

**федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)**

Кафедра патологической физиологии

Методические материалы по дисциплине:

Клиническая патофизиология (дисциплина по выбору)

основная профессиональная образовательная программа высшего
профессионального образования - программа специалитета

31.05.02 Педиатрия

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

Вид	Код	Текст вопроса задания/правильного ответа и дистракторов
В	001	МИОКАРДИАЛЬНАЯ ФОРМА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВОЗНИКАЕТ ПРИ
О	А	инфаркте миокарда+
О	Б	недостаточности трёхстворчатого клапана
О	В	артериальной гипертензии
О	Г	стенозе устья аорты
В	002	ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	тетрада Фалло+
О	Б	эссенциальная артериальная гипертензия
О	В	инфаркт передней стенки левого желудочка сердца
О	Г	коарктация аорты
В	003	ПО ПАТОГЕНЕЗУ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЖЕТ БЫТЬ
О	А	перегрузочной+
О	Б	диастолической
О	В	правожелудочковой
О	Г	левожелудочковой
В	004	ФОРМИРОВАНИЮ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА СПОСОБСТВУЕТ
О	А	постоянная тяжелая нагрузка+
О	Б	чередование нагрузки и отдыха
О	В	спорадическая аэробная нагрузка
О	Г	умеренная анаэробная нагрузка
В	005	ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПЕРВИЧНО ВОЗНИКАЕТ ГИПОКСИЯ
О	А	циркуляторная +
О	Б	гемическая
О	В	тканевая
О	Г	дыхательная
В	006	СНИЖЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ЗАКОНОМЕРНО ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ГИПОКСИИ
О	А	циркуляторной+
О	Б	гемической
О	В	тканевой
О	Г	гистотоксической
В	007	СРОЧНАЯ АДАПТАЦИЯ СЕРДЦА К ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ
О	А	активацией симпато-адреналовой системы+
О	Б	умеренным снижением артериального давления
О	В	выраженной дилатацией миокарда сердца
О	Г	умеренной гипертрофией миокарда левого желудочка
В	008	ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА РАЗВИВАЕТСЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
О	А	миокардиальная+
О	Б	перегрузочная

О	В	перикардальная
О	Г	вторичная
В	009	ДЛЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ХАРАКТЕРНО ПОВЫШЕНИЕ
О	А	давления заклинивания лёгочной артерии+
О	Б	среднего артериального давления
О	В	центрального венозного давления
О	Г	пульсового артериального давления
В	010	ПРИЧИНАМИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С НИЗКИМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	миокардит+
О	Б	анемия
О	В	тиреотоксикоз
О	Г	тетрада Фалло
В	011	В ПРОЦЕССЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА В КАРДИОМИОЦИТАХ ПРОИСХОДИТ АКТИВАЦИЯ ГЕНОВ
О	А	апоптоза+
О	Б	антионкогенов
О	В	цитохрома Р-450
О	Г	тропомиеозина
В	012	В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОГО ОТЕКА ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЕ
О	А	ангиотензин II+
О	Б	кортизол
О	В	соматотропин
О	Г	кортикостерон
В	013	ПРИЧИНОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	тромбоэмболия легочной артерии+
О	Б	массивная кровопотеря
О	В	инфаркт левого желудочка
О	Г	дистония сосудов
В	014	ХАРАКТЕРНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	одышка+
О	Б	анафилаксия
О	В	полиурия
О	Г	полифагия
В	015	ПРИЧИНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С УВЕЛИЧЕННЫМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	артериовенозная фистула+
О	Б	сахарный диабет
О	В	недостаточность митрального клапана
О	Г	одышка
В	016	СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С УВЕЛИЧЕННЫМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ ВОЗМОЖНА ПРИ
О	А	ожирении+
О	Б	коарктации аорты
О	В	гипотиреозе
О	Г	несахарном диабете

В	017	К ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИВОДИТ
О	А	гипертензия малого круга кровообращения+
О	Б	коарктация аорты
О	В	инфаркт передней стенки левого желудочка сердца
О	Г	инфаркт задней стенки левого желудочка сердца
В	018	К КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТ
О	А	отёк нижних конечностей+
О	Б	влажные хрипы в легких
О	В	снижение массы тела
О	Г	пароксизмальное ночное диспноэ
В	019	ПО ХАРАКТЕРУ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВЫДЕЛЯЮТ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
О	А	острую+
О	Б	лабильную
О	В	перманентную
О	Г	ремиттирующую
В	020	ПО ХАРАКТЕРУ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВЫДЕЛЯЮТ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
О	А	хроническую+
О	Б	лабильную
О	В	перманентную
О	Г	ремиттирующую
В	021	К ВОЗНИКНОВЕНИЮ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
О	А	систолическая левожелудочковая+
О	Б	диастолическая правожелудочковая
О	В	перманентная
О	Г	лабильная
В	022	ОТЕК ЛЕГКИХ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
О	А	левожелудочковой с сохраненной фракцией выброса+
О	Б	правожелудочковой
О	В	ремиттирующей
О	Г	перманентной
В	023	ПОД ЭФФЕКТОМ АНРЕПА ПОНИМАЮТ
О	А	усиление сердечных сокращений в ответ на повышение давления в аорте. +
О	Б	снижение сердечного выброса при сердечной недостаточности
О	В	повышение фракции выброса при остром инфаркте миокарда
О	Г	снижение частоты сердечных сокращений при уменьшении давления в правом предсердии
В	024	К МЕХАНИЗМУ СРОЧНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТ
О	А	эффект Анрепа+
О	Б	увеличение объема циркулирующей крови
О	В	гипертрофию миокарда
О	Г	брадикардию

В	025	К МЕХАНИЗМУ СРОЧНОЙ АДАПТАЦИИ СЕРДЦА К ПОВЫШЕННОЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ОТНОСЯТ
О	А	механизм Франка–Старлинга+
О	Б	брадикардию
О	В	увеличение объема циркулирующей крови
О	Г	гипертрофию миокарда
В	026	К МЕХАНИЗМУ СРОЧНОЙ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТ
О	А	повышение активности симпатической нервной системы+
О	Б	активацию парасимпатки
О	В	уменьшение объема циркулирующей крови
О	Г	гипертрофию миокарда
В	027	К МЕХАНИЗМУ СРОЧНОЙ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНОЙ КОМПЕНСАЦИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСЯТ
О	А	активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы+
О	Б	уменьшение объема циркулирующей крови
О	В	гипертрофию миокарда
О	Г	гиперпродукцию Т3 и Т4
В	028	ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ СЕРДЦА К НАГРУЗКЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	гипертрофия миокарда+
О	Б	увеличение венозного возврата крови к сердцу
О	В	усиление коронарного кровотока
О	Г	выброс депонированной крови
В	029	ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИИ СЕРДЦА К ПОВЫШЕННОЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ
О	А	гипертрофией миокарда+
О	Б	механизмом Франка–Старлинга
О	В	активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
О	Г	повышением активности симпатической нервной системы
В	030	К РАЗВИТИЮ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ
О	А	левожелудочковая сердечная недостаточность+
О	Б	стеноз трикуспидального клапана
О	В	спазм легочных артерий вследствие рефлекса Китаева
О	Г	застой крови в большом круге кровообращения
В	031	РАЗВИТИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ И ОТЕК ЛЕГКИХ ВЫЗЫВАЕТ
О	А	левожелудочковая сердечная недостаточность+
О	Б	портальная гипертензия
О	В	стеноз трикуспидального клапана
О	Г	недостаточность трикуспидального клапана
В	032	ОСНОВНЫМ ФАКТОРОМ РИСКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	атеросклероз+
О	Б	гипокатехоламинемия
О	В	жировое истощение
О	Г	артериальная гипотензия
В	033	ПОД НЕКОРОНАРОГЕННЫМ НЕКРОЗОМ МИОКАРДА ПОНИМАЮТ

		НЕКРОЗ ПРИ
О	А	электролитно-стероидных нарушениях+
О	Б	тромбозе коронарных сосудов
О	В	эмболии коронарных сосудов
О	Г	атеросклерозе коронарных сосудов
В	034	ТАХИКАРДИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ
О	А	рефлекса Бейнбриджа+
О	Б	жирового истощения
О	В	снижения преднагрузки на сердце
О	Г	гиподинамии
В	035	К МЕХАНИЗМУ КОМПЕНСАЦИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТНОСИТСЯ
О	А	гетерометрическая гиперфункция сердца+
О	Б	гипертрофия миокарда
О	В	брадикардия
О	Г	увеличение числа митохондрий
В	036	СТАДИИ КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА ПО МЕЕРСОНУ
О	А	аварийная, завершившейся гипертрофии, прогрессирующего кардиосклероза и декомпенсации+
О	Б	начальная, выраженных клинических проявлений, исхода
О	В	латентная, манифестации, выздоровления
О	Г	специфическая, неспецифическая
В	037	ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	постоянной нагрузке+
О	Б	спорадическом тяжелом физическом труде
О	В	чередовании отдыха и тяжелого физического труда
О	Г	в состоянии покоя
В	038	ПОСЛЕДСТВИЕМ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	повреждение клеток, вплоть до некроза+
О	Б	развитие порока сердца
О	В	коарктация аорты
О	Г	первичная артериальная гипертензия
В	039	К НЕУПРАВЛЯЕМЫМ ФАКТОРАМ РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ ОТНОСЯТ
О	А	возраст, пол, наследственность+
О	Б	переедание, гиподинамию
О	В	курение, злоупотребление алкоголем
О	Г	психоэмоциональное перенапряжение
В	040	ХРОНИЧЕСКАЯ ПЕРЕГРУЗКА ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ
О	А	артериальной гипертензии, пороков сердца+
О	Б	острой кровопотери, механической травмы
О	В	поражения элетрическим током
О	Г	острого инфаркта миокарда
В	041	ВТОРИЧНАЯ (СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ) АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ЯВЛЯЕТСЯ ОДНИМ ИЗ СИМПТОМОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ
О	А	почек+
О	Б	селезенки

О	В	легких
О	Г	печени
В	042	ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	опережающим ростом мышечной ткани миокарда+
О	Б	истончением миокарда
О	В	сбалансированным ростом мышечной ткани, сосудов и нервов
О	Г	опережающим ростом сосудов и нервов миокарда
В	043	ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПЕРВИЧНО ВОЗНИКАЕТ ГИПОКСИЯ
О	А	циркуляторная+
О	Б	гемическая
О	В	экзогенная
О	Г	гипобарическая
В	044	СНИЖЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ ГИПОКСИИ
О	А	циркуляторная+
О	Б	гемическая
О	В	экзогенная
О	Г	гипербарическая
В	045	ПРИ СДВИГЕ КРИВОЙ СТАРЛИНГА ВПРАВО УДАРНЫЙ ОБЪЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
О	А	уменьшается+
О	Б	увеличивается
О	В	не изменяется
О	Г	сначала увеличивается, затем стремительно падает
В	046	ПРИ СДВИГЕ КРИВОЙ СТАРЛИНГА ВЛЕВО УДАРНЫЙ ОБЪЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
О	А	увеличивается+
О	Б	уменьшается
О	В	не изменяется
О	Г	сначала уменьшается, затем стремительно возрастает
В	047	НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА ОТ ПЕРЕГРУЗКИ ДАВЛЕНИЕМ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	стенозе аорты+
О	Б	анемии
О	В	недостаточности митрального клапана
О	Г	активации простагландин-кининовой системы почек
В	048	ИНТЕНСИВНОСТЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ГИПЕРТРОФИРОВАННЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ В ФАЗЕ УСТОЙЧИВОЙ КОМПЕНСАЦИИ
О	А	снижается до нормы+
О	Б	предельно увеличивается
О	В	прогрессирующе падает
О	Г	увеличивается до нормы
В	049	СОКРАТИМОСТЬ МИОКАРДА СНИЖАЕТСЯ ПРИ
О	А	уменьшении внутриклеточного содержания АТФ+
О	Б	умеренном увеличении внутриклеточного содержания ионов кальция
О	В	расширении коронарных сосудов
О	Г	активации простагландин-кининовой системы почек

В	050	ДЛЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ХАРАКТЕРНО
О	А	изменение ядерно-цитоплазматического соотношения в кардиомиоцитах+
О	Б	увеличение количества мышечных волокон
О	В	сбалансированный рост мышечной ткани, сосудов и нервов миокарда
О	Г	уменьшение количества мышечных волокон, но увеличение их объема
В	051	СЛЕДСТВИЕМ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ПРИСТУПА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ МОГУТ БЫТЬ
О	А	уменьшение сердечного выброса+
О	Б	повышение систолического артериального давления
О	В	увеличение ударного объема
О	Г	активация простагландин-кининовой системы почек
В	052	СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЖНО УВЕЛИЧИТЬ ПУТЕМ
О	А	увеличения сократимости миокарда+
О	Б	уменьшения постнагрузки
О	В	уменьшения преднагрузки
О	Г	активации простагландин-кининовой системы почек
В	053	ДЛЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ХАРАКТЕРНО ПОВЫШЕНИЕ
О	А	давления заклинивания лёгочной артерии+
О	Б	среднего артериального давления
О	В	центрального венозного давления
О	Г	пульсового давления
В	054	ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА РАЗВИВАЕТСЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
О	А	миокардиальная +
О	Б	перегрузочная
О	В	первичная
О	Г	перикардиальная
В	055	ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, КОТОРАЯ ПРОЯВЛЯЕТСЯ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ ЭТО
О	А	обморок+
О	Б	коллапс
О	В	шок
О	Г	кома
В	056	ПРИ ГИПЕРКАТЕХОЛАМИНЕМИИ В СЕРДЦЕ НАБЛЮДАЕТСЯ
О	А	увеличение потребности миокарда в кислороде+
О	Б	увеличение содержания АТФ в кардиомиоцитах
О	В	гипокальциемия в кардиомиоцитах
О	Г	гипероксигенация миокарда
В	057	СИНДРОМ МОРГАНЬИ — АДАМСА — СТОКСА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	нарушением кровоснабжения головного мозга+
О	Б	избыточным кровоснабжением печени
О	В	активацией аномального пути проведения
О	Г	внеочередным преждевременным сокращением сердца
В	058	НАКОПЛЕНИЕ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛЬЦИЯ В КАРДИОМИОЦИТАХ ПРИВОДИТ К
О	А	активации кальций-зависимых протеаз и липаз+
О	Б	накоплению триацилглицеридов в кардиомиоцитах

О	В	активации ресинтеза АТФ
О	Г	ускорению окислительного фосфорилирования
В	059	УКАЖИТЕ ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
О	А	усиление эритропоэза+
О	Б	повышение сродства гемоглобина к кислороду
О	В	уменьшение частоты сердечных сокращений
О	Г	уменьшение ударного объема
В	060	Ортостатический коллапс возникает при
О	А	резком переходе из горизонтального положения в вертикальное+
О	Б	кишечных инфекциях
О	В	быстром снижении кислорода во вдыхаемом воздухе
О	Г	массивной кровопотере
В	061	ПУСКОВЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ ОТЕКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	снижение ударного объема+
О	Б	снижение онкотического давления крови
О	В	венозный застой
О	Г	повышение проницаемости сосудов
В	062	ПРИЧИНА РЕНОПРИВНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
О	А	поликистоз почек+
О	Б	тромбоз почечной вены
О	В	нефроз
О	Г	атеросклероз почечной вены
В	063	НАРУШЕНИЕ РАССЛАБЛЕНИЯ КАРДИОМИЦИТОВ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО
О	А	блокадой кальциевого насоса саркоплазматического ретикулума+
О	Б	Гипокальциемия
О	В	активацией кальциевого насоса сарколеммы
О	Г	активацией натриево-кальциевого обменника
В	064	ПРИЧИНАМИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЖЕТ БЫТЬ
О	А	стеноз устья аорты+
О	Б	острая кровопотеря
О	В	Коллапс
О	Г	артериальная гипотензия
В	065	НАРУШЕНИЕ СОПРЯЖЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ КАРДИОМИОЦИТОВ МОЖЕТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕНО
О	А	нарушением высвобождения ионов кальция из саркоплазматического ретикулума+
О	Б	гиперкальциемией
О	В	гипокальциемией
О	Г	увеличением чувствительности тропонина к ионам кальция
В	066	У ПАЦИЕНТОВ ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
О	А	тампонады сердца+
О	Б	инфаркта миокарда
О	В	Туберкулеза
О	Г	амилоидозного повреждения миокарда
В	067	ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

О	А	концентрической гипертрофии+
О	Б	инфаркта миокарда
О	В	кетоза
О	Г	шока
В	068	ГЕТЕРОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В УВЕЛИЧЕНИИ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ
О	А	растяжения кардиомиоцитов во время диастолы+
О	Б	симпатико-адреналовых влияний на миокард
О	В	частоты сердечных сокращений
О	Г	сопротивления изгнанию крови во время систолы
В	069	ГОМЕОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В УВЕЛИЧЕНИИ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ
О	А	сопротивления изгнанию крови во время систолы+
О	Б	растяжения кардиомиоцитов во время диастолы
О	В	симпатико-адреналовых влияний на миокард
О	Г	частоты сердечных сокращений
В	070	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ
О	А	травматическом шоке+
О	Б	гипертиреозе
О	В	ишемии мозга
О	Г	поликистозе почек
В	071	ДЛЯ МИОГЕННОЙ ДИЛАТАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ХАРАКТЕРНО
О	А	уменьшение ударного объема+
О	Б	снижение давление в правом предсердии и полых венах
О	В	увеличение скорости изгнания крови во время систолы
О	Г	растяжение кардиомиоцитов во время диастолы
В	072	СЛЕДСТВИЕМ ПЕРЕПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	брадикардия+
О	Б	отек легкого
О	В	повышение секреции натрийуретического гормона
О	Г	рефлекс Китаева
В	073	ПОД РЕФЛЕКСОМ КИТАЕВА ПОНИМАЮТ
О	А	сужение артериол легких в ответ на увеличение давления в левом предсердии и легочных венах+
О	Б	изменение конечного диастолического объема при тахикардии
О	В	увеличение притока крови в правое предсердие при кашле
О	Г	понижение диастолического объема крови при фибрилляции предсердий
В	074	ПОД ТОНОГЕННОЙ ДИЛАТАЦИЕЙ СЕРДЦА ПОНИМАЮТ
О	А	расширение полостей сердца без снижения сократимости+
О	Б	кардиосклероз
О	В	любое увеличение мышечной массы сердца
О	Г	увеличение всех тканей сердца
В	075	ПОД МИОГЕННОЙ ДИЛАТАЦИЕЙ СЕРДЦА ПОНИМАЮТ
О	А	Расширение полостей сердца со снижением сократимости+
О	Б	кардиосклероз
О	В	любое увеличение мышечной массы сердца

О	Г	увеличение всех тканей сердца
В	076	ПРИ РАЗВИТИИ ЗАСТОЙНЫХ ЯВЛЕНИЙ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ОСНОВНОЙ ЖАЛОБОЙ ПАЦИЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	кашель+
О	Б	полиурия
О	В	диспепсия
О	Г	эритема носогубного треугольника
В	077	ПРИЗНАКОМ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	приступ удушья с kloкочущим дыханием+
О	Б	набухание и пульсация вен шеи
О	В	усиленная надчревная пульсация
О	Г	увеличение и болезненность печени
В	078	ВНЕЗАПНОЕ, ЧАЩЕ НОЧЬЮ ВОЗНИКАЮЩЕЕ УДУШЬЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ КРОВОХАРКАНЬЕМ, ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
О	А	острой левожелудочковой недостаточности+
О	Б	стенокардии
О	В	комы
О	Г	шока
В	079	СЕРДЕЧНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	трикуспидальной недостаточности+
О	Б	аортальной недостаточности
О	В	стенозе аортального клапана
О	Г	коарктации аорты
В	080	УСИЛЕНИЕ РАБОТЫ СЕРДЦА ОТВЕТ НА ПОВЫШЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В АОРТЕ ОБЪЯСНЯЕТСЯ
О	А	эффектом Анрепа+
О	Б	законом Франка-Старлинга
О	В	рефлексом Бейнбриджа
О	Г	рефлексом Китаева
В	081	УСИЛЕНИЕ РАБОТЫ СЕРДЦА В ОТВЕТ НА РАСТЯЖЕНИЕ МИОФИБРИЛЛ ОБЪЯСНЯЕТСЯ
О	А	законом Франка-Старлинга+
О	Б	рефлексом Бейнбриджа
О	В	рефлексом Китаева
О	Г	эффектом Анрепа
В	082	ВЫНУЖДЕННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО СИДЯ, НАГНУВШИСЬ ВПЕРЕД, НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
О	А	выпотном перикардите+
О	Б	миокардите
О	В	стенокардии
О	Г	остром бронхите
В	083	ПОД ПОЛОЖЕНИЕМ ОРТОПНОЕ ПОНИМАЮТ ПОЛОЖЕНИЕ
О	А	сидя, облегчающее одышку+
О	Б	лежа, купирующее боль
О	В	стоя, купирующее икоту
О	Г	стоя, купирующее боль
В	084	ПРИЧИНОЙ ОСТРОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

		МОЖЕТ БЫТЬ
О	А	стеноз легочной артерии+
О	Б	митральный стеноз
О	В	аортальный стеноз
О	Г	аортальная недостаточность
В	085	ПРИЧИНОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЖЕТ БЫТЬ
О	А	артериальная гипертензия малого круга кровообращения+
О	Б	артериальная гипертензия большого круга кровообращения
О	В	тетрада Фалло
О	Г	лестница Боудича
В	086	ПРИЗНАКОМ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	цианоз кожи и видимых слизистых, асцит+
О	Б	отек легких
О	В	приступы удушья
О	Г	кровохарканье
В	087	ПРИЧИНОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	недостаточность митрального клапана+
О	Б	заболевания легких
О	В	заболевания плевры
О	Г	стеноз устья легочной артерии
В	088	К ПЕРЕГРУЗОЧНОЙ ФОРМЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИВОДИТ
О	А	гиперволемиа+
О	Б	ишемия миокарда
О	В	ишемия почек
О	Г	экстрасистолия
В	089	ПЕРЕГРУЗКА СЕРДЦА ОБЪЕМОМ КРОВИ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ
О	А	гиперволемии+
О	Б	ишемии миокарда
О	В	ишемии почек
О	Г	экстрасистолии
В	090	ПЕРЕГРУЗКА СЕРДЦА "СОПРОТИВЛЕНИЕМ" РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	артериальной гипертензии+
О	Б	артериальной гипотензии
О	В	гиперволемии
О	Г	гиповолемии
В	091	У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕГРУЗКА СЕРДЦА "СОПРОТИВЛЕНИЕМ" РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:
О	А	коарктации аорты+
О	Б	артериальной гипотензии
О	В	гиперволемии
О	Г	гиповолемии
В	092	ИОННЫЙ ДИСБАЛАНС В ПОВРЕЖДЕННЫХ КАРДИОМИОЦИТАХ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
О	А	уменьшением внутриклеточной концентрации калия+
О	Б	увеличением концентрации магния
О	В	увеличением концентрации меди
О	Г	уменьшением концентрации натрия

В	093	АКТИВНОСТЬ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КАРДИОМИОЦИТОВ
О	А	повышается в плазме крови+
О	Б	увеличивается в кардиомиоцитах
О	В	увеличивается в спинномозговой жидкости
О	Г	увеличивается в Р-клетках миокарда
В	094	НАКОПЛЕНИЕ КАЛЬЦИЯ В КАРДИОМИОЦИТАХ СОПРОВОЖДАЕТСЯ
О	А	нарушением расслабления миофибрилл+
О	Б	усилением сократительной способности
О	В	повышением адренореактивных свойств кардиомиоцитов
О	Г	угнетением мембранных фосфолипаз
В	095	СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОСРЕДСТВОМ ПРЯМОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ
О	А	сепсис+
О	Б	гипертоническая болезнь
О	В	бронхиальная астма
О	Г	хронический бронхит
В	096	ПРИЧИНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С УВЕЛИЧЕННЫМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	болезнь бери-бери+
О	Б	гипертоническая болезнь
О	В	бронхиальная астма
О	Г	хронический бронхит
В	097	ПРИЧИНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С НИЗКИМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ МОЖЕТ БЫТЬ
О	А	тампонада сердца+
О	Б	многоплодная беременность
О	В	несахарный диабет
О	Г	хронический бронхит
В	098	У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В КРОВИ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ОПРЕДЕЛИТЬ
О	А	мозговой натрийуретический пептид+
О	Б	кортизол
О	В	кортикостерон
О	Г	тропонин Т
В	099	ОСНОВНЫМ БИОМАРКЕРОМ, СИГНАЛИЗИРУЮЩИМ О НАЛИЧИИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО СЕРДЕЧНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ, ФИБРОЗИРОВАНИИ ТКАНИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	ST2 (Growth STimulation expressed gene 2) +
О	Б	миоглобин
О	В	тропонин Т
О	Г	мозговой натрийуретический пептид
В	100	ПЕРВООЧЕРЕДНЫМ ИССЛЕДОВАНИЕМ У БОЛЬНЫХ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	ЭХОКГ
О	Б	тредмил-тест+
О	В	стресс-ЭХО

