по механизму отрицательной обратной связи, синтеза **проопиомеланокортина** в гипоталамусе, являющегося общим предшественником кортиколиберина и меланоцитостимулирующего гормона (МСГ), повышением секреции **МСГ** и **АКТГ** в гипофизе и отложением **меланина** в коже и слизистых.

3. Гипотония обусловлена уменьшением продукции глюкокортикоидов и альдостерона. При недостаточной секреции альдостерона организм теряет ионы натрия, что влечет за собой потерю воды и, соответственно, гиповолемию. Потеря натрия приводит к нарушению электролитного баланса сосудистой стенки и уменьшению массы циркулирующей крови. Кроме этого, снижение перmissive действия глюкокортикоидов на сосуды обуславливают развитие артериальной гипотонии.

4. Пристрастие ребенка к соленой пище объясняется возрастанием потребности организма в ионах натрия, т. к. последние в условиях гипопродукции альдостерона усиленно выводятся из организма.

5. При дефиците альдостерона ионы натрия выводятся из организма, а ионы калия задерживаются, что влечет за собой развитие гиперкалиемии. Поэтому должна быть рекомендована диета, богатая солями натрия и ограниченная калием.

№ 13

Гипотиреоз.

№ 14

1. Синдром Кушинга ятрогенного (медикаментозного) происхождения.

2. Гипогликемия и гипотензия являются проявлениями синдрома отмены глюкокортикоидов. Предшествующий длительный прием глюкокортикоидных препаратов привел, по механизму отрицательной обратной связи, к подавлению или полному прекращению секреции собственных гормонов. В ситуации, когда больной самостоятельно одномоментно прекратил принимать экзогенные стероиды, а продукция собственных была подавлена, возник дефицит глюкокортикоидов и их эффектов, по клиническим проявлениям похожий на надпочечниковую недостаточность с характерными проявлениями: гипотензией и гипогликемией.

№ 15

Гипогликемия у данного больного, скорее всего, обусловлена опухолью β -клеток поджелудочной железы с гиперсекрецией инсулина — инсулиномой.

№ 16

Послеоперационный гипопаратиреоз.

№ 17

Для кетоацидоза (А) характерно: 1, 2, 3, 5, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26.

Для гипогликемического состояния (Б): 4, 6, 7, 12, 13, 17, 18, 24, 25.

ОГЛАВЛЕНИЕ

РАЗДЕЛ I ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ.....	3
Занятие 1. Водное занятие. Предмет, задачи, методы патологической физиологии.....	3
Занятие 2. Этиология и патогенез. Патогенное действие факторов внешней среды. Электротравма	5
Занятие 3. Реактивность организма и ее роль в патологии. Типовые нарушения иммунологической реактивности	9
Занятие 4. Роль наследственности в патологии	14
Занятие 5. Актуальные вопросы общей нозологии.....	27
Занятие 6. Патогенное действие факторов внешней среды. Повреждающее действие ионизирующей радиации на организм.....	33
РАЗДЕЛ II ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	33
Занятие 1. Типовые нарушения периферического кровообращения. Артериальная и венозная гиперемия. Ишемия.....	38
Занятие 2. Типовые нарушения периферического кровообращения. Тромбоз. Эмболия. Стаз.....	40
Занятие 3. Типовые нарушения периферического кровообращения. Нарушения микроциркуляции.....	42
Занятие 4. Повреждение клетки	43
Занятие 5. Воспаление. Нарушения кровообращения в очаге воспаления	45
Занятие 6. Воспаление. Фагоцитарная реакция при воспалении	49
Занятие 7. Гипоксия	51
Занятие 8. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения водного обмена. Отеки	52
Занятие 9. Типовые нарушения терморегуляции. Лихорадка	58
Занятие 10. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения кислотно-основного состояния внутренней среды организма	59
Занятие 11. Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли. Биологические особенности. Методы экспериментального воспроизведения. Этиология опухолей	71
Занятие 12. Типовые нарушения тканевого роста. Патогенез опухолей. Системное действие опухоли на организм.....	72

РАЗДЕЛ III ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.....	78
Занятия 1-7. Патология системы крови.....	78
Занятие 8. Недостаточность кровообращения. Острая сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность.....	127
Занятие 9. Хроническая недостаточность кровообращения сердечного генеза	130
Занятие 10. Аритмии. Нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца.....	133
Занятие 11. Патология системы кровообращения (итоговое семинарское занятие)	141
Занятие 12. Патология системы внешнего дыхания. Типовые нарушения функций легких	145
Занятие 13. Патология системы пищеварения	152
Занятие 14. Патология печени	159
Занятие 15. Патология почек.....	165
Занятие 16. Патологическая физиология нервной системы. Нарушения сенсорных и локомоторных функций	172
Занятие 17. Патология эндокринной системы	176
Ответы на ситуационные задачи.....	182

Учебное издание

Висмонт Франтишек Иванович
Касап Валентина Александровна
Кривчик Александра Александровна и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
Сборник ситуационных задач и
дополнительных материалов
к лабораторным занятиям

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерный набор С. А. Жадан
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой

Подписано в печать 21.05.09 г. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 6,74. Уч.-изд. л. 6,32. Тираж 99 экз. Заказ 240.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусский государственный медицинский университет
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.
220030, г. Минск, ул. Ленинградская, 6.