О	Г	коронарография

В	101	ПРИ СУЖЕНИИ ПРОСВЕТА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ДИФТЕРИЯ, ОТЁК ГОРТАНИ) ВОЗНИКАЕТ ДЫХАНИЕ
О	А	стенотическое+
О	Б	Биота
О	В	агональное
О	Г	Чейн-Стокса
В	102	ПРИ СПАЗМЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ДИФТЕРИЯ, ОТЁК ГОРТАНИ) ВОЗНИКАЕТ ДЫХАНИЕ
О	А	стенотическое+
О	Б	Биота
О	В	агональное
О	Г	Чейн-Стокса
В	103	ПУСКОВЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ ОДЫШКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	гиперкапния+
О	Б	гипокапния
О	В	гипергликемия
О	Г	гипероксия
В	104	ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	отеке гортани+
О	Б	эмфиземе легких
О	В	бронхиальной астме
О	Г	тиреотоксикозе
В	105	ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ВОЗНИКАЕТ ДЫХАНИЕ
О	А	частое поверхностное (полипноэ) +
О	Б	глубокое редкое
О	В	Биота
О	Г	Куссмауля
В	106	НЕКОМПЕНСИРОВАННАЯ ФОРМА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	одышкой+
О	Б	полиурией
О	В	анемией
О	Г	полидипсией
В	107	ДЫХАНИЯ КУССМАУЛЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	выключении пневмотаксического центра+
О	Б	угнетении центра вдоха
О	В	выключении центров вдоха и выдоха
О	Г	возбуждении гаспинг-центра
В	108	ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ АЛЬВЕОЛ ПО ОБСТРУКТИВНОГО ТИПУ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
О	А	бронхиальной астме+
О	Б	эмфиземе легких
О	В	плеврите
О	Г	крупозной пневмонии
В	109	ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-

		СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	дефицит сурфактанта+
О	Б	отек легких
О	В	легочная гипертензия
О	Г	сердечная астма
В	110	ПРОВОЦИРУЕТ ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
О	А	специфический пневмоаллерген+
О	Б	ингаляция бетта-адреномиметика
О	В	ингаляция М-холинолитика
О	Г	ингаляция М-холиноблокатора
В	111	МЕДИАТОР, КОТОРЫЙ УЧАСТВУЕТ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
О	А	гистамин+
О	Б	простагландин Е1
О	В	простагландин D4
О	Г	простагландин D2
В	112	К ТЕРМИНАЛЬНОМУ ТИПУ ОТНОСЯТ ДЫХАНИЕ
О	А	Куссмауля+
О	Б	полипноэ
О	В	брадипноэ
О	Г	гаспинг
В	113	ПОЯВЛЕНИЕ У БОЛЬНОГО ДЫХАНИЯ КУССМАУЛЯ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ У НЕГО
О	А	метаболического ацидоза+
О	Б	метаболического алкалоза
О	В	респираторного ацидоза
О	Г	респираторного алкалоза
В	114	ОБСТРУКТИВНЫЙ ТИП ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	нарушении проходимости воздухоносных путей+
О	Б	ограничении расправления легких при дыхании
О	В	уменьшении легочной поверхности
О	Г	угнетении функции дыхательного центра
В	115	РЕСТРИКТИВНЫЙ ТИП ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ВОЗНИКАЕТ ПРИ
О	А	плеврите+
О	Б	бронхиолоспазме
О	В	удушении
О	Г	отеке гортани
В	116	ДИССОЦИИРОВАННОЕ ДЫХАНИЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	несоответствии между сокращениями левой и правой половин грудной клетки+
О	Б	уремической коме
О	В	тепловом ударе
О	Г	отравлении грибами
В	117	ПРОХОДИМОСТЬ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НАРУШАЕТ
О	А	жидкость в просвете бронхиол+
О	Б	ларингоспазм
О	В	заглоточный абсцесс
О	Г	ринит

В	118	ПРОХОДИМОСТЬ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НАРУШАЕТ
О	А	ларингоспазм+
О	Б	перелом ребер
О	В	ателектаз легких
О	Г	жидкость в просвете бронхиол
В	119	АГОНАЛЬНЫМ ДЫХАНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	гаспинг+
О	Б	волнообразное
О	В	апноэ
О	Г	Биота
В	120	ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НОВОРОЖДЕННЫХ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	уменьшение количества сурфактанта+
О	Б	легочная артериальная гипертензия
О	В	отек легких
О	Г	нарушение диффузии газов
В	121	ГИПЕРПНОЭ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ДЫХАНИЕМ
О	А	частым, глубоким +
О	Б	редким
О	В	поверхностным
О	Г	стенотическим
В	122	БРАДИПНОЭ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ДЫХАНИЕМ
О	А	редким+
О	Б	периодическим
О	В	поверхностным
О	Г	стенотическим
В	123	ТАХИПНОЭ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ДЫХАНИЕМ
О	А	частым, поверхностным+
О	Б	периодическим
О	В	редким
О	Г	стенотическим
В	124	СТЕНОЗ ГОРТАНИ СОПРОВОЖДАЕТСЯ ДЫХАНИЕМ
О	А	редким глубоким с затрудненным вдохом+
О	Б	типа Биота
О	В	частым глубоким (гиперпноэ)
О	Г	частым поверхностным (тахипноэ)
В	125	У ДЕТЕЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ СОПРОВОЖДАЕТСЯ ДЫХАНИЕМ
О	А	редким глубоким с затрудненным вдохом+
О	Б	типа Биота
О	В	частым глубоким (гиперпноэ)
О	Г	частым поверхностным (тахипноэ)
В	126	ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ ОБСТРУКТИВНО-РЕСТРИКТИВНОГО (КОМБИНИРОВАННОГО) ТИПА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
О	А	эмфиземы легких+
О	Б	ателектаза легких
О	В	плеврита
О	Г	крупозной пневмонии

В	127	ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ КОМБИНИРОВАННОГО ТИПА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
О	А	эмфиземы легких+
О	Б	ателектаза легких
О	В	плеврита
О	Г	крупозной пневмонии
В	128	ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ АЛЬВЕОЛ ПО ОБСТРУКТИВНОГО ТИПУ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
О	А	бронхиальной астмы+
О	Б	ателектаза легких
О	В	плеврита
О	Г	сердечной недостаточности
В	129	ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ АЛЬВЕОЛ ПО ОБСТРУКТИВНОГО ТИПУ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
О	А	хронического обструктивного бронхита+
О	Б	ателектаза легких
О	В	плеврита
О	Г	комы
В	130	АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
О	А	хронического обструктивного бронхита+
О	Б	ателектаза легких
О	В	плеврита
О	Г	шока
В	131	У ПАЦИЕНТОВ ПРИ РЕСТРИКТИВНОМ ТИПЕ НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ
О	А	резервный объем вдоха всегда уменьшен+
О	Б	максимальная объемная скорость выдоха снижена
О	В	коэффициент Тиффно снижен
О	Г	максимальная объемная скорость выдоха повышена
В	132	ПОД СПИРОГРАФИЕЙ ПОНИМАЮТ ГРАФИЧЕСКУЮ РЕГИСТРАЦИЮ
О	А	легочных дыхательных объемов+
О	Б	индекса тиффно
О	В	жизненной емкости легких
О	Г	пиковой скорости выдоха
В	133	ПОД ПИКФЛУОМЕТРИЕЙ ПОНИМАЮТ РЕГИСТРАЦИЮ
О	А	пиковой скорости выдоха+
О	Б	индекса тиффно
О	В	жизненной емкости легких
О	Г	легочных дыхательных объемов
В	134	ПРОБА С БРОНХОДИЛАТАТОРАМИ НЕ ПРОВОДИТСЯ ПРИ
О	А	стенозе гортани+
О	Б	выявлении обратимости бронхиальной обструкции
О	В	выявлении «скрытого бронхоспазма»
О	Г	индивидуальном подборе бронхолитика
В	135	ПРОБА С БРОНХОДИЛАТАТОРАМИ ПРОВОДИТСЯ ПРИ
О	А	выявлении «скрытого бронхоспазма» +
О	Б	аденокарциноме легких
О	В	туберкулезе легких
О	Г	ларингите

В	136	ПИКФЛОУМЕТР – ЭТО ПОРТАТИВНЫЙ ПРИБОР, КОТОРЫЙ ИЗМЕРЯЕТ ТОЛЬКО
О	А	пиковую скорость выдоха+
О	Б	индекс Тиффно
О	В	жизненную емкость легких
О	Г	легочный дыхательный объем
В	137	АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ
О	А	межреберного миозита+
О	Б	эмфиземы легких
О	В	бронхиальной астмы
О	Г	хронического обструктивного бронхита
В	138	ПЕРИОДИЧЕСКИМ ДЫХАНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	Биота+
О	Б	Куссмауля
О	В	апнейстическое
О	Г	Боткина
В	139	РАСТЯЖИМОСТЬ ЛЁГКИХ УМЕНЬШАЕТСЯ ПРИ
О	А	альвеолярном отёке лёгких+
О	Б	отёке гортани
О	В	ателектазе доли лёгких
О	Г	раке доли лёгких
В	140	СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЯ В ЛЁГКИХ УВЕЛИЧИВЕТСЯ В ОТВЕТ НА
О	А	ацетилхолин+
О	Б	норадреналин
О	В	простациклин
О	Г	кортизол
В	141	ВЫЗЫВАЕТ УВЕЛИЧЕНИЕ СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ В ЛЁГКИХ
О	А	серотонин+
О	Б	норадреналин
О	В	простациклин
О	Г	кортизол
В	142	УВЕЛИЧЕНИЕ СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ В ЛЁГКИХ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ВВЕДЕНИИ
О	А	уксуснокислого эфира холина+
О	Б	норадреналина
О	В	простациклина
О	Г	кортизола
В	143	НАРУШЕНИЕ ПЕРФУЗИИ ЛЁГКИХ ИГРАЕТ ОСНОВНУЮ РОЛЬ В ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ
О	А	тромбоэмболии лёгочной артерии+
О	Б	бронхиальной астме
О	В	миастении
О	Г	туберкулёзе лёгких
В	144	У ПАЦИЕНТОВ С АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЕЙ ЧАЩЕ НАБЛЮДАЕТСЯ
О	А	перегревание+

О	Б	опухоль лёгкого
О	В	силикоз
О	Г	экссудативный плеврит
В	145	РАЗВИТИЕМ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ
О	А	истерия+
О	Б	опухоль лёгкого
О	В	силикоз
О	Г	экссудативный плеврит
В	146	АЛЬВЕОЛЯРНУЮ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЮ ВЫЗЫВАЕТ
О	А	обструктивное поражение дыхательных путей+
О	Б	дефект межпредсердной перегородки
О	В	снижение массы циркулирующей крови
О	Г	гипертензия малого круга кровообращения
В	147	У ПАЦИЕНТОВ АЛЬВЕОЛЯРНУЮ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЮ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ
О	А	отёк продолговатого мозга+
О	Б	дефект межпредсердной перегородки
О	В	снижение массы циркулирующей крови
О	Г	гипертензия малого круга кровообращения
В	148	У БОЛЬНОГО С ДЛИТЕЛЬНОЙ ЭМФИЗЕМОЙ ЛЁГКИХ ИНДЕКС ТИФФНО
О	А	уменьшится+
О	Б	увеличится
О	В	не изменится
О	Г	не измеряется
В	149	СПРОВОЦИРОВАТЬ ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ МОЖЕТ
О	А	выраженная стресс-реакция+
О	Б	ингаляция бетта-адреномиметика
О	В	ингаляция М-холинолитика
О	Г	ингаляция глюкокортикоидов
В	150	ПРИ ОБЪЕКТИВНОМ ОСМОТРЕ У ПАЦИЕНТОВ С ЭКСПИРАТОРНОЙ ОДЫШКОЙ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ
О	А	хронический обструктивный бронхит+
О	Б	коллапс
О	В	кома
О	Г	гипергликемия
В	151	У ПАЦИЕНТОВ С ЭКСПИРАТОРНОЙ ОДЫШКОЙ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ
О	А	эмфизема легких+
О	Б	шок
О	В	кома
О	Г	гипергликемия
В	152	РАЗВИТИЕМ ЭКСПИРАТОРНОЙ ОДЫШКИ СОПРОВОЖДАЕТСЯ
О	А	приступ бронхиальной астмы+
О	Б	стеноз трахеи
О	В	отек гортани
О	Г	кома
В	153	АНТИЛЕЙКОТРИЕНОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ АКТИВНО ПРИМЕНЯЮТСЯ ПРИ
О	А	бронхиальной астме+

☐	Б	атеросклерозе
☐	В	плеврите
☐	Г	аденокарциноме легких
В	154	АСТМАТИЧЕСКАЯ ТРИАДА НЕ ВКЛЮЧАЕТ
☐	А	ларингит+
☐	Б	бронхиальную астму
☐	В	непереносимость аспирина
☐	Г	поллипоз носа
В	155	ДЛЯ НЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ФОРМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНА
☐	А	одышка+
☐	Б	анемия
☐	В	гипертермия
☐	Г	лихорадка
В	156	НЕКОМПЕНСИРОВАННАЯ ФОРМА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
☐	А	гипоксемией+
☐	Б	анемией
☐	В	гипертермией
☐	Г	лихорадкой
В	157	ПОД РЕСПИРАТОРНЫМ ДРАЙВОМ ПОНИМАЮТ СПОСОБНОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ИНИЦИИРОВАТЬ
☐	А	вдохи адекватные по частоте, глубине и ритму в соответствии с функциональной задачей+
☐	Б	частые и длительные вдохи и короткие выдохи
☐	В	изменять ритм дыхания при гипертермии
☐	Г	патологические типы дыхания
В	158	«МОКРОЕ ЛЁГКОЕ» НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ
☐	А	остром респираторном дистресс-синдроме+
☐	Б	туберкулезе легких
☐	В	легочной гипертензии
☐	Г	лихорадке
В	159	ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НЕ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ
☐	А	лихорадке+
☐	Б	сепсисе
☐	В	жировой эмболии
☐	Г	пневмонии
В	160	В РАЗВИТИИ ОДЫШКИ ПУСКОВЫМ ФАКТОРОМ ЯВЛЯЕТСЯ
☐	А	гиперкапния +
☐	Б	гипокапния
☐	В	гипергликемия
☐	Г	гипероксия
В	161	ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ
☐	А	острое начало заболевания+
☐	Б	гипотермия
☐	В	легочная гипертензия
☐	Г	наличие признаков левожелудочковой недостаточности

В	162	РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЁННЫХ СВЯЗАН С ДЕФИЦИТОМ
О	А	сурфактанта+
О	Б	мукополисахаридов в альвеолах
О	В	альбуминов крови
О	Г	иммуноглобулинов класса Е
В	163	ЭКСПИРАТОРНЫЙ СТОН ("ХРЮКАЮЩИЙ ВЫДОХ") НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
О	А	респираторного дистресс-синдрома новорождённых+
О	Б	муковисцидоза
О	В	бронхиальной астмы
О	Г	ларингоспазма
В	164	К РАННИМ ПРИЗНАКАМ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НОВОРОЖДЁННЫХ ОТНОСЯТ:
О	А	западение грудной клетки на вдохе с раздуванием крыльев носа+
О	Б	тонико-клонические судороги
О	В	легкий храп во время сна
О	Г	апноэ во сне
В	165	ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НОВОРОЖДЁННЫХ ОСНОВАНА НА ИССЛЕДОВАНИИ
О	А	липидного спектра околоплодных вод+
О	Б	липидного спектра крови
О	В	иммуноглобулинов класса G и E
О	Г	иммуноглобулинов класса A и E
В	166	О ВЫСОКОЙ ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НОВОРОЖДЁННЫХ УКАЗЫВАЕТ
О	А	снижение концентрации насыщенного фосфатидилхолина в амниотической жидкости+
О	Б	повышение концентрации сывороточного альбумина в крови
О	В	ускорение СОЭ
О	Г	повышение уровня инозитолтрифосфата в амниотической жидкости
В	167	АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	поражении пневмоцитов II типа+
О	Б	бронхиолоспазме
О	В	бронхиолите
О	Г	ларингите
В	168	НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОБОСТРЕНИЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ИСПОЛЬЗОВАТЬ
О	А	небулайзерное введение глюкокортикоидов+
О	Б	антигистаминные лекарственные препараты
О	В	таблетированные формы глюкокортикоидов
О	Г	витамиотерапию
В	169	СИМПТОМ КУССМАУЛЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	набуханием яремных вен на вдохе+
О	Б	болезненностью при пальпации пупка
О	В	болезненностью при пальпации межреберных мышц
О	Г	усилением пульсации передней брюшной стенки

В	170	ДЛЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ И УРЕМИЧЕСКОЙ КОМ ХАРАКТЕРЕНО ДЫХАНИЕ
О	А	Куссмауля+
О	Б	агональное
О	В	Чейн-Стокса
О	Г	Биота
В	171	АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РАЗВИТИЕМ
О	А	эпизода острой дыхательной недостаточности вследствие обострения бронхиальной астмы+
О	Б	хронической дыхательной недостаточности на фоне бронхиальной астмы
О	В	респираторного дистресс-синдрома
О	Г	астматической триады
В	172	ФАКТОР, КОТОРЫЙ НЕ ВЛИЯЕТ НА РАЗВИТИЕ И ПРОЯВЛЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
О	А	дефицит сурфактанта в легких+
О	Б	профессиональные вредности
О	В	аэрополлютанты
О	Г	пол
В	173	АЭРОПОЛЛЮТАНТ, КОТОРЫЙ ВЫЗЫВАЕТ ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
О	А	диоксид серы +
О	Б	бигуанид
О	В	анилин
О	Г	кварцин
В	174	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННО НАЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ
О	А	тяжелой+
О	Б	легкого течения
О	В	средней степени тяжести
О	Г	интерметирующей
В	175	В КАЧЕСТВЕ НАЧАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ РЕКОМЕНДУЮТ ПРОВЕДЕНИЕ
О	А	спирометрии
О	Б	пикфлуометрии
О	В	небулайзерной терапии
О	Г	провокационных тестов
В	176	ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	сужении просвета трахеи+
О	Б	эмфиземе легких
О	В	приступе бронхиальной астмы
О	Г	кетозе
В	177	ФАКТОР, КОТОРЫЙ ОПРЕДЕЛЯЕТ УМЕНЬШЕНИЕ КРОВОТОКА В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ
О	А	гипертензивный тип нарушения легочной перфузии+
О	Б	болезнь гиалиновых мембран
О	В	недостаточность системы сурфактанта
О	Г	отёк лёгкого

В	178	ПУСКОВЫМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ ОДЫШКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	гиперкапния+
О	Б	гипокапния
О	В	гипероксия
О	Г	кома
В	179	ПОД АТЕЛЕКТАЗОМ (ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ А. И. АБРИКОСОВА) ПОНИМАЮТ
О	А	состояние легкого, когда альвеолы находятся в спавшемся состоянии и не содержат воздуха+
О	Б	состояние нарушения транспорта газов через аэрогематический барьер при отеке легких
О	В	состояние легкого, когда альвеолы находятся в спавшемся состоянии и содержат воздух
О	Г	спазм гладкой мускулатуры нижних дыхательных путей
В	180	ПОД ПНЕВМОТАХОМЕТРИЕЙ ПОНИМАЮТ
О	А	определение пиковых скоростей воздушного потока, достигаемых в режиме «дыхательного толчка» +
О	Б	кривую регистрации жизненной емкости легких
О	В	кривую регистрации дыхательного объема и резервного объема вдоха
О	Г	измерение дыхательного объема и резервного объема выдоха
В	181	ДИССОЦИИРОВАННОЕ ДЫХАНИЕ ВКЛЮЧАЕТ ДЫХАНИЕ
О	А	Грокко-Фругони+
О	Б	Биота
О	В	с парадоксальными движениями диафрагмы
О	Г	маугли
В	182	К ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ НЕ ОТНОСИТСЯ
О	А	нарушение тканевого дыхания+
О	Б	альвеолярная гиповентиляция и гипервентиляция
О	В	нарушение перфузии легких
О	Г	нарушение диффузионной способности легких
В	183	ДЫХАНИЕ ГРОККО-ФРУГОНИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	диссоциацией дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц+
О	Б	продолжительным вдохом и продолжительным шумным выдохом
О	В	коротким вдохом и продолжительным шумным выдохом
О	Г	коротким, шумным вдохом и прерывистым шумным выдохом
В	184	К ТЕРМИНАЛЬНЫМ ТИПАМ ДЫХАНИЯ НЕ ОТНОСЯТ ДЫХАНИЕ:
О	А	Чейна-Стокса+
О	Б	Куссмауля
О	В	гаспинг
О	Г	маугли
В	185	ПРИ СУЖЕНИИ ПРОСВЕТА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ДИФТЕРИЯ, ОТЕК ГОРТАНИ) ВОЗНИКАЕТ ДЫХАНИЕ
О	А	стенотическое+
О	Б	Биота
О	В	агональное
О	Г	Грокко-Фругони
В	186	ДЛЯ УРЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ ХАРАКТЕРНО ДЫХАНИЕ
О	А	Куссмауля+

О	Б	Биота
О	В	агональное
О	Г	Грокко-Фругони
В	187	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ СЧИТАЕТСЯ ТЕРАПИЯ МЕПОЛИЗУМАБОМ (АНТИ-ИНТЕРЛЕЙКИН 5) ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ
О	А	тяжелой эозинофильной +
О	Б	с поздним дебютом
О	В	у больных с ожирением
О	Г	неаллергического генеза
В	188	НАИБОЛЕЕ ЛЕГКО РАСПОЗНАВАЕНЫМ ФЕНОТИПОМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	экзогенно-аллергический+
О	Б	эндогенный
О	В	с поздним дебютом
О	Г	у больных с ожирением
В	189	ПРИЧИНОЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	мускарин+
О	Б	изоцианат
О	В	мучная и зерновая пыль
О	Г	аллергены животных
В	190	ПОЯВЛЕНИЕ ДЫХАНИЯ КУССМАУЛЯ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ У ПАЦИЕНТА
О	А	метаболического ацидоза+
О	Б	лихорадки
О	В	гипертермии
О	Г	респираторного ацидоза
В	191	ПОД СИНДРОМОМ ФАТАЛЬНОЙ АСФИКСИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОНИМАЮТ
О	А	Гаспинг-синдром+
О	Б	дыхание Куссмауля
О	В	дыхание Биота
О	Г	синдром обструктивного апноэ сна
В	192	ГАСПИНГ-СИНДРОМ ПРОЯВЛЯЕТСЯ У ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА (ЧАЩЕ У НЕДОНОШЕННЫХ) И НЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	лихорадкой+
О	Б	пурпурой
О	В	энцефалопатией
О	Г	метаболическим ацидозом
В	193	ДЫХАНИЕ ГРОККА (ВОЛНООБРАЗНОЕ ДЫХАНИЕ) НАИБОЛЕЕ НАПОМИНАЕТ ДЫХАНИЕ
О	А	Чейна-Стокса+
О	Б	стенотическое
О	В	Биота
О	Г	агональное
В	194	ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ НЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	тетраде Маклюэна+
О	Б	массивной тромбоэмболии легочной артерии

О	В	затяжном приступе бронхиальной астмы
О	Г	астматическом статусе
В	195	У ПАЦИЕНТА СО СТЕНОТИЧЕСКИМ ДЫХАНИЕМ НАБЛЮДАЕТСЯ
О	А	запаздывание рефлекса Геринга-Брейера+
О	Б	ускорение рефлекса Геринга-Брейера
О	В	повышение возбудимости дыхательного центра
О	Г	понижение возбудимости дыхательного центра
В	196	НАРУШЕНИЕ ДИФФУЗИОННЫХ СВОЙСТВ АЛЬВЕОЛО-КАПИЛЛЯРНЫХ МЕМБРАН ИГРАЕТ ОСНОВНУЮ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ
О	А	пневмокониозе+
О	Б	пневмотораксе
О	В	гидротораксе
О	Г	гемотораксе
В	197	ПОСТКАПИЛЛЯРНАЯ ФОРМА ЛЁГочНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	левожелудочковой недостаточности сердца+
О	Б	правожелудочковой недостаточности сердца
О	В	тромбоза лёгочной артерии
О	Г	комы
В	198	ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НЕ ВКЛЮЧАЕТ НАЛИЧИЕ
О	А	миозита+
О	Б	эпизодов нарастающей одышки
О	В	свистящих хрипов
О	Г	заложенности в грудной клетке
В	199	ПРОФИЛАКТИКА ОБОСТРЕНИЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ВКЛЮЧАЕТ
О	А	контроль над факторами окружающей среды, выступающих в роли триггеров+
О	Б	витамиотерапию
О	В	избыточную инсоляцию
О	Г	канистерапию
В	200	ДЛЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ ХАРАКТЕРНО ДЫХАНИЕ
О	А	Куссмауля +
О	Б	Биота
О	В	агональное
О	Г	Грокко-Фругони

В	201	ПРИ ПРЕКРАЩЕНИИ ИЛИ СУЩЕСТВЕННОМ УМЕНЬШЕНИИ ПОСТУПЛЕНИЯ ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИК НАБЛЮДАЕТСЯ
О	А	ослабление моторики кишечника+
О	Б	усиление моторики кишечника
О	В	уменьшение всасывания водорастворимых витаминов
О	Г	усиление пристеночного расщепления жиров
В	202	ДЛЯ ХОЛЕМИИ ХАРАКТЕРНА
О	А	брадикардия+
О	Б	тахикардия
О	В	артериальная гипертензия
О	Г	гиперрефлексия
В	203	ДЛЯ ВЫРАЖЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО

О	А	повышение содержания непрямого билирубина в крови+
О	Б	появление непрямого билирубина в моче
О	В	появление прямого билирубина в моче
О	Г	повышение содержания прямого билирубина в крови
В	204	В КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ СТАДИИ ЖЕЛТУХИ ПЕЧЁНОЧНО-КЛЕТОЧНОГО ТИПА В КРОВИ И В МОЧЕ ИСЧЕЗАЕТ УРОБИЛИНОГЕН, ПОТОМУ ЧТО
О	А	прекращается выделение билирубина в кишечник+
О	Б	нормализуется захват и разрушение уробилиногена гепатоцитами
О	В	падает захват гепатоцитами непрямого билирубина
О	Г	ухудшается всасывание уробилиногена в кишечнике
В	205	БРАДИКАРДИЮ ПРИ ХОЛЕМИИ ВЫЗЫВАЕТ
О	А	прямое действие желчных кислот на синусно-предсердный узел+
О	Б	активация парасимпатических влияний на сердце
О	В	активация механизма повторного входа импульса в синусно-предсердный узел
О	Г	блокада проведения импульса по ножкам пучка Гиса
В	206	ВТОРИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЕТ
О	А	сепсис+
О	Б	рак печени
О	В	вирусный гепатит
О	Г	цирроз печени
В	207	ДЛЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО
О	А	осветление каловых масс+
О	Б	увеличение непрямого билирубина крови
О	В	потемнение каловых масс
О	Г	увеличение уровня креатинфосфокиназы в крови
В	208	ДЛЯ ПЕРВОЙ СТАДИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО
О	А	повышение активности аминотрансфераз в крови+
О	Б	увеличение содержания прямого билирубина в крови
О	В	увеличение содержания непрямого билирубин в крови
О	Г	осветление каловых масс
В	209	РЕШАЮЩАЯ РОЛЬ В СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ФИБРОЗЕ И ЦИРРОЗЕ ПРИНАДЛЕЖИТ
О	А	клеткам Ито+
О	Б	звездчатым макрофагам (Купфера)
О	В	эндотелиальным клеткам печеночных синусоидов
О	Г	эпителию желчных протоков
В	210	ПРИ ХОЛЕМИИ НАКАПЛИВАЕТСЯ В ВИДЕ КСАНТОМ В КОЖЕ КИСТЕЙ, ПРЕДПЛЕЧИЙ, СТОП И/ИЛИ КСАНТЕЛАЗМ В КОЖЕ ВОКРУГ ГЛАЗ ИЗБЫТОК
О	А	холестерина+
О	Б	желчных кислот
О	В	конъюгированного билирубина
О	Г	нейтральных жиров
В	211	ПРИ ХОЛЕМИИ ЗУД КОЖИ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ
О	А	раздражения жёлчными кислотами нервных окончаний+
О	Б	раздражения холестерином нервных окончаний
О	В	накопления меланина в дерме

О	Г	накопления билирубина в дерме
В	212	ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ В МОЧЕ ПОЯВЛЯЕТСЯ
О	А	прямой билирубин+
О	Б	непрямой билирубин
О	В	Уробилин
О	Г	Стеркобилин
В	213	СИМПТОМОМ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	увеличение количества непрямого билирубина в крови и уробилина в моче+
О	Б	увеличение количества непрямого билирубина в крови и прямого билирубина в моче
О	В	увеличение количества непрямого билирубина в крови, уробилина в моче и снижение количества прямого билирубина в крови
О	Г	появление непрямого билирубина и уробилиногена в моче
В	214	В ОСНОВЕ ЭНЗИМОПАТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ДАБИНА-ДЖОНСОНА ЛЕЖИТ
О	А	мутация гена переносчика конъюгированного билирубина через базолатеральную мембрану гепатоцита+
О	Б	мутация гена глюкуронилтрансферазы
О	В	нарушение транспорта билирубина через апикальную мембрану гепатоцита
О	Г	мутация гена лигандин (транспортного белка для неконъюгированного билирубина)
В	215	НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА АМИНОКИСЛОТ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ
О	А	повышенным содержанием в крови ароматических аминокислот+
О	Б	снижением содержания в крови ароматических аминокислот
О	В	повышением концентрации мочевины в крови
О	Г	увеличением содержания аммиака в крови
В	216	ЖЕЛТУХА, ВОЗНИКШАЯ У ПАЦИЕНТА, СТРАДАЮЩЕГО ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ, СКОРЕЕ ВСЕГО, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	гемолитической+
О	Б	печеночно-клеточной печеночной
О	В	энзимопатической печеночной
О	Г	механической
В	217	ЖЕЛТУХА, ВОЗНИКШАЯ У ПАЦИЕНТА, ИМЕЮЩЕГО ДЕФЕКТ ГЛЮКУРОНИЛТРАНСФЕРАЗЫ, СКОРЕЕ ВСЕГО, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	энзимопатической печеночной+
О	Б	гемолитической
О	В	печеночно-клеточной печеночной
О	Г	механической
В	218	ЖЕЛТУХА, ВОЗНИКШАЯ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ОТРАВЛЕНИЯ ТЕТРАХЛОРУГЛЕРОДОМ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	печеночно-клеточной печеночной+
О	Б	гемолитической
О	В	энзимопатической печеночной
О	Г	механической
В	219	СИНДРОМ РОТОРА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	повышением содержания в крови конъюгированного билирубина+
О	Б	повышением содержания в крови неконъюгированного билирубина
О	В	снижением уровня стеркобилиногена в кале

О	Г	возможностью развития у детей ядерной желтухи (энцефалопатии)
В	220	РЕЗКОЕ ПОВЫШЕНИЕ В КРОВИ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О
О	А	остром гепатите+
О	Б	циррозе печени
О	В	инсульте
О	Г	остром панкреатите
В	221	СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА ПРОЯВЛЯЕТСЯ
О	А	незначительным повышением в крови содержания непрямого билирубина+
О	Б	незначительным повышением в крови содержания прямого билирубина
О	В	повышением активности аланинаминотрансферазы
О	Г	повышением активности аспартатаминотрансферазы
В	222	ДЛЯ СИНДРОМА ДАБИН-ДЖОНСОНА ХАРАКТЕРНО
О	А	незначительное повышение в крови содержания непрямого билирубина+
О	Б	наличие в крови уробилиногенов
О	В	наличие в крови желчных кислот
О	Г	повышение активности щелочной фосфатазы
В	223	ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ ПЕЧЕНОЧНЫХ ТРАНСАМИНАЗ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ЖЕЛТУХИ
О	А	печеночно-клеточной+
О	Б	гемолитической
О	В	энзимопатической
О	Г	механической
В	224	ИНДИКАТОРОМ ЦИТОЛИЗА ГЕПАТОЦИТОВ ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ В КРОВИ
О	А	аланин-аспартат-трансаминаз+
О	Б	холестерина
О	В	креатинфосфокиназы
О	Г	щелочной фосфатазы
В	225	ПРИ РАКЕ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ РАЗВИВАЕТСЯ
О	А	обтурационная желтуха+
О	Б	паренхиматозная желтуха
О	В	гемолитическая желтуха
О	Г	надпеченочная желтуха
В	226	СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
О	А	уменьшается за счет снижения гликогенолиза+
О	Б	увеличивается за счет активации захвата глюкозы
О	В	не изменяется
О	Г	изменяется волнообразно
В	227	ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ БЕЛКОВЫХ ФАКТОРОВ ГЕМОСТАЗА
О	А	снижается+
О	Б	повышается
О	В	не изменяется
О	Г	снижается только протромбин
В	228	К ПРИЧИНАМ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ ОТНОСИТСЯ
О	А	гепатит+

О	Б	гемолитическая анемия
О	В	желчнокаменная болезнь
О	Г	хронический панкреатит
В	229	В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КЛЮЧЕВОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ ПОВЫШЕНИЕ АКТИВНОСТИ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ НЕЙРОМЕДИАТОРНОЙ СИСТЕМЫ
О	А	ГАМК-ергической+
О	Б	серотонинергической
О	В	аспартатергической
О	Г	опиоидергической
В	230	УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ ФЕТОПРОТЕИНА МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ О
О	А	гепатоцеллюлярном раке+
О	Б	хроническом гепатите
О	В	эхинококкозе печени
О	Г	остром вирусном гепатите
В	231	ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ МОЖЕТ БЫТЬ
О	А	дефицит железа+
О	Б	уменьшение синтеза факторов свертывания
О	В	повышенный гемолиз эритроцитов
О	Г	дефицит холестерина
В	232	УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ АММИАКА ПРИ СНИЖЕНИИ МОЧЕВИНЫ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
О	А	печеночной недостаточности+
О	Б	панкреатической недостаточности
О	В	почечной недостаточности
О	Г	дыхательной недостаточности
В	233	ТОКСИЧНЫМ ДЕЙСТВИЕМ НА ОРГАНИЗМ ОБЛАДАЕТ
О	А	неконъюгированный билирубин+
О	Б	аспартатаминотрансфераза
О	В	уробилиноген
О	Г	стеркобилиноген
В	234	ВТОРИЧНАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	недостаточности кровообращения+
О	Б	действии четыреххлористого углерода
О	В	фосфорной интоксикации
О	Г	вирусных гепатитах
В	235	ПЕРВИЧНАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	вирусном поражении печени+
О	Б	сердечной недостаточности
О	В	шоке
О	Г	почечной недостаточности
В	236	НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
О	А	уменьшением содержания протромбина и фибриногена в крови+
О	Б	уменьшением содержания аммиака и ионов аммония в крови
О	В	гиперпротеинемией
О	Г	гиперкальциемией

В	237	СИНДРОМ АХОЛИИ МАНИФЕСТИРУЕТ
О	А	обстипацией+
О	Б	усилением моторики кишечника
О	В	торможением всасывания витаминов А, D, Е, К
О	Г	усилением пристеночного расщепления жиров
В	238	ДЛЯ КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ СВОЙСТВЕННО
О	А	повышение содержания прямого билирубина в крови+
О	Б	появление непрямого билирубина в моче
О	В	увеличение стеркобилиногена в кале и в моче
О	Г	тахикардия
В	239	ОСТРЫЙ ЖЕЛЧНО-КАМЕННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ
О	А	обтурацию общего желчного или печеночного протока+
О	Б	диарею
О	В	надпеченочную желтуху
О	Г	угнетение протеинсинтетической функции печени
В	240	В КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ СТАДИИ ЖЕЛТУХИ ПЕЧЁНОЧНО-КЛЕТОЧНОГО ТИПА В КРОВИ И В МОЧЕ ИСЧЕЗАЕТ УРОБИЛИНОГЕН, ПОТОМУ ЧТО
О	А	прекращается выделение желчи в кишечник+
О	Б	снижается уровень непрямого билирубина в крови
О	В	нормализуется захват и разрушение уробилиногена гепатоцитами
О	Г	ухудшается всасывание уробилиногена в кишечнике
В	241	БРАДИКАРДИЮ ПРИ ХОЛЕМИИ ВЫЗЫВАЕТ
О	А	повышение тонуса вагуса+
О	Б	прямое токсичное действие прямого билирубина на миокард
О	В	активация механизма повторного входа импульса в синусно-предсердный узел
О	Г	активация надпочечников
В	242	ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СОДЕРЖАНИЕ В КРОВИ ФИБРИНОГЕНА И ПРОТРОМБИНА
О	А	снижается+
О	Б	повышается
О	В	не изменяется
О	Г	снижается только фибриноген
В	243	ДЛЯ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО
О	А	обесцвеченность каловых масс+
О	Б	снижение активности аминотрансфераз крови
О	В	значительное повышение активности амилазы в крови
О	Г	значительное понижение активности тропонинов в крови
В	244	ТРЕТЬЯ СТАДИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	исчезновением в крови уробилиногена+
О	Б	нормализацией диуреза
О	В	гиперхромией кала и мочи
О	Г	повышением артериального давления
В	245	ВТОРИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЕТ
О	А	висцеральный микоз+
О	Б	вирусный гепатит
О	В	аскаридоз

О	Г	гепатоцеллюлярная карцинома
В	246	ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СОПРОВОЖДАЕТСЯ
О	А	снижением толерантности к глюкозе+
О	Б	нормальной толерантностью к глюкозе
О	В	накоплением гликогена в гепатоцитах
О	Г	повышением толерантности к глюкозе
В	247	ОБЩИМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ КСАНТОМ В КОЖЕ И АТЕРОМ В ЭНДОТЕЛИИ СОСУДОВ ЯВЛЯЕТСЯ НАКОПЛЕНИЕ
О	А	холестерина+
О	Б	каротина
О	В	желчных кислот
О	Г	конъюгированного билирубина
В	248	ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ОБУСЛОВЛЕН
О	А	снижением синтеза протромбина+
О	Б	дефицитом жирорастворимых витаминов
О	В	увеличением синтеза гепарина
О	Г	снижением активности печеночной гепариназы
В	249	СИНТЕЗ ЛИПОПРОТЕИНОВ ОЧЕНЬ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ В ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
О	А	снижается+
О	Б	повышается
О	В	обрывается
О	Г	не изменяется
В	250	ПОСТУПЛЕНИЕ ХИЛОМИКРОНОВ В ГЕПАТОЦИТЫ ПРИ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ ПЕРВОГО ТИПА
О	А	пассивно увеличивается+
О	Б	активно снижается
О	В	активно увеличивается
О	Г	пассивно снижается
В	251	ИНДИКАТОРОМ ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ В КРОВИ СОДЕРЖАНИЯ
О	А	аланинаминотрансферазы+
О	Б	креатинфосфокиназы
О	В	холестерина
О	Г	прямого билирубина
В	252	ДЛЯ АЛКОГОЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНО
О	А	наличие антимитохондриальных антител+
О	Б	раннее развитие желтухи
О	В	раннее появление спленомегалии
О	Г	позднее поражение центральной нервной системы
В	253	ВСПЕНИВАНИЕ МОЧИ У БОЛЬНОГО С ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ИЛИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХОЙ ОБУСЛОВЛЕНО ПОЯВЛЕНИЕМ В НЕЙ
О	А	желчных кислот+
О	Б	кетоновых тел
О	В	желчных пигментов
О	Г	глюкозы
В	254	НЕЙРОТОКСИЧНОСТЬЮ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

		ОБЛАДАЕТ
О	А	глутамат+
О	Б	прямой билирубин
О	В	адреналин
О	Г	аланинаминотрансфераза
В	255	НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ СОПРОВОЖДАЮТСЯ РАЗВИТИЕМ СИНДРОМА
О	А	билирубинемии+
О	Б	холемии
О	В	ахолии
О	Г	Жильбера
В	256	ШУНТОВАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	циррозе печени+
О	Б	сердечной недостаточности
О	В	шоке
О	Г	почечной недостаточности
В	257	ПРИ ХОЛЕМИИ ЗУД КОЖИ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ
О	А	раздражения жёлчными кислотами нервных окончаний+
О	Б	раздражения неконъюгированным билирубином нервных окончаний
О	В	накопления в дерме прямого билирубина
О	Г	формирования в дерме ксантом
В	258	ЖЕЛТУХА, ВОЗНИКШАЯ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ОТРАВЛЕНИЯ ТЕТРАХЛОРУГЛЕРОДОМ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	паренхиматозной+
О	Б	гемолитической
О	В	механической
О	Г	энзимопатической печеночной
В	259	ДЛЯ СИНДРОМА ДАБИН-ДЖОНСОНА ХАРАКТЕРНО
О	А	незначительное повышение содержания в крови прямого билирубина+
О	Б	незначительное повышение в крови непрямого билирубина
О	В	наличие в крови желчных кислот
О	Г	повышение активности щелочной фосфатазы
В	260	АХОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ЖЕЛТУХИ
О	А	механической+
О	Б	гемолитической
О	В	энзимопатической
О	Г	паренхиматозной
В	261	КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ГЕПАТИТЕ ВОЗНИКАЮТ В РЕЗУЛЬТАТЕ
О	А	нарушения всасывания витамина К+
О	Б	гиперспленизма
О	В	снижения в крови содержания протеина С
О	Г	снижения в крови содержания протеина S
В	262	ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОБЪЯСНЯЕТСЯ
О	А	повышением проницаемости стенок микрососудов+
О	Б	нарушением дезинтоксикационной функции печени
О	В	гиперактивацией системы фибринолиза
О	Г	активацией симпат-адреналовой системы

В	263	ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЭНЗИМОПАТИЧЕСКИЕ ЖЕЛТУХИ МОГУТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ
О	А	интоксикации этанолом+
О	Б	метастазах опухолей
О	В	застойных явлениях в печени
О	Г	миелолейкозах
В	264	АНЕМИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ
О	А	понижения уровня трансферетина+
О	Б	дефицита витаминов В6, С
О	В	нарушения всасывания железа в кишечнике
О	Г	увеличения синтеза факторов свертывания
В	265	ДИСАМИНАЦИДЕМИЯ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИВОДИТ К
О	А	системной миодистрофии+
О	Б	асциту
О	В	снижению уровня мочевины
О	Г	пиелонефриту
В	266	ПЕРВИЧНЫЙ СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА ПРОЯВЛЯЕТСЯ
О	А	незначительным повышением в крови содержания непрямого билирубина+
О	Б	незначительным повышением в крови содержания прямого билирубина
О	В	холалурией
О	Г	умеренной тахикардией
В	267	СИНДРОМ КРИГЛЕРА-НАЙЯРА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	повышением содержания в крови неконъюгированного билирубина+
О	Б	кожным зудом
О	В	холемией
О	Г	снижением уровня стеркобилиногена в кале
В	268	ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ УРОБИЛИНОГЕНА ПРИ КЛЕТОЧНО-ПЕЧЕНОЧНОЙ ФОРМЕ ЖЕЛТУХИ ОБУСЛОВЛЕНО
О	А	нарушением захвата и инактивации уробилиногена гепатоцитами+
О	Б	повышенной продукцией прямого билирубина
О	В	усилением захвата непрямого билирубина гепатоцитами
О	Г	нарушением конъюгации непрямого билирубина гепатоцитами
В	269	ЖЕЛТУХА ДАБИНА-ДЖОНСОНА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ
О	А	мутации гена лигандина (транспортного белка для неконъюгированного билирубина) +
О	Б	нарушения транспорта билирубина через апикальную мембрану гепатоцита
О	В	мутации гена переносчика конъюгированного билирубина через базолатеральную мембрану гепатоцита
О	Г	мутации гена глюкуронилтрансферазы
В	270	ДЛЯ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПИГМЕНТОВ В КРОВИ И В МОЧЕ ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ ХАРАКТЕРНО
О	А	увеличение в крови и появление в моче прямого билирубина+
О	Б	увеличение количества непрямого билирубина в крови, уробилина в моче и снижение количество прямого билирубина в крови
О	В	увеличение количества непрямого билирубина в крови и прямого в моче
О	Г	увеличение количества непрямого билирубина в крови и уробилина в моче

В	271	ИСЧЕЗНОВЕНИЕ НЕПРЯМОГО БИЛИРУБИНА В КРОВИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О
О	А	неправильно сделанном лабораторном анализе+
О	Б	нарушении элиминации билирубина из кровотока гепатоцитами
О	В	нарушении секреции билирубина гепатоцитами в желчные капилляры
О	Г	нарушении поступления билирубина в кишечник при обтурационной желтухе
В	272	СИНДРОМ РОТОРА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	повышением содержания в крови конъюгированного билирубина+
О	Б	возможностью развития у детей ядерной желтухи (энцефалопатии)
О	В	снижением уровня стеркобилиногена в кале
О	Г	холемией
В	273	ОСТРЫЙ НЕКРОЗ ПЕЧЕНИ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ
О	А	парацетамол+
О	Б	стрихнин
О	В	диазепам
О	Г	дигоксин
В	274	ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ НАКОПЛЕНИЕ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ ПРИ ГЛИКОГЕНОЗЕ ПЕРВОГО ТИПА ОБУСЛОВЛЕНО
О	А	отсутствием гликогенолиза+
О	Б	избыточным гликогенезом
О	В	гиперактивацией глюконеогенеза
О	Г	длительной гипергликемией
В	275	РАННЯЯ СТАДИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ФИБРОЗЕ И ЦИРРОЗЕ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В
О	А	активации клеток Ито, трансформирующихся в фибробласты+
О	Б	разрушении гепатоцитов
О	В	пролиферации клеток Купфера
О	Г	пролиферации эпителия желчных протоков
В	276	ЧЕТВЕРТАЯ СТАДИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
О	А	комой+
О	Б	нарушением координации
О	В	судорожным синдромом
О	Г	крайнем возбуждением
В	277	ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ В МОЧЕ ИСЧЕЗАЕТ
О	А	уробилин+
О	Б	непрямой билирубин
О	В	прямой билирубин
О	Г	белок
В	278	ПЕРВАЯ СТАДИЯ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	появлением в крови и в моче уробилиногена+
О	Б	гипокалиемией в связи с массивным повреждением клеток
О	В	увеличением в крови уровня непрямого билирубина
О	Г	появлением в моче желчных кислот
В	279	ПЕРВИЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗЫВАЕТ
О	А	отравление грибами (бледная поганка) +
О	Б	гипоксия
О	В	опухолевые метастазы в печень
О	Г	туберкулез легких

В	280	ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНАЯ ЖЕЛТУХА ВОЗНИКАЕТ ПРИ
О	А	циррозе печени+
О	Б	гемолитической анемии
О	В	синдроме Жильбера
О	Г	желчнокаменной болезни
В	281	УВЕЛИЧЕНИЕ В КРОВИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ И ГАММАГЛУТАМИН-ТРАНСПЕПТИДАЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЗНАКОМ
О	А	холестаза+
О	Б	гепатита
О	В	гемолиза
О	Г	гапатоza
В	282	В ПАТОГЕНЕЗЕ АСЦИТА ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЕ
О	А	увеличение гидростатического давления в системе воротной вены+
О	Б	уменьшение лимфообразования
О	В	увеличение лимфообразования
О	Г	уменьшение гидростатического давления в системе воротной вены
В	283	ДЛЯ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ
О	А	щелочной фосфатазы+
О	Б	5-нуклеозидазы
О	В	аламинаминотрансферазы
О	Г	аспартатаминотрансферазы
В	284	СЛЕДСТВИЕМ ПРЕКРАЩЕНИЯ ИЛИ РЕЗКОГО УМЕНЬШЕНИЯ ПОСТУПЛЕНИЯ ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИК ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	ослабление моторики кишечника+
О	Б	уменьшение всасывания витаминов В1, В2, С
О	В	усиление пристеночного расщепления жиров
О	Г	увеличение кислотности желудочного сока
В	285	ПРИЧИНОЙ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ МОЖЕТ БЫТЬ
О	А	вирусный гепатит+
О	Б	гемолитическая анемия
О	В	рак головки поджелудочной железы
О	Г	интоксикация гемолитическими ядами
В	286	ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖЕЛЧНЫХ КАМНЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	инфекционно-воспалительные процессы в желчном пузыре+
О	Б	одиночный полип в желчном пузыре
О	В	нарушение обмена холестерина
О	Г	нарушение пигментного обмена
В	287	ЛИМОННО-ЖЕЛТЫЙ ЦВЕТ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК У БОЛЬНОГО С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ ОБУСЛОВЛЕН, ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ, ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ УВЕЛИЧЕНИЕМ В КРОВИ СОДЕРЖАНИЯ
О	А	неконъюгированного (непрямого) билирубина+
О	Б	конъюгированного (прямого) билирубина
О	В	желчных кислот
О	Г	печеночных трансаминаз
В	288	ЗЕЛЕНОВАТО-ЖЕЛТЫЙ ЦВЕТ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК У

		БОЛЬНОГО С ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХОЙ ОБУСЛОВЛЕН ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ УВЕЛИЧЕНИЕМ В КРОВИ
О	А	конъюгированного (прямого) билирубина+
О	Б	неконъюгированного (непрямого) билирубина
О	В	желчных кислот
О	Г	уробилиногена
В	289	ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ СИНДРОМА ХОЛЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	кожный зуд+
О	Б	стеаторея
О	В	повышение артериального давления
О	Г	усиление сухожильных рефлексов
В	290	ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА ВОЗНИКАЕТ ПРИ
О	А	интоксикации соединениями ртути+
О	Б	крупозной пневмонии
О	В	циррозе печени
О	Г	сахарном диабете
В	291	РАЗВИТИЕ ГЕПАТО-ЛИЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ОБУСЛОВЛЕНО
О	А	общей связью с воротной веной+
О	Б	общим лимфооттоком
О	В	общей иннервацией
О	Г	взаимозависимостью некоторых функций
В	292	РАЗВИТИЕ ГИНЕКОМАСТИИ, АТРОФИИ ЯИЧЕК, СНИЖЕНИЕ ПОЛОВОЙ ФУНКЦИИ У МУЖЧИН С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ОБУСЛОВЛЕНО
О	А	избытком эстрогенов в результате нарушения их инактивации в печени+
О	Б	снижением продукции тестостерона
О	В	гиперпродукцией стероидных половых гормонов надпочечников
О	Г	гиперпродукцией адренокортикотропного гормона
В	293	К ЛИПОТРОПНЫМ ФАКТОРАМ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИМ СИНТЕЗ В ПЕЧЕНИ ЛИПОПРОТЕИНОВ, В ТОМ ЧИСЛЕ ОТНОСИТСЯ
О	А	метионин+
О	Б	витамин В12
О	В	фолиевая кислота
О	Г	глюкоза
В	294	ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ
О	А	правожелудочковой сердечной недостаточности+
О	Б	спазме сфинктера Одди
О	В	левожелудочковой сердечной недостаточности
О	Г	панкреатогенном сахарном диабете
В	295	ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ ХАРАКТЕРНО
О	А	угнетение сознания+
О	Б	увеличение в крови мочевины
О	В	уменьшение содержания билирубина в сыворотке
О	Г	увеличение количества тромбоцитов в крови
В	296	К ЦЕРЕБРОТОКСИНАМ, ВЫЗЫВАЮЩИМ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЕ, ОТНОСЯТСЯ
О	А	белковые метаболиты (фенолы, индол, скатол) +
О	Б	ложные нейромедиаторы (октопамин, фенилэтиламин)

О	В	аминокислоты (фенилаланин, триптофан)
О	Г	углеводные основания
В	297	НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	увеличением в крови аммиака ⁺
О	Б	увеличением в крови мочевины
О	В	избытком трансферрина
О	Г	гиперальбуминемией
В	298	ПРИЧИНОЙ ВТОРИЧНОГО ХОЛЕСТАЗА ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	сгущение желчи на фоне обезвоживания ⁺
О	Б	обтурация общего желчевыводящего протока камнем, опухолью
О	В	инфекционный гепатит
О	Г	токсический гепатит
В	299	ДЛЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНА
О	А	гиперхолестеринемия ⁺
О	Б	гипергликемия
О	В	гиперальбуминемия
О	Г	гипоинсулинемия
В	300	УРОВЕНЬ МОЧЕВИНЫ И АММИАКА КРОВИ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
О	А	снижается ⁺
О	Б	повышается
О	В	изменяется не однонаправленно
О	Г	не изменяется

Ситуационные задачи для прохождения промежуточной аттестации

Задача 1

При обследовании мужчины 55 лет Д., поступившего с предварительным диагнозом «Бронхиальная астма», не выявлено характерных клинических проявлений этого заболевания. В анамнезе отмечаются редкие, но типичные для бронхиальной астмы приступы удушья с кашлем, причину возникновения которых Д. указать не может.

Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

МОД (% от должной величины)	110
ЖЁЛ	3,5 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	87
ФЖЁЛ ₁	2,3 л
Индекс Тиффно	? (рассчитать)
ООЛ/ОЁЛ (% от должной величины)	108
МВЛ (% от должной величины)	95

После введения бронхолитика индекс Тиффно увеличился на 15%.

Вопросы

1. Какие из указанных выше показателей являются функциональными тестами для выявления нарушений альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обоснуйте и сделайте вывод о состоянии бронхиальной проходимости у пациента Д.
2. Как изменился показатель ФЖЁЛ₁ после введения бронхолитика и о чём это может свидетельствовать?
3. Каков механизм «феномена экспираторной компрессии бронхов» у пациентов с бронхиальной астмой? Укажите спирометрический показатель у Д., косвенно свидетельствующий о возможности развития этого явления.
4. Каковы механизмы типичных изменений параметров пневмограммы (глубины вдоха, частоты дыхания, соотношения вдох/выдох) у пациентов в период приступа бронхиальной астмы.

Варианты ответов

1. Функциональными тестами для выявления нарушений альвеолярной вентиляции служат ФЖЁЛ₁, МВЛ; ЖЁЛ, ООЛ, дыхательный объём. Даже незначительные нарушения проходимости (обструкция) воздухоносных путей проявляются снижением скорости воздушного потока в условиях максимального усиления дыхания, о чём свидетельствует снижение МВЛ и ФЖЁЛ₁. У Д. индекс Тиффно (до пробы) равен 66%, т.е. снижен. Следовательно, у него нарушена проходимость дыхательных путей для воздуха, приводящая к альвеолярной гиповентиляции обструктивного типа. Этот вывод правомерен при условии, что у пациента отсутствует деформация грудной клетки, дыхательные мышцы развиты нормально и не поражены. Показатель МВЛ может быть даже несколько увеличен и не принимается во внимание для оценки состояния бронхиальной проходимости, т.к. МВЛ зависит не только от неё, но также от многих других факторов — состояния респираторных мышц, эластичности лёгких и др.
2. ФЖЁЛ₁ после введения бронхолитика возрастает, что свидетельствует об устранении бронхоспазма.
3. Увеличение «экспираторной компрессии бронхов» связано с тем, что выдох у больных бронхиальной астмой становится «активным». Это обуславливает увеличение ООЛ/ОЁЛ.
4. Типичными механизмами изменений параметров пневмограммы у пациентов в период приступа бронхиальной астмы являются: - увеличение глубины вдохов, - снижение частоты дыхания, - снижение соотношения «вдох-выдох» (т.е. развитие «экспираторной одышки»).

Задача 2

У пациента П. 33 лет после повторных отравлений сернистым газом в шахте выявлены клинические признаки эмфиземы лёгких, в том числе — выраженная одышка. Анализ крови у П.: p_{aO_2} 86 мм рт.ст., p_{aCO_2} 48 мм рт.ст., кислородная ёмкость крови 19,6 об%, S_{aO_2} 95,4%. Данные спирометрии: ОЁЛ увеличена, ЖЁЛ уменьшена, резервный объём вдоха снижен, резервный объём выдоха снижен, ФОЁ увеличена, ООЛ увеличен, коэффициент Тиффно уменьшен.

Вопросы

1. Какие признаки нарушения растяжимости и эластичности лёгочной ткани имеются ли у П.? Охарактеризуйте механизм их развития.

2. Как изменяется (увеличивается или уменьшается) ФЖЁЛ за первую секунду выдоха у П.? О чем свидетельствует его изменение?
3. С помощью какой простейшей функциональной пробы можно оценить состояние диффузионной способности лёгких у П. пациента?
4. Каково Ваше заключение о состоянии и возможных механизмах нарушений газообменной функции лёгких у П.?

Варианты ответов

1. Признаками нарушения растяжимости и эластичности лёгочной ткани у П. являются снижение резервного объёма вдоха и выдоха и ЖЁЛ. Механизм нарушения растяжимости и эластичности лёгочной ткани связан с перерастяжением лёгочной ткани и уменьшением ее эластичности вследствие деструкции межалвеолярных перегородок, характерной для эмфиземы лёгких. Патогномоничным для эмфиземы лёгких является увеличение остаточного объёма лёгких, имеющееся у пациента. Обычно однонаправленно с ООЛ изменяется и ФОЁ лёгких.
2. Коэффициент Тиффно у П. уменьшен. Следовательно, ФЖЁЛ также уменьшена, т.е. имеется обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции. Об этом свидетельствует также увеличение ФОЁ и ООЛ. Вероятно, у П. имеется астматический компонент нарушений альвеолярной вентиляции.
3. Состояние диффузионной способности лёгких можно оценить пробой с произвольной гипервентиляцией: при нарушении диффузионной способности лёгких нарастает степень гипоксемии.
4. У П. развилась альвеолярная гиповентиляция обструктивного типа вследствие компрессии дыхательных путей при выдохе из-за утраты лёгкими эластических свойств, а также вследствие нарушения проходимости, очевидно, из-за динамического спазма бронхиол (астматический компонент).

Задача 3

При диспансерном обследовании мужчина П., 54 лет, жалуется на кашель с выделением небольшого количества мокроты. Данные спирографии: ЖЕЛ 80% от должной величины, ФЖЕЛ и коэффициент ФЖЕЛ/ЖЕЛ менее 70% от должного. На ЭКГ и обзорной рентгенограмме легких патологических изменений не выявлено. Перфузионная сцинтиграфия легких (радиологическое исследование, включающее визуальную и функциональную оценку капиллярного кровообращения в легких с помощью гамма-излучающих меченых частиц) выявила снижение кровотока по периферии легких. При бронхографии обнаружен симптом «обрубленного дерева», свидетельствующий о наличии цилиндрических бронхоэктазов.

Вопросы

1. О наличии какой формы патологии системы внешнего дыхания свидетельствуют показатели спирометрии?
2. Какие механизмы способствуют обструкции дыхательных путей у П.?
3. Какое нарушение легочной перфузии выявлено у пациента с помощью перфузионной сцинтиграфии? Влияет ли это нарушение на газообменную функцию легких?
4. Какова роль дефицита и/или дефекта сурфактанта в патогенезе заболеваний легких? Может ли быть эффективной сурфактант-терапия (введение с помощью катетера экзогенного сурфактанта в дыхательные пути)?

Варианты ответов

1. У П. дыхательная недостаточность вследствие альвеолярной гиповентиляции рестриктивного (т.к. снижена ЖЕЛ) и обструктивного (снижен показатель ФЖЕЛ/ЖЕЛ) типов.
2. Обструкция и уменьшение проходимости дыхательных путей у П. может быть связано с накоплением мокроты, а также спадением (компрессией) нижних дыхательных путей при усиленном дыхании из-за дефицита эффектов сурфактанта.
3. При перфузионной сцинтиграфии у П. выявлено нарушение микроциркуляции в ткани легкого, существенно снижающее эффективность газообменной функции легких.
4. Дефицит и/или дефект сурфактанта является патогенетическим компонентом многих заболеваний легких, т.к. он определяет эффективность альвеолярной вентиляции: стабилизирует альвеолярное пространство, влияет на регуляцию дыхания, перфузию легких, регионарные вентиляционно-перфузионные отношения. Терапия сурфактантом позволяет в 6-7 раз снизить летальность пациентов в условиях респираторного дистресс-синдрома.

Задача 4

В терапевтическую клинику поступила пациентка К. 60 лет с жалобами на общую слабость, постоянные головные боли, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, чувство жжения в кончике языка. АД в пределах возрастной нормы. Обращает внимание выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек. В анамнезе: исследование желудочной секреции в связи с диспептическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея), установлено выраженное снижение его кислотности. При исследовании крови К. выявлено значительное снижение количества эритроцитов и гемоглобина; в мазке периферической крови обнаружены признаки нарушения эритропоэза (мегалобласты, мегалоциты, тельца Жолли, кольца Кэбота). При специальном обследовании больной выявлена злокачественная опухоль желудка.

Вопросы

1. Имеются ли у К. признаки общей гипоксии? Если да, то назовите их.
2. Есть ли основания предполагать у К. гипоксию: циркуляторного, гемического, дыхательного типов до получения результата анализа крови? Ответ аргументируйте.
3. Какие дополнительные данные о состоянии К. необходимы для подтверждения или опровержения предполагаемых у пациентки типов гипоксии?
4. На наличие какого типа гипоксии у пациентки указывают результаты ее обследования?

Варианты ответов

1. Да, у пациентки имеются признаки общей гипоксии. К ним относятся слабость, головные боли, головокружение, одышка в покое.
2. У пациентки возможно развитие смешанной гипоксии: циркуляторного, гемического и дыхательного типов. Основанием предполагать у больной гипоксии циркуляторного типа является: возраст пациентки 60 лет, что допускает возможность развития системного атеросклероза. Такие симптомы, как головокружение, головные боли, пошатывание при ходьбе у людей старшего возраста часто связаны с нарушением мозгового кровообращения как проявления системной недостаточности кровообращения. Основанием предполагать у пациентки гипоксии дизэритропоэтического и гемического типа является: указание на нарушения функций пищеварительной системы (плохой аппетит, диспептические расстройства, снижение кислотности желудочного сока). Это позволяет допускать возможность уменьшения всасывания в ЖКТ витамина В₁₂, фолиевой кислоты, железа, других веществ и вследствие этого - нарушение эритропоэза и анемию, а также возможности скрытой хронической кровопотери в условиях органического поражения ЖКТ. Основанием предполагать у больной гипоксии респираторного типа является: допущение возможных возрастных изменений стенок сосудов малого круга кровообращения и нарушения эластичности лёгочной ткани, а также - нарушение регуляции дыхания вследствие недостаточности мозгового кровообращения.
3. Для подтверждения допущения о наличии циркуляторной гипоксии у К. требуется оценка гемодинамических показателей (сердечного выброса). Для обоснованного заключения о гемической гипоксии необходима оценка состояния красной крови (уровень гемоглобина, число эритроцитов, мазок крови) и кислородной ёмкости крови, а также исследование состояния ЖКТ. Объективными критериями наличия нарушений газообменной функции лёгких являются данные о гипоксемии и/или гиперкапнии, о степени сатурации гемоглобина кислородом, другие изменения газового состава крови.
4. У пациентки, по результатам ее обследования, имеются факторы риска развития смешанной гипоксии: дыхательного, циркуляторного, гемического, тканевого типов.

Задача 5

Военнослужащий З. 26 лет, принимавший участие в тушении пожара в закрытом помещении в течение более 40 мин, почувствовал пульсирующую боль в висках, оглушенность, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, тошноту, приведшую к рвоте. Выйдя на улицу, ощутил нарушение ориентации, нарастающую сонливость, подергивание отдельных мышечных групп тела, мелкий тремор пальцев рук. Дыхание стало частым и поверхностным. При осмотре З. в медсанчасти: пульс 100 ударов в мин., ритмичный; АД 105/85 мм рт. ст.; кожные покровы и слизистые ярко-красного цвета. Врач поставил диагноз: «Отравление угарным газом».

Вопросы

1. Уровень какого гемоглобина: карбокси- или карбгемоглобина повышается в крови при отравлении угарным газом? Назовите инструментальный метод определения этого вида гемоглобина и характерный, указанный в задаче, клинический признак такого отравления? Ответ аргументируйте.
2. Какой тип гипоксии доминирует в клинической картине отравления угарным газом? Обоснуйте Ваше заключение.
3. Признаки поражения. в основном, какого органа преобладают в клинической картине острого отравления окисью углерода у З.?
4. Каким образом и почему изменяется кислородная емкость крови при отравлении СО? В какую сторону при этом сдвигается кривая диссоциации оксигемоглобина, и каково значение этого сдвига?
5. Какие другие виды гипоксии возникли у З. при отравлении СО? Каковы их причины и механизмы развития?

Варианты ответов

1. При отравлении угарным газом в крови повышается уровень карбоксигемоглобина (HbCO). Для определения уровня HbCO используют современные многоволновые газоанализаторы КОС типа ABL, позволяющие точно измерить различные фракции гемоглобина. Помимо этого, карбоксигемоглобин можно определять при спектральном анализе проб крови (спектрофотометрии), фотоэлектроколориметрии. Характерным клиническим признаком отравления угарным газом, указанным в условии задачи, является ярко-красный цвет крови, кожи и слизистых, придаваемый им карбоксигемоглобином.
2. В клинических проявлениях отравления угарным газом доминируют признаки гемического типа гипоксии. Это обусловлено тем, что гемоглобин имеет большую аффинность к СО, чем к O_2 (так, при концентрации в 0,3–0,5% угарного газа во вдыхаемом воздухе связывается 60–70% гемоглобина). Карбоксигемоглобин утрачивает кислородотранспортную функцию.
3. Снижение концентрации кислорода в результате связывания гемоглобина угарным газом вызывает депрессию аэробного метаболизма во всех органах с преимущественным повреждением наиболее чувствительных к гипоксии – головного мозга. Признаки нарушения функции головного мозга преобладают в клинической картине острого отравления окисью углерода (головная боль, оглушенность, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, тошнота, рвота, нарушение ориентации, нарастающая сонливость, подергивание отдельных мышечных групп тела, мелкий тремор пальцев рук).
4. Кислородная емкость крови (КЕК) представляет собой сумму количества кислорода, связанного с гемоглобином и растворенного в крови (обычно рассчитывается как объем кислорода в 100 мл крови, и выражается в объемных процентах: $млO_2/100$ мл крови). При отравлении СО уменьшается, количество кислорода, связанного с гемоглобином, т.е. КЕК понижается. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Сдвиг константы диссоциации оксигемоглобина (HbO_2) влево демонстрирует повышение сродства гемоглобина с кислородом и затруднение отделение O_2 от HbO_2 , что увеличивает кислородное голодание организма.

5. Развитие гипоксии при отравлении угарным газом обусловлено суммарным эффектом нескольких типов гипоксии, возникающей практически одновременно: - гипоксической (в результате понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (экзогенная нормобарическая гипоксия), а также вследствие нарушения проходимости дыхательных путей, развития некардиогенного отека легких и центральных нарушений дыхания (респираторная гипоксия)); - гемической гипоксии в результате инактивации гемоглобина (при образовании HbCO); - циркуляторной гипоксии вследствие гемодинамических расстройств (результат нарушения функций нейронов сосудодвигательного центров); тканевой (инактивация ферментов тканевого дыхания).

Задача 6

Какому типу гипоксии соответствуют указанные показатели? Ответ обоснуйте. Каковы ее возможные причины и механизмы развития?

Показатель	Данные
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	158
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	115
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	95
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	28
$p_{\text{в}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	18
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	96
$S_{\text{в}}\text{O}_2$ (%)	27
МОД (л/мин)	8,8
МОК (л/мин)	2,85
pH	7,25
МК (ммоль/л)	2,9
ТК (ммоль/л)	60
HGB (г/л)	140

Вариант заключения

Гипоксия циркуляторная.

О развитии циркуляторного типа гипоксии свидетельствуют снижение $p_{\text{в}}\text{O}_2$ (при нормальном содержании кислорода в артериальной крови ($p_{\text{а}}\text{O}_2$), высокая артериовенозная разница по O_2 : $p_{\text{а}}\text{O}_2 - p_{\text{в}}\text{O}_2$ и $S_{\text{а}}\text{O}_2 - S_{\text{в}}\text{O}_2$, а также низкий МОК. Снижение pH обусловлено накоплением лактата в крови. Компенсаторно развивается гипервентиляция легких, направленная на удаление избытка кислых валентностей (в виде CO_2 , образующего с водой H_2CO_3) и увеличение поступления O_2 в организм со снижением $p_{\text{а}}\text{CO}_2$. Функция почек, учитывая их способности секретировать H^+ (в процессе ацидогенеза и аммионогенеза), не нарушена. Об этом свидетельствует высокое значение ТК. Причиной такого изменения газового состава крови может быть сердечная недостаточность.

Задача 7

Какие типы гипоксии развились у пациентов А и В? Каковы их возможные причины и механизмы развития?

Показатель	Данные пациента А	Данные пациента В
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	90	155
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	66	104
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	54	96
$p_{\text{в}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	20	36
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	24	35
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	88	96
$S_{\text{в}}\text{O}_2$ (%)	34	65
HGB (г/л)	140	98
МОД (л/мин)	9,4	8,5
МОК (л/мин)	7,3	6,8
pH	7,42	7,36
МК (ммоль/л)	2,1	2,9

Вариант заключения

У пациента А. развилась экзогенная гипобарическая гипоксия. Об этом свидетельствует сниженное напряжение кислорода во вдыхаемом воздухе и гипокания (сниженное напряжение углекислого газа в артериальной крови). Недостаток кислорода в воздухе приводит к снижению его парциального напряжения в альвеолярном воздухе, гипоксемии, компенсированному алкалозу, ацидозу. Компенсаторно увеличивается МОД и МОК. При этом, развивается вторичная тканевая гипоксия.

Причиной формирования гипобарической гипоксии у А. может быть подъем на высоту более 4 км. Часто встречается у альпинистов, не использующих ингаляцию кислорода.

У пациента В. сформировалась гемическая гипоксия, о чем свидетельствует низкий уровень гемоглобина. Остальные показатели газового состава крови находятся в пределах нормы. Компенсаторно увеличивается МОД и МОК. Развивается вторичная тканевая гипоксия, повышается уровень молочной кислоты, вследствие активации гликолиза, развивается компенсированный метаболический ацидоз.

Причиной развития у пациента В. гемической гипоксии могла стать анемия любого происхождения.

Задача 8

Пациенту производится операция с применением искусственной вентиляции лёгких.

pH	7,31
$p\text{CO}_2$	56 мм рт.ст.
SB	27 ммоль/л
BB	49 ммоль/л
BE	+ 2,5 ммоль/л

Вопрос

Какое нарушение КОС развилось у больного?

Вариант ответа

Ацидоз некомпенсированный газовый (в результате альвеолярной гиповентиляции).

Задача 9

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

pH	7,32
pCO ₂	36 мм рт.ст.
SB	18 ммоль/л
BB	36 ммоль/л
BE	-6 ммоль/л
МК крови	2,9 ммоль/л
ТК	45 ммоль/л

Вопрос

Какой вариант нарушения КОС развился у больного?

Вариант ответа

Ацидоз некомпенсированный негазовый метаболический (накопление избытка молочной кислоты в связи с недостаточностью кровообращения).

Задача 10

Пациент в коматозном состоянии.

pH	7,17
pCO ₂	48 мм рт.ст.
SB	17 ммоль/л
BB	38 ммоль/л
BE	-13 ммоль/л
КТ крови	9,9 ммоль/л
ТК	70 ммоль/л

Вопрос

Какому нарушению КОС соответствуют полученные показатели?

Вариант ответа

Ацидоз некомпенсированный смешанный (газовый + негазовый метаболический кетоацидоз; характерен для кетацидотической комы при сахарном диабете).

Задача 11

У пациента неукротимая рвота, тетания

pH	7,56
pCO ₂	44 мм рт.ст.
SB	38 ммоль/л
BB	59,5 ммоль/л
BE	+14,5 ммоль/л

Вопрос

Какое нарушение КОС развилось у больного?

Вариант ответа

Алкалоз некомпенсированный негазовый (выделительный – желудочный).

Задача 12

Пациентка с приступом истерии

pH	7,44
pCO ₂	30 мм рт.ст.
SB	20 ммоль/л
BB	50,5 ммоль/л
BE	–0,5 ммоль/л

Вопрос

Какое нарушение КОС возникло у пациентки в результате приступа истерии?

Вариант ответа

Алкалоз компенсированный газовый (за счет альвеолярной гипервентиляции).

Задача 13

Пациенту с сахарным диабетом, находящемуся на лечении в стационаре, внутривенно вводят буферный раствор, содержащий бикарбонат натрия.

pH	7,44
pCO ₂	45 мм рт.ст.
SB	30 ммоль/л
BB	59 ммоль/л
BE	+7,5 ммоль/л

Вопрос

Какой тип нарушения КОС имеется у пациента согласно представленным показателям?

Вариант ответа

Алкалоз компенсированный экзогенный (основной патогенетический фактор – избыток HCO₃⁻ в плазме крови с образованием избытка, например, бикарбоната натрия и/или калия).

Задача 14

Женщина 30 лет, приняла неизвестное количество трициклических антидепрессантов. Обнаружена без сознания; доставлена в приемный покой с медленным поверхностным дыханием и цианозом.

pH	7,17
pO ₂	65 мм рт.ст.
pCO ₂	60 мм рт.ст.
SB	21 ммоль/л
BB	39,5 ммоль/л
BE	–8,5 ммоль/л

Вопрос

Какое нарушение КОС развилось у пациентки?

Вариант ответа

Ацидоз некомпенсированный газовый.

Задача 15

Группа альпинистов, в которую был включён врач-исследователь, не имевший опыта восхождения в горы, должна была подняться на высоту 6700 м. Восхождение шло успешно до высоты 2800 м, на которой врач почувствовал усталость, головокружение, звон в ушах. После часового привала, во время которого врач взял у себя («В») и у своего напарника по связке («А») пробы капиллярной крови, группа вновь вышла на маршрут. На высоте 4900 м врач почувствовал нехватку воздуха, тяжесть во всем теле, головную боль, нарушение зрения и координации движений, в связи с чем он прекратил дальнейшее восхождение. После повторного взятия проб крови эта связка стала спускаться к отметке 3000 м.

Результаты анализа крови, сделанные в лаборатории, представлены ниже:

	A₁	B₁	A₂	B₂
pH	7,43	7,46	7,41	7,31
pCO₂	32	29	30	39
pO₂	74	69	58	38
SB	20,5	20	18,5	19
BE	+2,5	+1,5	-3,5	-5,5

Вопросы

1. Каким нарушениям КОС соответствуют полученные результаты анализа проб у альпиниста («А») и врача («В»), взятые на разных высотах?
2. Каков механизм сдвигов КОС на первом и втором этапах восхождения у врача-исследователя?
3. Какие дополнительные данные необходимы для определения конкретного типа нарушения КОС?
4. Чем объяснить разницу и характер нарушений КОС у этих двух альпинистов?

Варианты ответов

1. A_1 — алкалоз компенсированный газовый.
 A_2 — алкалоз компенсированный: газовый.
 B_1 — алкалоз некомпенсированный газовый.
 B_2 — ацидоз некомпенсированный негазовый.
2. Снижение pO_2 атмосферного воздуха, и, как следствие - p_aO_2 , привело к активации экстренных адаптивных реакций к гипоксии, в том числе - к гипервентиляции лёгких. На втором этапе адаптивные механизмы недостаточны и нарастающая гипоксия приводит к метаболическим сдвигам показателей КОС (рН, нарастающий дефицит ВЕ) .
3. Для определения механизмов конкретного типа нарушения КОС необходимо иметь сведения о содержании МК, КТ в крови, а также – показателей ТК и NH_4^+ в моче. Полученная дополнительная информация, вероятно, будет свидетельствовать о существенном повышении уровня лактата и, возможно – о нарушении экскреторной функции почек в связи с недостаточностью кровообращения, в т.ч. в почках.
4. Разница показателей у альпиниста и врача вызвана наличием у альпиниста А. сформированных во время длительных тренировок механизмов долговременной адаптации к гипоксии и отсутствием их у врача.

Задача16

В медицинскую часть предприятия обратился рабочий, получивший ожоги голеней при аварии автоклава. Он предъявил жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре у пострадавшего голени гиперемированы, кожа их отёчна, обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-жёлтой жидкостью, температура тела $38,4^\circ C$. Через трое суток состояние пострадавшего значительно ухудшилось: развился распространённый отёк и усилилась боль в обожжённых местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела $38,9^\circ C$, появилась одышка и тахикардия.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у пострадавшего при первичном осмотре и спустя трое суток? Ответ обоснуйте.

2. Какие местные и общие признаки воспаления выявлены у пострадавшего при первичном осмотре и спустя трое суток? Ответ аргументируйте данными задачи. Каковы механизмы развития симптомов?
3. Какие дополнительные исследования Вы рекомендуете провести для уточнения характера воспаления у пострадавшего на 3-и сутки?
4. Каковы принципы лечения пострадавшего на первые и третьи сутки?

Варианты ответов

1. На основании представленных данных при первичном осмотре у пациента имеются признаки: повреждения клеток и тканей под действием высокой температуры (ожог), острого воспаления (жалобы на боль, припухлость места ожога, покраснение кожи, появление пузырьков), лихорадка (повышение температуры тела до 38,4). На третьи сутки отмечается инфицирование места ожога (при бактериологическом исследовании содержимого пузырьков обнаружен золотистый стафилококк) с развитием синдрома системного воспалительного ответа (стойкая гипертермия 38,9, одышка, тахикардия).
2. У пострадавшего имеются местные признаки воспаления: боль, припухлость места ожога, его гиперемия. В основе их развития лежат сосудистые реакции в зоне воспаления. Артериальная гиперемия (повышение притока артериальной крови в зону повреждения) сопровождается покраснением кожи, увеличением ее температуры на ощупь. Проявлениями венозной гиперемии (в связи с нарушением оттока крови по венам из зоны воспаления) являются усиление выхода жидкой части крови в воспаленную ткань и ее припухлость. Возникновение боли обеспечивают, главным образом, воздействие медиаторов воспаления (гистамин, простагландины, субстанция Р и др.), локальный ацидоз, повышение уровня калия в зоне повреждения. К общим признакам воспаления относят развитие лихорадки (связано с образованием первичных и вторичных пирогенов и их воздействием на гипоталамический центр терморегуляции).
3. Для уточнения характера воспаления целесообразно: выполнить общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, провести биохимические (содержание С-реактивного белка, прокальцитонина, пресепсина) и иммунологические (уровень IL 1 β , IL 6) исследования.
4. В первые сутки после ожога необходимо: санировать очаг поражения и провести патогенетическую и симптоматическую терапию, направленную на уменьшение местных и общих признаков воспаления, профилактику вторичного инфицирования ожоговой раны. На третьи сутки, в связи с инфицированием ожоговой поверхности, необходимо проводить антибактериальную терапию (с учетом чувствительности выделенного стафилококка), применять антигистаминные и противовоспалительные препараты, (блокаторы циклооксигеназы), выполнять дезинтоксикационное и симптоматическое лечение.

Задача 17

Женщина С., 32 лет, предъявляет жалобы на боли в суставах ноющего характера, их припухлость, деформацию. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями. При осмотре: температура тела 37,4 °С. В общем анализе крови: количество лейкоцитов 14,6 x 10⁹/л,

СОЭ - 34 мм/ч. Содержание С-реактивного белка – 36 мг/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у больной С.? Ответ обоснуйте.
2. Какие признаки свидетельствуют об обострении воспаления? Ответ аргументируйте данными задачи.
3. Каковы механизмы развития симптомов?
4. Каковы принципы лечения больной С.?

Варианты ответов

1. Основываясь на данных анамнеза (в течение 5 лет страдает инфекционным полиартритом), осмотра (деформация суставов) можно предположить, что у больной С. Хронический артрит в стадии обострения (припухлость в области суставов, субфебрильная лихорадка, ускорение СОЭ и повышение уровня острофазных белков).
2. Об обострении воспалительного процесса у С. свидетельствуют: субфебрильная лихорадка, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, увеличение содержания С-реактивного белка в семь раз. Все указанные признаки связаны с образованием избытка провоспалительных цитокинов IL1 β , IL6, IL8 и др. и развитием их системных эффектов.
3. Боли в области суставов связаны с образованием медиаторов воспаления, обладающих аллогенным действием (простагландины, гистамин, брадикинин, нейропептиды и др.), развитием сосудистых реакций – ишемии и, особенно, венозной гиперемии (отек в области суставов), сопровождающейся процессами экссудации (выходом жидкой части крови в воспаленную ткань) и сдавлением нервных окончаний, растяжением суставной капсулы. Деформация суставов связана с деструкцией и ремоделированием суставных хрящей, в результате повторяющихся эпизодов воспаления, образованием контрактур суставных связок и тугоподвижностью. Основной причиной развития лихорадки является образование вторичных эндогенных пирогенов (провоспалительных цитокинов IL1 β , IL6, IL8 и др.), которые прямо или опосредованно воздействуют на гипоталамический центр терморегуляции. Лейкоцитоз является следствием, как прямой антигенной стимуляции лейкопоэза, так и опосредованной, под влиянием провоспалительных цитокинов IL1 β , IL6, IL8 и др. Ускорение СОЭ связано с повышением способности эритроцитов к агрегации при дисфункции, дисглобулинемии (снижение уровня альбумина и увеличение концентрации белков острой фазы: фибриногена, СРБ, иммуноглобулинов и др.). Повышение уровня С-реактивного белка обусловлено ускорением его синтеза гепатоцитами под действием провоспалительных цитокинов (в частности, IL6).
4. Принципы лечения С. включают: 1) этиотропный; он направлен на устранение и/или блокаду причины возникновения инфекционного полиартрита (идентификация его возбудителя и проведение антимикробной терапии); 2) патогенетический; имеет целью ограничение активности воспалительного процесса (антимедиаторными препаратами различных групп, включая генно-инженерные лекарственные средства - моноклональные антитела, блокирующие провоспалительные цитокины и/или их рецепторы); 3) симптоматический; он обеспечивает уменьшение выраженности болевого синдрома, лихорадки, отека и др.).

Задача 18

Пациент В. 46 лет, страдающий язвенной болезнью желудка, доставлен в хирургическое отделение больницы машиной скорой медицинской помощи с предварительным диагнозом «Перитонит. Перфорация стенки желудка?». При поступлении: сильная боль в эпигастральной области, напряжение мышц брюшной стенки при пальпации, положительные симптомы, свидетельствующие о раздражении брюшины; температура тела 38,5 °С; отсутствие шумов перистальтики кишечника; значительный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Исследование жидкости из брюшной полости (при пункции взято 400 мл); она опалесцирует, содержит большое количество лейкоцитов и белка, бактерии различных типов, в том числе — анаэробы. На обзорной рентгенограмме обнаружен пузырь воздуха (в виде полулуния) под диафрагмой. Пациент транспортирован в операционную.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у В.? Каковы их возможные причины и взаимосвязь? Ответ аргументируйте.
2. Каковы причины и механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у В.?
3. Как называется жидкость, полученная из брюшной полости пациента? Каковы механизмы ее образования? Назовите её характерные свойства.
4. Каково значение обнаружения пузыря воздуха под диафрагмой?
5. Какова стратегия лечения пациента В.?

Варианты ответов

1. У пациента В. имеются следующие формы патологии: острое воспаление брюшины - перитонит (о чем свидетельствуют: боль в эпигастральной области, напряжение мышц брюшной стенки при пальпации, положительные симптомы раздражения брюшины, температура тела 38,5 °С, отсутствие шумов перистальтики кишечника, значительный лейкоцитоз, ускорение СОЭ) и хроническое воспаление: гастроэнтероколит (в связи с язвенной болезнью желудка в анамнезе). По всей видимости, В. страдал язвенной болезнью желудка, имеющей сложный патогенез, осложнившейся прободением язвы, выходом содержимого желудка в брюшную полость и возникновением перитонита.
2. Болевой синдром связан с образованием медиаторов воспаления с аллогенным действием, раздражением нервных окончаний в брюшине кислой средой в очаге воспаления, сосудистыми реакциями со сдавлением/растяжением нервных окончаний. Напряжение мышц передней брюшной стенки и положительные симптомы раздражения брюшины свидетельствуют о развитии острого воспалительного процесса в брюшной полости. Лихорадка, лейкоцитоз и ускорение СОЭ формируются под действием провоспалительных цитокинов IL1 β , IL6, IL8 и др.
3. Жидкость, полученная из брюшной полости у В. – экссудат. Он имеет высокую плотность, повышенное содержание белка, клеточных элементов и микроорганизмов, включая анаэробы, что свидетельствует о перфорации стенки желудка и выходе его содержимого в брюшную полость. Основным механизмом экссудации является выход жидкой части крови в очаг воспаления через поврежденную стенку сосудов микроциркуляторного русла под действием медиаторов воспаления; вспомогательными: повышение онкотического и

осмотического давления в очаге воспаления, увеличение гидростатического давления в региональных сосудах.

4. Пузырь воздуха в виде полулуния под диафрагмой – важный диагностический признак перфорации стенки желудка и выхода из него воздуха в брюшную полость.

5. Стратегия лечения пациента В. включает: срочное оперативное вмешательство с целью устранения причины развития воспаления (ушивание перфорированной стенки желудка); санацию и дренирование брюшной полости; комплексную антибактериальную терапию с учетом чувствительности к ней микроорганизмов (анаэробной флоры), ставших причиной острого воспалительного процесса в брюшной полости; противовоспалительную и симптоматическую терапию (обезболивание, нормализацию реологических свойств крови, восполнение объема утраченной крови, нормализацию кислотно-основного и водного баланса).

Задача19

Опыт А. У интактного кролика и кролика с выраженной гранулоцитопенией, воспроизводят лихорадку путём подкожного введения расчетной дозы скипидара.

Вопросы

1. Какой будет интенсивность развития лихорадки у этих животных под влиянием введённого скипидара?
2. Как изменится характер температурной реакции у кроликов после внутривенной инъекции пирогенала?
3. У какого кролика раньше разовьется температурная реакция на введение пирогенала?

Варианты ответов

1. У интактного кролика интенсивность развития лихорадки будет большей в связи с более выраженной лейкоцитарной инфильтрацией очага воспаления и, как следствие, большим образованием вторичного (лейкоцитарного) пирогена.
2. Характер температурной реакции у кроликов после внутривенной инъекции пирогенала будет зависеть от степени выраженности гранулоцитопении. Она будет менее выражена при лейкопении.
3. Температурная реакция на введение пирогенала у интактного кролика разовьётся раньше, так как происходит прямая стимуляция выработки пирогена лейкоцитами.

Опыт Б. В эксперименте использованы три кролика. Кролику А внутривенно введён пирогенал. Через 5 мин у кролика А была взята кровь и приготовлено 5 мл сыворотки, которую затем внутривенно инъецировали кролику Б. Ещё через 120 мин у кролика А взята кровь и из приготовленной сыворотки 5 мл в/в введена кролику В. У всех кроликов проводили постоянную термометрию.

Вопрос

Почему у кролика В, по сравнению с кроликом Б, произошел более быстрый и более выраженный подъём температуры после введения сыворотки крови??

Вариант ответа

Потому что для выработки вторичного пирогена требуется определённое время (латентный период).

Опыт В. Для выяснения значения функционального состояния ЦНС в развитии лихорадки на трёх белых беспородных крысах провели следующий эксперимент. Одной крысе ввели внутрибрюшинно 0,05% раствор стимулятора ЦНС – фенамина в дозе 0,6 мл на 200 г массы, другой – 4% раствор средства для неингаляционного наркоза – гексенала в том же объёме, третьей – эквивалентный объём изотонического раствора натрия хлорида. После того, как у второй крысы наступило наркотическое состояние, у всех животных измерили ректальную температуру и всем внутримышечно ввели одну и ту же дозу пирогенала. Затем через каждые 15 мин у каждого животного измеряли ректальную температуру в течение полутора часов. Результаты измерений представлены в таблице:

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

Вопросы

1. Какие факторы могут влиять на изменение «установочной точки» терморегуляторного центра?
2. Какие отделы нервной системы участвуют в развитии лихорадочной реакции?
3. Как объяснить различия в развитии лихорадки у подопытных животных?

Варианты ответов

1. На изменение «установочной точки» могут влиять пирогенные факторы, гормоны, функциональное состояние ЦНС.
2. В развитии лихорадки участвуют все (афферентное, центральное и эфферентное) звенья соматического и вегетативного отделов нервной системы.
3. У первого животного лихорадка развивается быстрее и более выражено т.к. фенамин, обладающий адреномиметическими свойствами, потенцирует эффекты симпатического отдела вегетативной нервной системы. Она играет ведущую роль в реализации процесса повышения температуры тела и способна самостоятельно повышать температуру тела до субфебрильных значений. У второго животного развивается гипотермия, т.к. средство для наркоза (гексенал) блокирует центральные отделы терморегуляторной системы.

Задача 20

У пациентки Б. 25 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у неё СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9 °С), появился кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании выявлена лейкопения за счёт снижения числа лимфоцитов и моноцитов; в мокроте (при окраске по Граму): большое число слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий, положительная реакция на антигены трепонемы.

Вопросы

1. Каковы возможные источники пирогенов у Б.?
2. Как Вы объясните развитие у Б. лихорадки на фоне лейкопении?
3. Может ли быть связано возникновение этого эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа?

Варианты ответов

1. Источником первичных пирогенов могут быть экзо- и эндотоксины микроорганизмов. У пациентки положительная реакция на антигены трепонемы, которые могут служить первичными пирогенами. Кроме того, это могут быть и вторичные пирогены, высвобождающиеся из разрушающихся под влиянием вируса иммунодефицита человека лимфоцитов, либо фрагменты вирусных частиц.
2. Развитие лихорадки на фоне лейкопении объясняется сохранностью гранулоцитарного ростка лейкопоза и наличием в организме других источников вторичных пирогенов.
3. Возникновение эпизода лихорадки у пациентки вероятнее всего связано с наличием у неё ВИЧ-инфекции, т.к. для состояний иммунодепрессии характерно присоединение вторичной инфекции.

Задача 21

Юноша К., 18 лет, спортсмен тяжелоатлет, постоянно выполняющий на тренировках чрезмерные мышечные нагрузки, поступил в хирургическое отделение для проведения плановой операции по поводу грыжи белой линии живота. Во время интубации трахеи развился тризм, в связи с чем ему дан фторотановый наркоз, а в качестве миорелаксанта введен дитилин. Через 10

мин после начала операции у К. развилась пароксизмальная тахикардия, ригидность мышц спины, мраморный цианоз. Кожа стала горячей на ощупь. Температура значительно повысилась ($42,0^{\circ}\text{C}$). Операция была прекращена, К. обложен льдом. Биохимический экспресс-анализ крови: лактат $9,0$ ммоль/л (норма $0,6-1,5$ ммоль/л); пируват $0,3$ ммоль/л (норма $0,05-0,15$ ммоль); K^{+} $6,0$ ммоль/л (норма $3,5-5,0$ ммоль/л); Mg^{2+} $1,5$ ммоль/л (норма $0,8-1,3$ ммоль/л).

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у К.?
2. Каковы механизмы развития этого состояния.
3. Почему у К. возникли ацидоз и гиперкалиемия?
4. Как можно было предотвратить это состояние?
5. Каковы принципы устранения острой гипертермии?

Варианты ответов

1. У К. развилась острая («злокачественная») гипертермия.
2. Гипертермия развивается в связи с тем, что некоторые анестетики (в т.ч. фторотан) стимулируют избыточное высвобождение Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума мышечных клеток. Это приводит к повышению концентрации Ca^{2+} в их миоплазме. Ионы Ca^{2+} активируют АТФазу миозина, способствуя гидролизу АТФ и высвобождению свободной энергии. Кроме того, под влиянием Ca^{2+} разобщаются процессы окисления и фосфорилирования, активируется фосфорилаткиназа и гликолиз, а также интенсифицируется мышечный термогенез.
3. Возникновение лактат-ацидоза обусловлено усилением анаэробного гликолиза; гиперкалиемии – выходом K^{+} из поврежденных мышечных клеток в интерстиций.
4. Предотвратить острую гипертермию можно было с учетом данных осмотра и выяснения анамнеза жизни пациента. У К., как у тяжелоатлета, имеется значительное увеличение массы мышц. Это нередко сочетается у них со склонностью к мышечным судорогам, повышающим мышечный термогенез. Врачу следовало обратить внимание на развитие тризма при интубации пациента, а также - проводить мониторинг температуры во время операции. Это заложено в принцип «гипертермической настороженности» врача при работе со спортсменами-тяжелоатлетами.
5. Гипертермические состояния устраняют (или снижают степень их выраженности) основываясь на следующих принципах: 1) этиотропном, направленном на прекращение действия причины гипертермии; 2) патогенетическом, имеющим целью: - охладить организм для поддержания его оптимальной температуры); - ликвидировать лактат-ацидоз путем введения буферных растворов; – уменьшить степень гиперкалиемии, например, с помощью мочегонных препаратов, введением растворов, содержащих Na^{+} , и использованием антиаритмических средств.

Задача 22.

Родители 6 летнего мальчика К. обратились к врачу с жалобами на часто повторяющиеся стоматиты, ангины, трахеиты, отиты, периодически — пневмонии, в том числе - в летнее время. Попытки повысить активность «неспецифической сопротивляемости» организма путём закаливания эффекта не дали. Ребенок альбинос, при осмотре выявлены гепатоспленомегалия, сенсорная и моторная невропатия, микрогеморрагии. Лабораторные данные: реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин и туберкулин положительные; активность факторов комплемента, уровня IgM, IgG, IgA в сыворотке крови нормальные; в крови признаки панцитопении. Фагоцитарная активность макрофагов снижена на 45%.

Вопросы

1. Развитие какой формы патологии можно допустить у ребенка?
2. Какова этиология, патогенез и проявления этой формы патологии? Как объяснить происхождение симптомов, имеющих у К.?
3. Какие дополнительные данные необходимы Вам для окончательного заключения о форме патологии у мальчика К.?
4. Каков прогноз заболевания у К.?
5. Какова стратегия лечения Л.?

Варианты ответов

1. У мальчика развился синдром Чедиака-Хигаси (первичный иммунодефицит).

2. Синдром Чедиака-Хигаси (CHS-аутосомно-рецессивный тип наследования), возникает в результате мутации гена протеосинтеза в лизосомах. Это приводит к нарушению синтеза белка, хранения и секреции гранул лизосомами лейкоцитов, замедлению их движения к объекту фагоцитоза. Синдром характеризуется нейтропенией, снижением бактерицидной способности нейтрофилов, нарушением их хемотаксиса. Заболевание характеризуется наличием в фагоцитах (нейтрофилов) больших лизосомальных везикул, с дефицитом фермента миелопероксидазы. Дефицит серотонина и аденозинфосфатсодержащих гранул в тромбоцитах вызывает нарушение их агрегации и увеличение времени кровотечения. Вследствие этого пациенты подвержены частым инфекциям, у них наблюдается альбинизм кожи и радужки глаза, дефекты свертывания крови.

3. Окончательное заключение о форме патологии у К. может быть сделано на основании результатов микроскопии мазков ткани костного мозга с обнаружением «гигантских телец включений» в клетках-предшественниках миелопоэза; анализа крови с выявлением гранулоцитов, содержащих крупные гранулы. По результатам генетического исследования на наличие мутации в гене *LYST* синдром Чедиака-Хигаси можно диагностировать пренатально (исследуя образец волос из биопсии черепа плода или анализируя лейкоциты в образце крови плода).

4. Большинство пациентов с синдромом Чедиака-Хигаси возрастом до 7 лет умирают от инфекций, если не будет проведена трансплантация гемопоэтических стволовых клеток. Пятилетняя выживаемость после трансплантации составляет примерно 60%.

5. Пациентам с синдромом Чедиака-Хигаси проводится поддерживающая терапия антибактериальными средствами, глюкокортикостероидами, выполняется трансплантация гемопоэтических стволовых клеток.

Задача 23.

Юноша Р. 22 лет, студент. Обратился к врачу поликлиники в связи с увеличением лимфатических узлов на шее, нарастающей слабостью, постоянной лихорадкой. Температура тела 37,1°C. При осмотре: состояние удовлетворительное; передние и заднешейные лимфатические узлы увеличены до 1,0 см в диаметре; подмышечные - до 1,5 см, плотно-эластичной консистенции, безболезненные; множественные следы от укусов на коже рук. Патологии внутренних органов не выявлено. Увеличение внутренних лимфатических узлов не обнаружено (УЗИ брюшной полости, рентгенография грудной клетки). В общем анализе крови абсолютная лимфопения, моноцитопения, абсолютный нейтрофильный лейкоцитоз с гипорегенеративным сдвигом влево.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у Р.?
2. Каковы причины и механизмы развития данной формы патологии?
3. На основании каких данных можно сделать окончательное заключение о

наличии и виде формы патологии у Р.?

4. Каковы принципы терапии данной формы патологии?

Варианты ответов

1. Р. инфицирован вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Сейчас наблюдается стадия первичных проявлений, в фазе генерализованной персистирующей лимфаденопатии (СПИД). Основанием для такого заключения являются данные о наличии увеличенных безболезненных лимфатических узлов; уменьшение в крови абсолютного количества CD4-клеток (лимфоцитов и моноцитов). Кроме того, больной входит в группу риска по ВИЧ (следы множественных уколов на коже рук).

2. Причиной СПИД является ВИЧ. На начальном этапе происходит инфицирование клеток хозяина (CD4 позитивной клетки: Т-хелпер, моноцит, макрофаг, нейроны, клетки глии). Необходимым условием для проникновения ВИЧ в клетку является наличие рецепторов на поверхности клеток: CD4 рецепторов и корецепторов, таких как CCR5 или CXCR4. Вирус разрушает клетки хозяина, в т.ч. иммунocyты, что приводит к иммунодефицитному состоянию с развитием оппортунистических инфекций, лихорадки, опухолей.

3. Окончательное заключение о наличии СПИДа делается на основе обнаружения антител к антигенам ВИЧ₁ и ВИЧ₂ и результатов ПЦР по выявлению РНК ВИЧ в моноклеарных клетках периферической крови.

4. Тактика лечения ВИЧ инфицированных заключается в назначении препаратов, нарушающих процесс вирусной репликации, что может предотвратить развитие СПИДа. Например, внедрение в клетку хозяина может быть заблокировано ингибиторами слияния вируса с клеткой (подавление обратной транскриптазы, интегразы).

Задача 24

Ребенку Л. 6 лет, страдающему тяжелым иммунодефицитным состоянием провели аллогенную трансплантацию клеток костного мозга. Донором трансплантата стал отец Л., полностью совместимый с сыном по антигенам системы HLA. Спустя примерно два месяца после успешной трансплантации у Л. появились лейкопения, красные зудящие пятна на коже, сыпь, диарея, печеночно-клеточная желтуха (повышение в крови общего билирубина за счет прямой и непрямой фракции, увеличение в крови ферментов АСТ и АЛТ) с признаками нарушения функций печени.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у ребенка спустя два месяца после трансплантации костного мозга?

2. Каковы ее причины и механизмы ее развития?

3. Каковы разновидности течения этой формы патологии и патогенез посттрансплантационных осложнений?

4. Каковы принципы профилактики РТПХ?

Варианты ответов

1. У ребенка развилась реакция «трансплантата против хозяина» (РТПХ),

проявляющаяся характерными признаками: лейкопенией; недостаточностью многих органов тканей (печени, желудка, кишечника) вазопатиями; у детей - задержкой психосоматического, полового развития.

2. Такая реакция может развиваться после трансплантации органов и тканей, содержащих иммуноциты (клеток костного мозга, фрагментов тонкого кишечника, селезенки) в связи с различием антигенов реципиента и донора по МНС. В результате развивается иммунная агрессия трансплантированных иммуноцитов донора против антигенов клеток органов и тканей реципиента. Это приводит к иммунодефицитным состояниям, нарушению функций его тканей и органов.

3. РТПХ по ее течению может быть двух типов:

- Острая: развивается в первые 100 дней после трансплантации. Она характеризуется поражением кожи и слизистых, клеток костного мозга и лимфоузлов, ЖКТ, печени. Агрессию развивают в основном Т-лимфоциты донора.

- Хроническая: развивающееся спустя более 100 дней с момента трансплантации. Реализуется Т- и В- лимфоцитами донора.

4. Профилактика развития РТПХ включает:

- тщательный выбор донора (HLA- типирование) для достижения минимального антигенного различия с реципиентом;

- облучение донорской ткани рентгеновскими лучами перед трансплантацией);

- обработку донорских клеток с целью сокращения количества Т-клеток, вызывающих РТПХ.

- применение ингибиторов фермента тирозинкиназы, для предотвращения бласттрансформации лимфоцитов.

Задача 25

Через полтора часа после приезда в загородную зону отдыха у мужчины 30 лет покраснели и отекали веки, появились слезотечение, насморк, осиплость голоса, першение в горле, затруднение дыхания. По возвращении домой указанные симптомы сохранились, хотя их выраженность стала несколько меньше.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.

2. Какова этиология, патогенез и проявления этой формы патологии? Каков патогенез развившихся симптомов?

3. Какие принципы терапии и профилактики Вы предлагаете использовать в данном случае?

Варианты ответов

1. Патологический процесс, развившийся у мужчины, относится к аллергическим реакциям I типа (сезонный поллиноз). Он вызывается антигенами растений (пыльцой и другими компонентами трав, кустарников, некоторых деревьев). В данном случае аллергическая реакция развилась вскоре после приезда в загородную зону отдыха, где имелись растения, пыльца которых и вызвала аллергический конъюнктивит, ринит, трахеобронхит.

2. Поллинозы развиваются по механизму аллергических реакций типа I по Джеллу и Кумбсу. Этот механизм включает несколько стадий. На стадии сенсибилизации впервые попавший в организм аллерген захватывается и «перерабатывается» («процессуруется») макрофагами. В последующем (в результате взаимодействия макрофагов, Т- и В-лимфоцитов) и презентации им чужеродного антигена плазматические клетки синтезируют антитела, преимущественно IgE и IgG₄. Эти иммуноглобулины фиксируются на поверхности тучных клеток, базофилов и других лейкоцитов. На стадии патофизиологических реакций при повторном контакте с аллергеном тучные клетки образуют и выделяют биологически активные вещества - медиаторы аллергической реакции (гистамин, серотонин, гепарин, фактор хемотаксиса нейтрофилов (ФХН), фактор хемотаксиса эозинофилов (ФХЭ), МРСa - медленно реагирующая субстанция анафилаксии). В данном случае развились признаки конъюнктивита, ринита, трахеобронхита.

3. Основными принципами профилактики и терапии аллергической реакции являются: 1) этиотропный (выявление аллергена и предотвращение контакта организма с ним); 2) патогенетический (применение препаратов, блокирующих эффекты медиаторов аллергии, например, антигистаминных или кортикостероидов; проведение специфической и неспецифической гипосенсибилизации); 3) симптоматический (устранение неприятных и тягостных ощущений, связанных с влиянием медиаторов аллергии). Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ). АСИТ направлена на сдвиг пролиферации и дифференцировки Т-хелперных клеток от Th2 к Th1. Происходит образование Т-регуляторных клеток, которые продуцируют противовоспалительный цитокин, интерлейкин 10 (ИЛ-10), трансформирующий фактор роста (TGF-beta). ИЛ-10 снижает уровень IgE, увеличивает уровень IgG (блокирующих) антител, которые уменьшают выделение провоспалительных цитокинов из тучных клеток, эозинофилов и Т-клеток. АСИТ уменьшает дифференциацию тучных клеток, базофилов, эозинофилов в коже, слизистых, бронхах после воздействия аллергенов и замедляет освобождение медиаторов аллергии I-го типа.

Задача 26.

В связи с открытой травмой ноги пострадавшему повторно ввели противостолбнячную сыворотку под «защитой» антигистаминных препаратов. На девятые сутки после последней инъекции сыворотки у него повысилась температура тела (до 38 °С); появилась выраженная слабость; болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов; генерализованная сильно зудящая сыпь на коже; увеличились подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у К.? Каков ее патогенез?
2. Какие дополнительные данные необходимы Вам для окончательного заключения о форме патологии?
3. Каковы терапевтические мероприятия в подобных случаях?

Варианты ответов

1. У пациента К. сывороточная болезнь, реакция гиперчувствительности III-го типа, проявляющаяся артритом и васкулитом иммуногенной природы

(иммунокомплексный). При введении первой дозы сыворотки развилась сенсibilизация организма (выработка IgG и IgM, циркулирующих в кровотоке и фиксация их на клетках). На 9-е сутки после повторного введения сыворотки (антигена) произошло образование иммунных комплексов в кровотоке, которые явились причиной иммунокомплексного, комплементзависимого повреждения тканей и органов (васкулит, артрит). Сывороточная болезнь - генерализованная форма аллергической реакции III типа по Джеллу и Кумбсу. При ней поражаются стенки микрососудов, развивается микротромбоз, возникают интра- и экстравазкулярные нарушения микроциркуляции.

2. Для уточнения заключения целесообразно определить в крови наличие преципитирующих IgG, IgM и иммунных комплексов, а также – уровень медиаторов аллергии (кининов), факторов системы комплемента (следует ожидать повышение активности C3, C5 факторов комплемента).

3. Терапевтические мероприятия в подобных случаях заключаются в:

- отмене препарата или замене на другой;
- назначении антигистаминных препаратов для уменьшения зуда, снятия местных симптомов; нестероидных противовоспалительных препаратов для снятия воспалительных изменений в суставах; глюкокортикостероидов у больных с артритом, высокой лихорадкой и генерализованной сыпью;
- использовании антиагрегантных препаратов;
- проведении гемодиализа.

Задача 27

Пациент М., 40 лет, лечившийся по назначению врача препаратами, содержащими соединения золота, обратил внимание на появившиеся вначале единичные, а затем множественные точечные кровоизлияния на коже предплечий, груди, спины, а также на слизистой оболочке полости рта. Кроме того, в анамнезе отмечены обширные кровоизлияния в местах лёгких ушибов. Анализ крови: содержание эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов в пределах нормы, значительное снижение тромбоцитов, увеличение уровня IgG и Ig M. Проведенные врачом лечебные мероприятия нормализовали состояние М., он продолжил лечение препаратами золота (поскольку другие средства были неэффективными).

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у М.?
2. Каковы причины и механизмы ее развития?
3. Каков патогенез симптомов у М.?
4. Каковы принципы терапии и профилактики данной формы патологии?

Варианты ответов

1. У пациента развилась иммунная аутоагрессивная тромбоцитопения после воздействия препаратов золота (II тип реакций гиперчувствительности - цитолитическая реакция).
2. Препараты золота выступили в роли гаптенов (неполноценных антигенов), которые фиксируясь на мембранах тромбоцитов, представляют антигены тромбоцитов как чужеродные для системы иммунобиологического надзора организма. К ним образуются аллергические пулы IgG и IgM, которые активируют медиаторы аллергии, включая группы белков системы комплемента, инициируя формирование последними МАК (мембран атакующего комплекса)

повреждающие форменные элементы крови, в основном - тромбоциты.

3. Тромбоцитам присуща ангиотрофическая функция, в том числе по репарации поврежденного эндотелия. Следствием тромбоцитопении является повышенная «ломкость» сосудистой стенки, мелкоочечные кровоизлияния (диапедезные), носовые и десневые кровотечения, положительная проба жгута, щипка.

4. Терапия при такой форме патологии заключается в отмене препарата золота; проведении неспецифической десенсибилизации (с использованием глюкокортикостероидов), а также гемодиализа с целью снижения в крови уровня циркулирующих антител и иммунных комплексов.. После проведения таких манипуляций количество аллергических пулов IgG и IgM к тромбоцитам снижается и пациент может продолжать принимать препараты золота.

Задача 28

На 6-ой неделе пребывания пациента в клинике в связи с обширным инфарктом миокарда, на фоне хороших результатов его лечения, появились тупые боли и шум трения перикарда в области сердца, температура тела повысилась до 39 °С. При исследовании крови обнаружен эозинофильный лейкоцитоз, повышение уровня антикардиальных антител. Врач поставил диагноз «Постинфарктный синдром» (синдром Дресслера).

Вопросы

1. Какая форма иммуногенной патологии развилась у пациента? Каково происхождение и характер антигенов, вызвавших ее развитие?
2. Каковы причины и механизмы развития этой формы патологии?
3. К иммуноглобулинам какого типа относятся антикардиальные антитела?
4. Каковы причины и механизмы развития симптомов, развившихся у больного?

Варианты ответов

1. Синдром Дресслера, как иммунное аутоагрессивное состояние, возникает в условиях развившегося инфаркта миокарда. При этом некротизированные и повреждённые клетки миокарда, компоненты клеточных мембран становятся антигенно чужеродными. К ним и образуются антитела (в основном, IgG, IgM).
2. Реакция антиген-антитело приводит к комплементзависимому и комплементнезависимому (клеточному, киллерному) повреждению не только некротизированных клеток, но и большого числа функционирующих кардиомиоцитов, клеток перикарда и плевры. Развивается картина аллергического миокардита (реакция гиперчувствительности II и IV типа по Джеллу и Кумбсу). Для него характерна инфильтрация миокарда Т-лимфоцитами и моноклеарными клетками и развитие аллергической реакции типа IV.
3. Антикардиальные антитела являются разновидностью IgG и IgM. Они высокоспецифичны и цитотоксичны для кардиомиоцитов.
4. Антикардиальные антитела повреждают также и клетки перикарда, суставных поверхностей, плевры и вызывают асептическое комплементзависимое повреждение указанных структур, формируя характерные для синдрома симптомы.

Задача 29

Пациентка М, 42 года, больна в течение 6 месяцев. Начало заболевания связывает с перенесённой ангиной. Жалуется на общую слабость, раздражительность, потливость, повышение аппетита, снижение индекса массы тела, сердцебиения внезапные. При осмотре: температура тела 37,8°C, гипергидроз (усиленное потоотделение), тремор пальцев рук, небольшой экзофтальм (пучеглазие), блеск глаз, диффузное увеличение щитовидной железы, пульс 100 ударов в минуту, АД систолическое 140 мм.рт.ст., уровень глюкозы в крови 8,5 ммоль/л, основной обмен повышен на 40%. Лабораторные данные: повышение уровня свободных Т3 и Т4, снижение уровня ТТГ. В крови обнаружены TSA (тиреоидстимулирующие антитела) к рецепторам ТТГ.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у пациентки? Какова их хронологическая и патогенетическая взаимосвязь?
2. Каковы причины и механизмы развития каждой из форм патологии?
3. Каковы механизмы развития симптомов и их диагностические маркёры?
4. Какие проявления характерны для этой формы патологии?

Варианты ответов

1. Это аутоагрессивная иммуногенная форма патологии: болезнь Грейвса (аутоагрессивный иммуногенный диффузный токсический зоб), сочетающаяся с вторичным контринсулярным сахарным диабетом.
2. Диффузный токсический зоб в популяции развивается в группах людей, предрасположенных к аутоагрессивным иммуногенным формам патологии. В крови пациентов после воспалительных процессов, тяжелого стресса, образуются антитела (TSA - стимулирующие функцию фолликулов) к рецепторам ТТГ на фолликулах щитовидной железы, стимулирующих выработку Т3, Т4. Особенностью этих антител (TSA) является то, что это Ig G и IgM, не активируют комплементзависимый цитолиз (V тип реакций гиперчувствительности: рецепторно-опосредованный). При этом, по механизму обратной связи угнетается выработка ТТГ в гипофизе, что является специфичным показателем такого состояния. Сахарный диабет развивается в результате контринсулярного эффекта избытка Т3 и Т4.
3. Повышенная продукция тиреоидных гормонов приводит к симптоматике тиреотоксикоза. Кроме того, избыток тиреоидных гормонов оказывает антагонистическое влияние на эффекты инсулина, являясь причиной повышения в крови уровня глюкозы (гликогенолиз и ускорение всасывания). Избыток тиреоидных гормонов вызывает изменения, приводящие к эндокриногенной офтальмопатии, тахикардии, артериальной гипертензии, увеличению щитовидной железы.
4. Для диффузного токсического зоба характерно: снижение в крови уровня ТТГ, увеличение содержания свободных Т3, Т4, высокий титр TSA (Ig G и IgM).

Задача 30

Пациентка А, 25 лет. Жалуется на мышечную слабость, которая возрастает при повторных движениях, достигая иногда степени паралича. После непродолжительного отдыха двигательная активность восстанавливается. Патологическая утомляемость и слабость отмечались также и в мышцах

грудной клетки, живота, иногда появлялись признаки нарушения жевания, глотания. А. больна около 2 мес. Она считает, что описанные расстройства развились после перенесенной вирусной инфекции. Компьютерная томография переднего средостения позволила обнаружить тимому – опухоль тимуса, электрофизиологическое исследование выявило характерное для миастении прогрессирующее снижение силы мышечного сокращения при стимуляции нерва. На основании клинической картины и результатов дополнительного исследования поставлен предварительный диагноз «Миастенический синдром».

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у пациентки? Какова их хронологическая и патогенетическая взаимосвязь? Аргументируйте Ваши ответы.
2. Каков механизм развития этой формы патологии?
3. Каков диагностический критерий этой формы патологии?
4. Какой тест позволяет подтвердить Ваше допущение о форме патологии у А.? Обоснуйте Ваш ответ и объясните, о чём может свидетельствовать его положительный результат?

Варианты ответов

1. У пациентки тимомы (опухоль вилочковой железы). Аутоагрессивная иммуногенная миастения тяжелого течения (гравис). Клетки тимомы, как проявление функционального атипизма, продуцируют «запретный» клон лимфоцитов, обеспечивающий образование антител к рецепторам ацетилхолина в холинергических синапсах. Это блокирующие антитела: иммуноглобулины G и M, которые не активируют комплемент, соответственно не разрушают рецепторы ацетилхолина в синапсах, но ограничивают проведение нервно-мышечного возбуждения за счёт блокады рецепторов ацетилхолина.
2. Блокирующие рецепторы ацетилхолина антитела (TSA- тиреоидстимулирующие антитела) ограничивают влияние ацетилхолина на его рецепторы в нервно-мышечных синапсах, нарушают нервно-мышечную проводимость и приводят к тяжелой миастении.
3. Диагностически значимым критерием этой формы патологии является наличие в крови пациента IgG и IgM к рецепторам ацетилхолина, блокирующих активный центр этих рецепторов.
4. Подтвердить допущение о форме патологии у А. позволяет результат проведения прозериновой пробы. Прозерин – блокатор холинэстеразы, фермента, разрушающего ацетилхолин в нервно-мышечных синапсах. В условиях избытка ацетилхолина, который накапливается в синапсе под влиянием прозерина, временно восстанавливается нервно-мышечная проводимость. Это важно с целью дифференциальной диагностики такой формы миастении с нервно-мышечной патологией неврологического характера (амиотрофии, поражение мотонейронов спинного мозга и т.п.).

Задача 31

Пациентка К., 52 лет поступила в гинекологическое отделение в связи с жалобами на слабость, значительное похудание, тянущие боли внизу живота. К.

проведена биопсия шейки матки. При гистологическом исследовании биоптата обнаружена картина плоскоклеточного неороговевающего рака. Одновременно при обследовании определяется увеличение и уплотнение подвздошных лимфатических узлов.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у пациентки?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для однозначного заключения о патологическом процессе в подвздошных лимфоузлах?
3. Можно ли утверждать, что у К. в подвздошных лимфатических узлах: метастаз рака шейки матки? Еще одна опухоль? Обоснуйте свой ответ.
4. Какие механизмы противоопухолевой защиты организма неэффективны у К. и почему?

Варианты ответов

1. У К. злокачественное новообразование (плоскоклеточный рак) шейки матки. Как правило (при отсутствии лечения), наблюдается метастазирование в регионарные подвздошные лимфоузлы.
2. Для однозначного заключения необходимо провести биопсию подвздошных лимфоузлов.
3. В случае обнаружения в биоптате лимфоузлов раковых клеток, сходных по структуре с плоскоклеточным раком шейки матки, можно утверждать, что у К. в них метастаз. Если новообразование в лимфоузлах другой гистологической структуры – это еще одна опухоль.
4. У К. неэффективны антиканцерогенные (в период воздействия канцерогена на клетку), антимутационные (в период мутации и экспрессии онкогена) и антицеллюлярные (NK клетки, специфические механизмы иммунитета) механизмы противоопухолевой защиты организма (при образовании пула опухолевых клеток).

Задача 32

Пациент Д., 50 лет обратился к врачу с жалобами на прогрессирующую слабость, головокружение, постоянный “сухой” кашель (который появился 3 месяца тому назад) с небольшим количеством мокроты. Д. “заядлый” курильщик: в день он выкуривает до 2-х пачек сигарет. В течение последних шести месяцев перенес несколько инфекционных заболеваний. При обследовании обнаружено увеличение подключичных лимфоузлов слева. Бронхоскопия выявила опухоль правого бронха. Гистологическое исследование ткани опухоли показало наличие раковых клеток. При биопсии ткани лимфоузлов обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки опухоли легкого.

Вопросы

1. Какое утверждение является правильным: в подключичных лимфоузлах у Д. развилась первичная опухоль или это метастаз? Обоснуйте Ваш ответ и объясните возможный механизм развивающегося феномена.
2. Какой фактор является наиболее вероятной причиной развития опухоли у Д.? Каковы возможные механизмы его действия?
3. Какие механизмы антибластомной резистентности у Д. неэффективны? Что стало фактором риска метастазирования и почему?

Варианты ответов

1. В подключичных лимфоузлах у Д. метастаз, т.к. при исследовании биоптата ткани лимфоузлов обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки опухоли легкого.
2. Наиболее вероятная причина опухоли у Д.: канцерогены, выделяющиеся при горении табака (Д. “заядлый” курильщик).
3. У Д. неэффективны антицеллюлярные механизмы антибластомной резистентности, как общее проявление иммунодефицитного состояния. Об этом свидетельствует факт частых инфекционных заболеваний у него в анамнезе.

Задача 33

Пациентка П., 50 лет, проработавшая двадцать лет в красильном цехе ткацкого комбината, обратилась к урологу по поводу учащенного мочеиспускания с примесью крови в моче, а также на общую слабость. Рентгенологическое, ультразвуковое и другие исследования не выявили каких-либо заболеваний почек и мочеточников. При цистоскопии обнаружен отек и очаговое утолщение слизистой оболочки мочевого пузыря.

Вопросы

1. Что за образование развилось в мочевом пузыре? Какова наиболее вероятная причина его у П.?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для однозначного заключения о виде образования?
3. Каковы основные этапы механизма его развития у П?

Варианты ответов

1. Учитывая, что П. имела в течение 20 лет производственную вредность: контакт с анилиновыми красителями, которые выделяются почками и относятся к органическим химическим канцерогенам, именно они наиболее вероятная причина новообразования мочевого пузыря.
2. Для однозначного заключения необходимо провести гистологическое исследование ткани слизистой мочевого пузыря в области очагового утолщения его слизистой оболочки. Следует ожидать наличие распадающейся (примесь крови в моче) злокачественной опухоли.
3. Основными этапами развития злокачественного новообразования, в том числе у П. являются: взаимодействие канцерогена с геномом клетки, трансформация ее протоонкогена в онкоген, синтез онкобелков, трансформация клетки в опухолевую, деление опухолевой клетки с формированием новообразования.

Задача 34

Пациент Э., 55 лет обратился к врачу с жалобами на частый сухой кашель, значительную потерю веса (17 кг за последние 4 месяца), слабость, быструю утомляемость, чувство онемения в верхних и нижних конечностях и периодические боли в ногах. Неврологические симптомы появились примерно 2 месяца назад. Э. сообщил, что курит по 1 пачке сигарет в день на протяжении 35 лет, а в последние 15 лет работал на предприятии, где использовали асбест. При обследовании у Э. выявлено снижение чувствительности в нижних конечностях и слабость мышц. Общий анализ крови: признаки анемии. На рентгенограмме грудной клетки: затемнение в верхушке правого легкого. При цитологическом исследовании мокроты обнаружены клетки мелкоклеточной

карциномы.

Вопросы

- 1.Какая форма патологии развилась? Какова возможная причина?
- 2.Какой из ниже перечисленных факторов мог явиться причиной неврологических расстройств:
 - Метастазы опухоли в головной мозг?
 - Метастазы опухоли в спинной мозг?
 - Выработка опухолевыми клетками антител к антигенам нервных клеток?
 - Молекулярная мимикрия - выработка антител к антигенам опухолевых клеток (часто это гликопротеины Ca^{++} каналов), имеющих сходство с антигенами миелиновых клеток?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения причины неврологических расстройств?
4. Какие общие патологические синдромы развились у Э. и каков их патогенез?

Варианты ответов

- 1.Наиболее вероятной причиной опухоли в верхушке правого легкого у Э. являются канцерогенные компоненты сгорания табака (курение в течение 35 лет!), а также – попадание в организм асбеста (контакт с ним в течение 15 лет), обладающего проканцерогенным действием.
- 2.Причиной неврологических расстройств у Э., с наибольшей вероятностью, является молекулярная мимикрия. У Э. неврологический паранеопластический синдром. Для него характерны боли в нижних конечностях, парестезии, сенсорная атаксия, слабость. Такие симптомы обусловлены обычно прогрессирующей дегенерацией миелиновых оболочек периферических нервов.
- 3.Для уточнения причины неврологических расстройств необходима компьютерная томография спинного мозга, а также определение наличия и уровня антител к миелину.
- 4.У Э. паранеопластический и кахектический синдромы. Общим ключевым звеном их патогенеза может быть продукция опухолевыми клетками цитокинов, включая ФНО- α и других цитокинов, как опухолевыми, так и нормальными клетками (ответ на опухолевый рост).

Задача 35

Пациентка В. 75 лет, поступила в ревматологическое отделение больницы с жалобами на сильные боли в правом голеностопном суставе, большом и среднем пальце правой стопы, покраснение и отечность в этих областях. Подобные приступы у В. возникают периодически в течение последних 15 лет. Первый приступ возник в возрасте 60 лет и сопровождался болью в правом большом пальце стопы. В дальнейшем приступы повторялись с вовлечением других пальцев стопы, голеностопного сустава, пальцев рук и локтевого сустава. В. были назначены нестероидные противовоспалительные и антигиперурикемические средства, которые улучшали ее состояние. В. страдает артериальной гипертензией, хроническим гломерулонефритом, хронической почечной недостаточностью. При осмотре в области правого голеностопного сустава и первого плюснефалангового сустава правой стопы - гиперемия, отечность. Имеются безболезненные узелковые образования размером 0,5-1,0

см в области носа, ушных раковинах, на локтях, голеностопных суставах, пальцах стоп и кистей. В области пальцев стоп и локтевого сустава изъязвление кожи над уплотнением с выделением пастообразной белой массы. В синовиальной жидкости пораженных суставов и содержимого уплотнений обнаружены характерные кристаллы моноурата натрия. Общий анализ крови: эритроциты $4,9 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $11,2 \times 10^9/л$, СОЭ 40 мм/ч. Биохимическое исследование крови: мочевая кислота 590 мкмоль/л (норма 137-393 мкмоль/л); глюкоза плазмы крови 4,3 ммоль/л, креатинин 150 мкмоль/л (норма 53-115 мкмоль/л), мочевины 28,1 ммоль/л (норма 2,1-8,2 ммоль/л).

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у В.? Какая из них является основной? Нарушение какого вида обмена веществ имеется у В? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и патогенез основной формы патологии у В?
3. Как называются узелковые образования, обнаруженные в области носа, ушных раковинах, на локтях, голеностопных суставах, пальцах стоп и кистей? Каковы механизмы их образования?
4. Каковы причины изменений в крови, и других симптомов у В.?
5. Какие принципы терапии можно предложить по облегчению состояния В.?

Варианты ответов

1. У В. подагра, хроническое нарушение пуринового обмена; обострение хронического подагрического полиартрита; хронический гломерулонефрит, почечная недостаточность; артериальная гипертензия. Основной формой патологии является подагра, вследствие хронического нарушения пуринового обмена. О нарушении пуринового обмена свидетельствует гиперурикемия, наличие моноурата натрия в синовиальной жидкости пораженных суставов и в содержимом тофусов.
2. Причиной подагры у В. является повышение содержания в плазме крови и в других биологических жидкостях организма уратов вследствие почечной недостаточности. В последующем происходит кристаллизация мочевой кислоты и отложение в суставах кристаллов моноурата натрия. Это сопровождается активацией факторов системы комплемента, кининов, миграции в очаг повреждения лейкоцитов из циркулирующей крови. Лейкоциты поглощают кристаллы мочевой кислоты и высвобождают медиаторы воспаления (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО, лейкотриены и др.), потенцируя хроническое воспаление. Местное скопление в зоне отложения уратов большого количества лейкоцитов и фибробластов приводит к образованию подагрических гранул.
3. Узелковые образования обозначают как тофусы. Они возникают вследствие отложения кристаллов мочевой кислоты в тканях.
4. Причина лейкоцитоза и увеличения СОЭ – воспаление в местах отложения кристаллов мочевой кислоты; гиперурикемии – нарушение выведения мочевой кислоты с мочой из организма; гиперазотемии – расстройство азотовыделительной функции почек; тошноты, головокружения, слабости, увеличения суточного диуреза – хроническая почечная недостаточность; боли в области суставов и их деформации – развитие хронического воспалительного процесса в них.
5. Облегчить состояние В. можно реализовав патогенетический принцип терапии: используя противовоспалительные препараты (НПВС,

глюкокортикоиды), антигиперурикемические средства (аллопуринол); проводя коррекцию функции почек. Пациентке следует устранить факторы риска развития подагры: злоупотребление алкоголем, курение, избыточную массу тела и др.

Задача 36

Ребенок Г., 11 мес., доставлен в детскую больницу с признаками задержки психомоторного развития, низкой прибавкой массы тела, срыгиванием пищи, рвотой, периодически возникающими аффективно-респираторными расстройствами, мышечными судорогами, лихорадкой. У пятнадцатилетнего дяди Г., по материнской линии, задержка психомоторного развития, снижение интеллекта, признаки аутоагрессии (кусает себя), периодические мышечные судороги, в связи с чем ему поставлен диагноз «Детский церебральный паралич». При осмотре: состояние ребенка тяжелое; масса тела 6,2 кг, длина - 63 см. Неврологическая симптоматика: фиксация взгляда, преходящий птоз правого глаза, крупноразмашистые гиперкинезы в верхних и нижних конечностях, не говорит; мышечный тонус снижен, голову не удерживает, не переворачивается, не сидит. Гепатомегалия. Анализ крови: нейтрофилез (59%), СОЭ 20 мм/ч. Биохимический анализ крови: мочевая кислота 1100 мкмоль/л (норма до 320 мкмоль/л), гиперхолестеринемия, повышен уровень мочевины, гипопроteinемия, гипогаммаглобулинемия. Снижены уровни 17-ОН прогестерона, тестостерона, АКТГ. Анализ мочи: лейкоциты - 10 в поле зрения, свежие и выщелоченные эритроциты - 4 в поле зрения, большое количество кристаллов мочевой кислоты. При УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения паренхимы почек, наличие в них «мягких» конкрементов. Признаки хронической почечной недостаточности. Эндокринологом поставлен диагноз «Врожденная дисфункция коры надпочечников».

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Г.? Какая из них является основной?
2. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии?
3. Каковы принципы диагностики этой формы патологии?
4. Каковы принципы лечения Г.?

Варианты ответов

1. У Г. первичная (наследственная) подагра (синдром Леша-Найхана); нарушение обмена пуриновых оснований; гипопроteinемия (алиментарная и печеночного генеза); врожденная дисфункция коры надпочечников, задержка физического и умственного развития. Основная форма патологии - первичная (наследственная) подагра (синдром Леша-Найхана) вследствие расстройства обмена пуриновых оснований.
2. Наследственная подагра (синдром Леша-Найхана) наследуется по рецессивному сцепленному с полом типу (все больные мужского пола). Причиной болезни является мутация гена синтеза фермента гипоксантин-фосфорибозилтрансферазы. Дефицит этого фермента приводит к нарушению превращения гипоксантина и гуанина в соответствующие нуклеотиды. Усиливается трансформация гипоксантина и гуанина в мочевую кислоту, что приводит к гиперурикемии.
3. Заключение о наличии подагры делается на основе данных о гиперурикемии, высоком содержании в моче мочевой кислоты, а также о

снижении активности ксантиноксидазы в лизатах отмытых эритроцитов и культуре фибробластов.

4. С целью лечения Г. необходимо реализовать: этиотропный принцип лечения (назначение диеты с ограничением животного белка, бобовых); патогенетический (проведение антигиперурикемической терапии аллопуринолом – ингибитором ксантиноксидазы; восстановление гормонального баланса); симптоматический (назначение противосудорожных препаратов, обезболивающих).

Задача 37

Пациент К., 23 года обратился к врачу с жалобами на частые рецидивирующие инфекции, бронхоэктатическую болезнь, гастродуоденит, рецидивирующий неспецифический артрит, расстройства пищеварения. Во время развития гнойных инфекций К. неоднократно проводили трансфузии препаратов крови и плазмы, а также массивную антибиотикотерапию. Иммунологические исследования выявили у К. значительное снижение в периферической крови числа зрелых В-лимфоцитов и уровней антител IgA, IgM, IgG. Продукция Т-клеточного фактора IL-2 сохранена. В 6 лет К. поставили диагноз «Болезнь Брутона». Дядя по матери страдал рецидивирующими гнойными заболеваниями легких, ЛОР-органов, от чего умер в возрасте 19 лет. У младшей сестры гнойных заболеваний не отмечалось. При обследовании: снижение массы тела, бледность кожных покровов. Общий белок крови 49 г/л. Бактерицидность нейтрофилов, нарушена умеренно.

Вопросы

1. Нарушения какого вида обмена веществ наблюдается у К.?
2. Какие формы патологии имеются у К.?
3. Каков механизм гипогаммаглобулинемии у К.?
4. Какие ключевые звенья патогенеза гипопротеемии, диспротеинемии, истощения организма у К.?
5. Какие существуют разновидности гипопротеемии по их происхождению?

Варианты ответов

1. У К. нарушение белкового обмена (гипопротеемия).
2. Формы патологии: первичная гипогаммаглобулинемия - болезнь Брутона (первичный иммунодефицит); хронические рецидивирующие инфекционные заболевания; рецидивирующий неспецифический артрит; гастродуоденит; синдром мальабсорбции; гипопротеемия.
3. Первичная гипогаммаглобулинемия (болезнь Брутона) - сцепленный с X-хромосомой первичный иммунодефицит. Причина его: мутация в гене, кодирующем синтез тирозинкиназы, которая участвует в процессе дифференцировки пре-В-клеток в В-клетки. В результате нарушается образование В-лимфоцитов и как следствие - синтез ими иммуноглобулинов.
4. Гипопротеемия и диспротеинемия - следствие сниженной продукции иммуноглобулинов и нарушения всасывания белка в кишечнике (как результат синдрома мальабсорбции). Истощение связано с расстройством процесса всасывания белка в кишечнике и частыми воспалительными заболеваниями, стимулирующими процесс катаболизма белка.
5. По происхождению гипопротеемия может быть «алиментарной» (например, при голодании), «печеночной» (при нарушении синтеза белков

гепатоцитами при печеночной недостаточности), «почечной» (в результате нарушения реабсорбции белка в почечных канальцах и повышении проницаемости гломерулярной базальной мембраны при поражении почек), «плазмо-лимфоррагической» (например, вследствие плазморрагии при ожоговой болезни, ранениях или патологии стенок лимфатических сосудов).

Задача 38

У ученика первого класса на уроке физкультуры после забега на 100 м развился приступ слабости и судорог, которые купировались самостоятельно. Затем они повторялись при физической нагрузке взрывного характера. При этом умеренные статические физические напряжения не вызывали подобных приступов. Уровни ГПК и инсулина в пределах нормы.

Вопросы

1. Какова наиболее вероятная причина приступов слабости и судорог?
2. Какие рекомендации можно дать ученику?

Варианты ответов

1. Наиболее вероятно у мальчика развился гликогеноз (типа 5, обозначаемый как болезнь Мак-Ардла). Этот тип гликогеноза характеризуется недостаточностью фосфорилазы поперечнополосатых мышц и проявляется преходящими эпизодами их слабости и судорог. Для окончательного заключения необходимо исследование активности фосфорилазы миоцитов.
2. Ученику следует дать рекомендацию избегать «взрывных» и тяжелых физических нагрузок.

Задача 39

Женщина Б. 72 лет, страдающая артериальной гипертензией, стала отмечать в течение последний двух лет зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего у нее нарушился сон). 6 месяцев назад на правой голени образовалась безболезненная язва, плохо поддающаяся лечению. На приеме у врача пациентка предъявила указанные выше жалобы, а также жалобы на сухость во рту, повышенную жажду и частое обильное мочеиспускание. При осмотре: кожа на голенях сухая, бледная, холодная на ощупь. Пульсация артерий (на стопах, в паховой области) не обнаруживается. В анализе крови: повышен уровень холестерина, фибриногена, тромбоцитов; ГПК натошак 10 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Б.? Есть ли между ними патогенетическая связь?
2. Если Вы допускаете развитие у Б. сахарного диабета, то каковы его этиология и патогенез?
3. Есть ли патогенетическая связь между нарушениями углеводного обмена и развитием безболезненной язвы на правой голени у Б.?
4. Каковы механизмы развития других симптомов болезни у Б.?

Варианты ответов

1. У Б. имеются артериальная гипертензия и признаки нарушения углеводного обмена: гипергликемия, жалобы на сухость во рту, жажду, полиурию, в связи с чем можно допускать наличие сахарного диабета. Кроме того, есть основания говорить о возможности развития у Б. метаболического синдрома.
2. Учитывая анамнез, возраст пациентки, можно предположить наличие у нее сахарного диабета II типа, причиной которого является относительная инсулиновая недостаточность (снижение эффектов инсулина, при нормальном или повышенном его содержании в крови). Патогенез такой формы сахарного диабета может быть связан также с уменьшением числа рецепторов к инсулину в инсулинзависимых тканях, разрушением или блокадой инсулиновых рецепторов антителами или пострецепторным блоком инсулина и др. факторами
3. Развитие безболезненной язвы на правой голени может быть следствием ангиопатий, приводящих к расстройствам кровообращения в тканях, циркуляторной и тканевой гипоксии, поражениям *vasa vasorum*, изменениям структуры сосудистой стенки. Механизмы развития микроангиопатий связаны с гликозилированием белков базальных мембран и интерстиция стенок сосудов, накоплением сорбитола в стенке артериальных сосудов, стимуляцией атерогенеза и пролиферацией ГМК артериальных сосудов. Последствиями макроангиопатий является тромбообразование, окклюзия артерий, нарушение кровоснабжения тканей с развитием некрозов, эрозий и язв.
4. Нарушение чувствительности и боли в ногах, снижение пульсации артерий на стопах, дистрофические изменения кожи и язва на голени вызваны микро- и макроангиопатиями. Сухость во рту, повышенный аппетит, сильная жажда и частое обильное мочеиспускание определяется повышенной осмолярностью крови и мочи и недостаточностью субстратов окисления в клетках.

Задача 40

60-летний пациент М. доставлен в приёмное отделение больницы в бессознательном состоянии. При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное, пульс 96 ударов в мин, АД 70/50 мм рт.ст., язык сухой; периодически наблюдаются судороги конечностей и мимической мускулатуры лица. Экспресс-анализ крови: гипергликемия — 32 ммоль/л, гиперазотемия, гипернатриемия, рН 7,32. Из опроса родственницы, сопровождавшей пациента, выяснилось, что М. болен сахарным диабетом. В связи с этим он принимал небольшие дозы пероральных гипогликемизирующих препаратов. В последний месяц страдал обострением хронического холецистита и колита; нередко были рвота, понос; жаловался на постоянную жажду и выделение большого количества мочи.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Как называется состояние, в котором М. доставлен в больницу? Ответ обоснуйте.

2. Что послужило причиной развития состояния, в котором М. доставлен в больницу? Назовите и охарактеризуйте основные звенья его патогенеза. Почему при развитии подобных патологических состояний утрачивается сознание?

3. Какова стратегия выведения пациентов из таких состояний?

Варианты ответов

1. Пациент доставлен в больницу в коматозном состоянии, для которого характерна потеря сознания (а также - артериальная гипотензия, нередко – судорожный синдром). Учитывая анамнез пациента, данные о наличии гипергликемии и других признаков СД, есть основания говорить о развитии у М. диабетической комы.

2. Причиной развития диабетической комы является инсулиновая недостаточность. Усугубляющим фактором послужило, по-видимому, обострение холецистита и колита в течение последнего месяца, что обусловило расстройство питания, а также нарушение всасывания принимаемых пероральных гипогликемических средств. Не исключено, что и дозировка их была неадекватной. Основными звеньями патогенеза диабетической гипергликемической комы являются энергетический дефицит в нейронах головного мозга; интоксикация организма кетоновыми телами и другими продуктами нарушенного метаболизма, ацидоз, гиперосмия крови, дисбаланс ионов и жидкости в клетках органов и тканей, нарушение электрофизиологических параметров в них, главным образом, в нейронах головного мозга, что обуславливает нарушение регуляции физиологических функций и, как следствие, потерю сознания.

3. Для выведения пациентов из диабетической комы проводят коррекцию нарушенного углеводного, а также других видов обмена веществ (с этой целью делают инъекцию инсулина в расчётной дозе, как правило, вместе с раствором глюкозы для профилактики гипогликемической комы); устранение нарушений кислотно-основного состояния (путём парентерального введения буферных растворов, содержащих необходимые электролиты плазмы крови, плазмозаменителей и др.); нормализацию функций органов и физиологических систем организма.

Задача 41

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

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Н?

2. Каков риск развития системного атеросклероза и инфаркта миокарда у Н.?

3. Каково значение наследственных факторов в возникновении и развитии обнаруженной формы патологии?

4. Какова патогенетическая роль снижения количества и/или активности рецепторов для ЛПНП в развитии патологии у пациента Н.?

5. Каков патогенез гиперхолестеринемии у Н.?

Варианты ответов

1. У Н. имеются стеноз коронарных артерий сердца (коронаросклероз), стенокардия, ксантоматоз, дислипидемия (типичные признаки гипербеталипопротеинемии - тип IIa; не исключена также гиперпребеталипопротеинемия - типа IIb).

2. Риск развития коронароатеросклероза и инфаркта миокарда у Н. высок. Максимум его при таких типах дислипидемии наступает обычно в возрасте 20–30 лет. Из-за сниженной активности и числа рецепторов лейкоцитов к ЛПНП блокируется их захват. В связи с этим уровень ЛПНП в плазме крови увеличивается пропорционально снижению функции рецепторов. Кроме того, у таких пациентов низка способность печени удалять ЛПНП. В результате этого большее их количество превращается в ЛПНП.

Гипербеталипопротеинемия приводит к захвату ЛПНП фагоцитирующими клетками, которые, накапливаясь в разных участках тела, образуют ксантомы. Высоким уровнем ЛПНП обусловлено ускорение системного атерогенеза вследствие усиленной инфильтрации ими стенок артериол и артерий (включая коронарные). Это способствует их атеросклеротической трансформации, ускорению агрегации тромбоцитов в местах повреждения эндотелия и, тем самым, увеличению размеров атеросклеротической бляшки.

3. Семейная гиперхолестеринемия (гипербеталипопротеинемия) – распространённое наследственное заболевание аутосомно-доминантного типа (регистрируется примерно у 1 из каждых 500 человек). Наиболее вероятно, что Н. гетерозиготен по патогенной аллели гена рецептора для ЛПНП (т.к. гомозиготы встречаются весьма редко: примерно 1 на 1 000 000).

4. У Н. снижение количества и/или активности рецепторов для ЛПНП играет значимую патогенетическую роль в развитии атеросклероза. Первичный дефект может локализоваться в гене рецептора ЛПНП. К настоящему времени выявлено не менее 12 мутантных аллелей, которые принято объединять в три разновидности. При наиболее частой из них («рецептороотрицательной») продукт гена функционально неактивен. При другом по частоте («рецептородефектном») рецептор обладает всего лишь 1–10% способности взаимодействовать с ЛПНП в сравнении с нормальной. При третьем варианте дефекта наблюдается нарушение интернализации (погружения в цитоплазму) рецептора, связанного с ЛПНП.

5. Значительная гиперхолестеринемия связана не только с увеличением времени циркуляции ЛПНП в крови, но и с увеличением скорости синтеза холестерина в печени, который активируется из-за недостаточного поступления внутрь гепатоцитов холестерина ЛПНП.

Задача 42

Мужчина М. 68 лет предъявляет жалобы на утомляемость и боли в икроножных мышцах при быстрой ходьбе. Эти ощущения прекращаются вскоре после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»). Кроме того, М. жалуется на ощущения зябкости в ногах, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с

юношеского возраста); его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них сухая, холодная. Пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. В анализе крови концентрация холестерина 6,2 ммоль/л (норма: < 5,2 ммоль/л). Предварительный диагноз - «облитерирующий эндартериит».

Вопросы

1. Какова причина ишемии нижних конечностей у пациента М.?
2. Какие факторы риска сосудистой недостаточности выявляются у пациента М.? Назовите другие возможные факторы риска.
3. Каковы возможные механизмы реализации этих факторов риска у М.?
4. Какова тактика лечения сосудистой недостаточности, ангиопатии и ишемии нижних конечностей у М.?

Варианты ответов

1. Причиной ишемии нижних конечностей у М., наиболее вероятно является значительное атеросклеротическое поражение стенок их артерий. Известно, что гиперхолестеринемия является важным (хотя и не единственным) фактором развития атеросклероза. Кроме того, ускоренному атерогенезу может способствовать нарушение транспорта липопротеинов в эндотелиоциты и субэндотелиальное пространство.
2. Основными факторами риска атерогенеза у М. являются его пожилой возраст, мужской пол, длительный спазм сосудов ног вследствие охлаждения, курение. К важным факторам риска относят также генетическую предрасположенность, артериальную гипертензию, ожирение, гиперлипидемию /гиперхолестеринемию и/или гипертриглицеридемию, гипергликемию, сахарный диабет, низкие уровни в крови ЛПВП, малую физическую активность, частые эмоциональные стрессы.
3. Пожилой возраст М. – важный фактор риска атерогенеза. Многие из них связаны с процессом старения, а именно - артериальная гипертензия, гипергликемия, гиперлипидемия. Основное изменение, происходящее в артериальной стенке по мере старения - прогрессирующее утолщение её интимы. Этот процесс является следствием постепенного накопления в ней гладкомышечных клеток (в результате их перемещения в эту область из средней оболочки и последующей пролиферации), а также формирования вокруг них соединительной ткани (в связи со сменой их фенотипа с сократительного на синтетический). Эти возрастные изменения приводят к повышению ригидности стенок сосудов.

Табакокурение пациента М. потенцирует процесс атерогенеза, поскольку в сигаретном дыме имеется более 4000 веществ, включая биологически активные, антигенные, цитотоксические, мутагенные и канцерогенные.

Никотин, один из компонентов сгорания табака, представляет собой высокотоксичный алкалоид. Многие из его сложных эффектов опосредуются через избыточное высвобождение катехоламинов надпочечниками и симпатическими терминалями. У курильщиков наблюдаются острые сердечно-сосудистые реакции на действие никотина, приводящие к увеличению уровней систолического и диастолического АД, частоты сердцебиений, силы сокращений миокарда, потребления кислорода миокардом,

его возбудимости и спазму стенок артериол. Никотин увеличивает также концентрацию свободных жирных кислот в сыворотке крови и агрегацию тромбоцитов. У курильщиков повышено содержание в крови окиси углерода (концентрация карбоксигемоглобина колеблется у них в пределах от 5% до 15%; у некурящих этот показатель менее 1%). Это является одной из причин гипоксии и адаптивного эритроцитоза. Длительный сосудистый спазм, имеющий место у М. способствует гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток стенок артериол, вызывает гемодинамическое повреждение их интимы.

4. Лечение ангиопатии и ишемии нижних конечностей у М. должно включать запрет курения, снижение и контроль уровня холестерина в плазме крови и артериального давления; здоровое питание и образ жизни. В тяжелых случаях - медикаментозное и/или хирургическое восстановление проходимости артериальных сосудов.

Задача 43

К врачу обратились родители девочки К., 8 лет, с жалобами на боли у нее в животе, частое мочеиспускание и повышенную жажду, которые впервые появились несколько недель назад. Результаты обследования: артериальное давление 145/85 мм рт. ст., индекс массы тела $19,4 \text{ кг/м}^2$, глюкоза плазмы крови 21,8 ммоль/л, триглицериды плазмы 385 мг/дл (норма 40-160 мг/дл). У К. повышенный аппетит, но подкожный жир на конечностях, лице, туловище и ладонях практически отсутствует; в местах инъекций кожа и подкожная ткань истончены. Имеется гепато- и спленомегалия. Мышечная масса К. заметно увеличена, выглядит она значительно старше своих лет. При этом, К. не занимается спортом, а концентрация тестостерона в ее крови находится в пределах нормы. Пациентка проходит курс лечения препаратами инсулина уже в течение 6 месяцев, однако содержание глюкозы в плазме крови у нее сохраняется в диапазоне 11-28 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К. и каковы их причины?
2. Какие нарушения липидного обмена имеются у К.? Каков их патогенез?
3. Как можно объяснить увеличение у К. массы мышечной ткани, печени и селезенки?
4. Почему лечение инсулином не нормализует содержание глюкозы в плазме крови в данном случае?

Варианты ответов

1. У К. врожденная или наследственная форма генерализованной липодистрофии (при ней жировая ткань в организме почти полностью отсутствует), называемая также липоатрофическим диабетом. С помощью специальных методов (МРТ) у таких больных можно обнаружить небольшое количество жировой ткани в орбитах глаз, подушечках ладоней и стоп, в околосуставном пространстве и других частях тела.
2. У К. имеется и локальная приобретенная форма липодистрофии кожи. Она связана с местным воспалительным процессом, в том числе, вызванным повторными инъекциями инсулина. При генерализованной липодистрофии в крови обнаруживают повышенное содержание жиромобилизующих полипептидов, подобных фактору некроза опухолей. Определенный вклад в

патогенез липодистрофии может вносить высокая активность гормон-чувствительной липопротеинлипазы адипоцитов. Если в адипоцитах имеется дефицит естественного ингибитора активности липопротеинлипазы – аденозина, то даже при нормальном содержании в крови липид-мобилизующих гормонов, распад жиров может протекать более интенсивно, чем их синтез. При наследственных формах липодистрофии важна роль факторов транскрипции, регулирующих превращение фибробластов в адипоциты. Дефект соответствующих генов может обусловить недоразвитие жировой ткани.

3. Если адипоциты не способны запасать триглицериды, то эти соединения накапливаются в клетках печени, селезенки и мышц.

4. У К. имеется инсулинорезистентность, что затрудняет гормональный контроль уровня глюкозы в плазме крови.

Задача 44

С целью изучения влияния фармакологических эффектов различных доз катехоламинов на гемодинамику лабораторной крысы внутривенно ввели 0,1% раствор адреналина из расчёта 0,004 мл на 1 г ее массы тела. Сразу же после введения адреналина кожные покровы и слизистые побледнели, АД от уровня 120/70 мм рт.ст. поднялось до 210/175 мм рт.ст., развилась тахикардия с экстрасистолией, участилось дыхание; при этом p_aO_2 осталось неизменным, а p_vCO_2 снизилось. Через 12 мин, на фоне гипервентиляции, кожные покровы, кончик носа, хвост, лапки приобрели серый цвет. Газовый состав артериальной крови существенно не изменился, отмечено лишь нарастающее снижение p_vO_2 . В ближайшие 4 мин развились признаки нарушения внешнего дыхания, движения грудной клетки стали неритмичными, с влажными хрипами на выдохе; АД и пульсовое давление снизились, развилась аритмия. При этом p_aO_2 начало снижаться, а p_aCO_2 возрастать. К исходу 20-й минуты развились клонико-тонические судороги, агональное дыхание, появились пенистые выделения из полости рта и носа. Животное погибло.

Вопросы

1. Можно ли утверждать, что, несмотря на существенную активацию кровообращения, у животного развилась гипоксия? Если да, то к какому времени после введения адреналина и каков тип гипоксии?
2. Какова наиболее вероятная причина гибели животного?
3. Какие признаки указывают на развитие отёка лёгких?
4. Какие дополнительные данные могут подтвердить или опровергнуть наличие отёка лёгких у животного?
5. Каков патогенез острого отёка лёгких в данном опыте?
6. Какие причины могут привести к подобному острому отёку лёгких у человека?

Варианты ответов

1. Да, у животного развилась гипоксия. Признаки ее выявляются уже к 12-й минуте после введения адреналина (когда начал изменяться цвет кожных покровов и газовый состав венозной крови). Вначале развилась гипоксия циркуляторного типа, обусловленная расстройством микроциркуляции

(ангиоспазм) и нарушением работы сердца (аритмия). Снижение p_vO_2 и нарастание артерио–венозной разницы по кислороду свидетельствуют о замедлении кровотока в тканях и активации процесса утилизации кислорода тканями. Позже появляются признаки респираторной гипоксии вследствие отека легких, о чем свидетельствуют нарушение дыхания, артериальная гипоксемия и гиперкапния, пенистые выделения изо рта.

2. Наиболее вероятная причина гибели животного - острое нарушение газообменной функции лёгких с развитием острой дыхательной недостаточности и гипоксии респираторного типа вследствие формирования отека легких.

3. На развитие отёка лёгких определенно указывают влажные хрипы при дыхании, нарушение ритма и глубины дыхания, пенистые выделения изо рта и носа.

4. Дополнительно подтвердить наличие отёка лёгких у животного могут результаты вскрытия и патологоанатомический анализ препарата лёгких (наличие в них признаков венозной гиперемии, кровоизлияний, жидкости в бронхах и альвеолах, увеличение лёгочно-соматического коэффициента).

5. Острый отёк лёгких развивается вследствие острой левожелудочковой недостаточности сердца перегрузочного типа (быстрое критическое увеличение общего периферического сопротивления в артериолах и, как следствие, системного артериального давления после введения адреналина). Формируется острый венозный застой в сосудах малого круга кровообращения (гемодинамический патогенетический фактор отека), повышается проницаемость сосудистых стенок, обусловленная циркуляторной гипоксемией, перерастяжением микрососудов лёгких (мембраногенный фактор отека) и токсическим действием продуктов деградации адреналина. Быстрому развитию отека легких способствует также отсутствие достаточного противодействия жидкости, выходящей в просвет альвеол.

6. У человека к острому отёку лёгких может привести острая левожелудочковая недостаточность (например, при остром инфаркте миокарда), попадание в легкие высокотоксичных газов, а также гиперкатехоламинемия при феохромоцитоме.

Задача 45

Пациенту Д. 42 лет в стационаре поставлен диагноз «Миокардиодистрофия в стадии декомпенсации». Д. нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 90 кг. При осмотре: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в лёгких, признаки скопления жидкости в брюшной полости, увеличение печени. Ударный и минутный объёмы сердца снижены, гематокрит 38%. Олигурия. В крови обнаружено увеличение уровня ренина.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М.?
2. Есть ли у М. признаки дисгидрии? Если да, то каков ее тип?
3. Какова общая причина скопления жидкости в подкожной клетчатке нижних конечностей, брюшной полости и в лёгких?
4. Что приводит к задержке в организме М. ионов натрия и жидкости при данном

типе дисгидрии?

5. Каков патогенез отёка у пациента М.?

6. Каково значение отёка для пациента М.?

Варианты ответов

1. У М. сердечная недостаточность (в стадии декомпенсации), отечный синдром, изоосмолярная гипергидратация, гепатомегалия.

2. У пациента имеются признаки дисгидрии: увеличение массы тела за счет накопления жидкости в организме, отек легких, асцит, отек нижних конечностей (можно допустить наличие анасарки). Тип дисгидрии: изоосмолярная гипергидратация, отек легких, сердечные отеки.

3. Скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в лёгких имеет общую причину: сердечную недостаточность, при которой инициируются, как правило, гемодинамический, мембраногенный, осмотический, онкотический и лимфогенный патогенетические факторы отека.

4. К задержке в организме М. избытка ионов натрия и жидкости приводит снижение сердечного выброса и нарушение почечного кровотока. Это активирует ренин–ангиотензин–альдостероновую систему и обеспечивает повышение реабсорбции, прежде всего в почках, натрия, а затем и жидкости. Снижение сердечного выброса также активирует выброс АДГ, что усиливает реабсорбцию воды в почечных канальцах. Наличие у пациента миокардиодистрофии, как правило, сопровождается снижением образования в ткани правого предсердия натрийуретического пептида, что также приводит к задержке в организме натрия и воды.

5. Патогенез сердечного отёка у пациента М. включает следующие основные звенья:

1) снижение сердечного выброса (в связи с левожелудочковой недостаточностью) + венозный застой в почках (вследствие правожелудочковой недостаточности) → увеличение выделения почками в кровь ренина → образование ангиотензина I и II → повышение в крови уровня альдостерона → задержка Na^+ → гиперосмия крови → усиление выделения АДГ → задержка жидкости → гиперволемия. Гиперволемия и, связанное отчасти с этим, снижение концентрации белка и осмотически активных веществ в плазме крови (гемодилюция) вызывают перемещение жидкости во внеклеточное пространство. Этому способствует также повышение венозного давления.

2) Левожелудочковая недостаточность → посткапиллярная гипертензия в малом круге кровообращения → повышение давления в микрососудах лёгких и проницаемости их стенок → скопление жидкости в паренхиме лёгких (интерстициальный отек) и в альвеолах (альвеолярный отек).

3) Правожелудочковая недостаточность → венозный застой в печени → дистрофия ее → портальная гипертензия → асцит.

6. Значение отёка для организма М. отрицательное, т.к. у него возрастает объём плазмы крови (олигоцитемическая гиперволемия). Это увеличивает нагрузку на повреждённое сердце. Кроме того, отёк вызывает системные нарушения микроциркуляции (преимущественно экстравазкулярные); сдавление тканей и лимфатических сосудов с развитием лимфатической недостаточности.

Задача 46

У женщины К. 22 лет, спустя 2 недели после перенесённой в тяжёлой форме

скарлатины, появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышку, сердцебиение. За последнюю неделю она прибавила в весе 11 кг. При осмотре: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД 180/100 мм рт.ст. Диурез снижен, по данным анализа мочи – гематурия и протеинурия (1,5 г/сут). В крови повышен уровень антистрептококковых антител.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Какова между ними патогенетическая связь?
2. Что обуславливает у К. развитие гипергидратации: снижение выделительной функции почек или усиление механизмов задержки жидкости в организме?
3. Какой тип отека имеется у пациентки? Каковы механизмы развития этого типа отека?
4. Каковы принципы устранения отеков у К.?

Варианты ответов

1. У К. развился стрептококковый острый диффузный гломерулонефрит, что привело к изоосмолярной гипергидратации, почечному (нефритическому) отеку и артериальной гипертензии.

2. Гипергидратацию у К. вызывает и снижение выделительной функции почек и активация механизмов задержки жидкости в организме. Поражение почек сопровождается уменьшением числа нормально функционирующих клубочков и снижением площади фильтрации. Кроме того, возникающее при воспалении почек расстройство микроциркуляции и клубочкового кровотока приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. У М. это проявляется усилением реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах, а также повышением АД.

3. У К. почечный (нефритический) отек.

Патогенез нефритического отека у К.:

- поражение почек сопровождается уменьшением числа нормально функционирующих клубочков и снижением площади фильтрации, что приводит к олигурии и гипергидратации.

- нарушение кровоснабжения почек вследствие развития в почечной паренхиме иммунного воспаления приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что сопровождается формированием вторичного гиперальдостеронизма и олигурии. Вторичный гиперальдостеронизм вызывает повышение реабсорбции в почечных канальцах ионов натрия и воды (увеличение синтеза и секреции АДГ).

- гиперволемиа приводит к увеличению эффективного гидростатического давления, что сопровождается выходом жидкости из сосудистого русла в интерстиций.

- постстрептококковый гломерулонефрит сопровождается развитием генерализованного капиллярита. Это повышает проницаемость стенок микрососудов и клубочкового фильтра для белка и как результат – снижает эффективную онкотическую всасывающую силу плазмы крови.

4. Принципы устранения отеков у данного пациента включают: этиотропный (коррекция функций почек и устранение постстрептококкового гломерулонефрита); патогенетический (устранение осмотического, онкотического, гидродинамического и мембраногенного патогенетического

фактора развития отеков).

Задача 47

Пациентка М., 27 лет, предъявляет жалобы на повышенную утомляемость, головокружение вне зависимости от положения тела, постоянный шум в ушах, спонтанное выделение мочи при чихании и кашле. При осмотре – выраженная бледность и сухость кожных покровов с зеленоватым оттенком, отмечается ломкость вогнутых ногтей (ложкообразные) и секущиеся волосы, трещины на руках и ногах. При осмотре ротовой полости: язык воспален, сосочки сглажены, на слизистой оболочке – афты, в углах рта – «заеды».

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	103,00	г/л	125,00 - 147,00
Эритроциты (RBC)	3,32	$10^{12}/л$	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	34,60	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	60,10	фл	88,05 - 104,07
Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	20,20	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	297	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	13,30	%	12,70 - 15,60
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	38,50	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	3,90	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	39,51	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	275	$10^9/л$	180 - 320
Тромбокрит (PCT)	0,27	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	9,70	фл	8,70 - 10,60
Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	10,2	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных тромбоцитов (P-LCR)	21,40	%	17,21 - 46,29
Лейкоциты (WBC)	7,88	$10^9/л$	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	5,45	$10^9/л$	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	0,12	$10^9/л$	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	0,03	$10^9/л$	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	0,65	$10^9/л$	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	1,87	$10^9/л$	1,01 - 2,75
Нейтрофилы (NEU)	69,20	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	1,50	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	0,40	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	8,20	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	23,70	%	26,00 - 39,90
СОЭ (по Вестергрену)	20	мм/ч	16,00 - 29,90

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Обоснуйте Ваше заключение.

2. Каковы возможные причины и механизмы развития основной формы патологии?
3. Каковы механизмы развития симптомов у М.?
4. Какие ключевые различия в причинах, механизмах развития и прогрессирования этой формы патологии от В₁₂-фолиеводефицитной анемии?

Варианты ответов

1. Основная форма патологии у М.: железодефицитная анемия; сопутствующие: гемическая гипоксия, дистрофические расстройства.
2. Повышенная утомляемость связана с гипоксией, в том числе - мышечной ткани; головокружение и постоянный шум в ушах – с гипоксией структур ЦНС. Гипохромный микроцитоз является следствием снижением насыщения гемоглобином эритроцитов.

3. Лечение пациентки с железодефицитной анемией включает этиотропную терапию, направленную на устранение причин, вызвавших ее, организации правильного режима питания, достаточное пребывание на свежем воздухе, массаж и гимнастику, умеренные занятия спортом, включение в рацион питания продуктов, богатых витаминами и железом. Рекомендуются включать печень, мясо в виде ростбифа средней готовности или ростбифа с кровью. Патогенетическая терапия предусматривает назначение препаратов железа (лактат железа, сульфат закисного железа, сироп алоэ с железом, гемостимулин), а также - витамина С, потенцирующего абсорбцию железа, витаминов В₁, В₂ и В₁₂.

4. При В₁₂дефицитной анемии в крови имеется гиперхромия эритроцитов, в крови присутствуют мегалоциты с высоким содержанием гемоглобина. Для фолиеводефицитной анемии характерна панцитопения.

Задача 48

Женщина Я., 50 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на утомляемость, частое сердцебиение, постоянную одышку, неприятные ощущения в области сердца и в языке. Пациентка отмечает эпизоды возникновения ощущения “ватных” ног, онемения конечностей до 3-4 раз в день и жалуется на диспепсические расстройства (частые поносы и запоры). При осмотре: кожа, видимые слизистые, склеры желтушны; язык равномерно увеличен в размерах, сосочки атрофированы, на слизистой оболочке – афты. При фиброгастродуоденоскопии обнаружены признаки атрофии слизистой оболочки желудка, снижения желудочной секреции. При рентгенологическом обследовании желудка выявлено нарушение его эвакуаторной функции, уплощение и сглаженность складок.

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	113,00	г/л	125,00 - 147,00
Эритроциты (RBC)	2,02	0 ¹² /л	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	31,62	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	96,12	фл	88,05 - 104,07
Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	36,30	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	377	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по	16,20	%	12,70 - 15,60

объему (RDW)			
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	48,60	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	23,92	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	1,40	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	174	10 ⁹ /л	180 - 320
Тромбокрит (PCT)	0,21	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	7,10	фл	8,70 - 10,60
Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	12,3	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных тромбоцитов (P-LCR)	11,20	%	17,21 - 46,29
Лейкоциты (WBC)	3,18	10 ⁹ /л	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	2,34	10 ⁹ /л	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	0,05	10 ⁹ /л	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	0,01	10 ⁹ /л	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	0,26	10 ⁹ /л	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	0,52	10 ⁹ /л	1,01 - 2,75
Нейтрофилы (NEU)	73,70	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	1,50	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	0,40	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	8,20	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	16,20	%	26,00 - 39,90
Примечание: В большом количестве мегалоциты, эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кабо, нейтрофилы с гиперсегментированными ядрами.			
СОЭ (по Вестергрену)	12	мм/ч	16,00 - 29,90

Вопросы

1. Какая основная и сопутствующая формы патологии имеются у Я.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы возможные причины и механизмы развития анемического синдрома?
3. Каковы механизмы развития симптомов и их взаимосвязь, приведенных в условии задачи?
4. Какова патогенетическая связь изменений в органах желудочно-кишечного тракта и показателей кроветворения?
5. Каковы принципы терапии данного пациента?

Варианты ответов

1. Основная форма патологии у Я. – атрофический гастрит; сопутствующие: В₁₂-дефицитная анемия, фуникулярный миелоз, синдром мальабсорбции.

2. В₁₂-дефицитная анемия, обусловленная снижением выработки внутреннего фактора Касла, необходимого для усвоения витамина В₁₂, поступающего с пищей.

3. Желтушность появляется на фоне увеличения концентрации билирубина в крови вследствие разрушения мегалоцитов. Неврологические симптомы возникают вследствие разрушения миелиновых оболочек с дальнейшей дегенерацией аксонов и гибелью нейронов (дегенерация нейронов задних и боковых столбов спинного мозга – фуникулярный миелоз и симметричная нейропатия нижних конечностей). Мегалобластная анемия развивается вследствие смены эритропоэза с нормобластического на мегалобластический тип. Панцитопения связана со снижением активности

эритропоэза в красном костном мозге в связи с нарушением синтеза нуклеиновых кислот.

4. Снижение синтеза нуклеиновых кислот в условиях недостаточности В₁₂ приводит к падению митотической активности энтероцитов и развитию диспепсических явлений.

5. Основным методом лечения при дефиците витамина В₁₂ – его заместительная терапия внутримышечными инъекциями цианкобаламина.. Пациенту рекомендуется достаточное употребление овощей и фруктов, соблюдение режима труда и отдыха.

Задача 49

Подросток 15 лет доставлен в приемное отделение больницы скорой медицинской помощи с ножевыми ранениями в левую нижнюю конечность. Больной бледен, заторможен. Ориентировочно, объем кровопотери составила 800 мл.

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	143,00	г/л	125,00 - 147,00
Эритроциты (RBC)	4,25	10 ¹² /л	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	30,66	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	81,12	фл	88,05 - 104,07
Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	26,40	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	321	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	12,80	%	12,70 - 15,60
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	41,40	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	3,12	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	1,58	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	254	10 ⁹ /л	180 - 320
Тромбоцитрит (PCT)	0,22	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	7,80	фл	8,70 - 10,60
Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	13,2	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных тромбоцитов (P-LCR)	19,21	%	17,21 - 46,29
Лейкоциты (WBC)	4,28	10 ⁹ /л	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	2,66	10 ⁹ /л	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	0,09	10 ⁹ /л	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	0,004	10 ⁹ /л	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	0,31	10 ⁹ /л	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	1,44	10 ⁹ /л	1,01 - 2,75

Нейтрофилы (NEU)	62,20	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	2,10	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	0,10	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	7,20	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	33,70	%	26,00 - 39,90
СОЭ (по Вестергрену)	31	мм/ч	16,00 - 29,90

Вопросы

1. С какой формой патологии подросток доставлен в приемное отделение? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каково главное звено патогенеза этой формы патологии и как его устранить?
3. Какие стадии выделяют в патогенезе этой формы патологии?
4. Какова характеристика каждой из стадий анемии?
5. Каков основной метод ее терапии?

Варианты ответов

1. Основная форма патологии у подростка – острая постгеморрагическая анемия, обусловленная быстрой потерей значительного количества крови (800 мл) вследствие ножевого повреждения крупных сосудов нижней конечности (рефлекторная стадия постгеморрагической анемии).
2. Главное звено патогенеза постгеморрагической анемии – быстрое уменьшение объема циркулирующей крови, сопровождающееся артериальной гипотензией, коллапсом, шоком, смешанной гипоксией. Дефицит объема циркулирующей крови следует устранить путем введения коллоидных и кристаллоидных растворов, а в тяжелых случаях - гемотрансфузией.
3. В развитии постгеморрагической анемии выделяют 3 стадии: рефлекторную, гидремическую и костномозговую.
4. В рефлекторную стадию, которая длится несколько часов с момента кровопотери, отмечается повышение активности симпатoadреналовой системы и увеличение содержания катехоламинов в крови. Это приводит к спазму периферических сосудов, способствующему централизации кровообращения и выходу крови из депо: селезенки, печени, легких и костного мозга. Для гидремической фазы характерна мобилизация в кровотоки межклеточной жидкости и уменьшение выделения из организма жидкости почками, кожными покровами, желудочно-кишечным трактом. На вторые-третьи сутки от начала кровопотери за счет гипоксии повышается продукция эритропоэтинов, увеличивает пролиферация эритропоэтинчувствительных клеток, нарастает в периферической крови количество эритроцитов и ретикулоцитов - это костномозговая фаза постгеморрагической анемии.
5. Основным методом терапии постгеморрагической анемии: восполнение ОЦК внутривенными вливаниями свежзамороженной плазмы.

Задача 50

Пациент В., 47 лет, госпитализирован в терапевтическое отделение больницы с жалобами на выраженную слабость, падение трудоспособности, постоянные головные боли и шум в ушах, бессонницу, появление массивных «синяков», длительные, рецидивирующие ОРВИ. При осмотре: выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых со следами кровиизлияний. В пунктате костного мозга выявлена панцитопения и существенное уменьшение содержания гемопоэтических клеточных элементов.

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	24,30	г/л	125,00 - 147,00
Эритроциты (RBC)	0,91	$10^{12}/л$	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	27,08	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	52,11	фл	88,05 - 104,07
Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	12,03	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	104	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	12,05	%	12,70 - 15,60
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	52,43	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	1,00	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	52,13	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	24,6	$10^9/л$	180 - 320
Тромбокрит (PCT)	0,15	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	4,11	фл	8,70 - 10,60
Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	13,2	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных тромбоцитов (P-LCR)	2,32	%	17,21 - 46,29
Лейкоциты (WBC)	0,81	$10^9/л$	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	0,16	$10^9/л$	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	0,00	$10^9/л$	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	0,00	$10^9/л$	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	0,07	$10^9/л$	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	0,58	$10^9/л$	1,01 - 2,75
Нейтрофилы (NEU)	20,12	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	0,10	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	0,10	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	8,22	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	71,60	%	26,00 - 39,90
СОЭ (по Вестергрену)	45,9	мм/ч	16,00 - 29,90

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у В.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной?. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы наиболее частые причины развития основной формы патологии?
3. Каковы механизмы развития симптомов, приведенных в условии задачи?
4. Каковы наиболее частые причины летального исхода в подобных случаях.

Варианты ответов

1. Основная форма патологии у В.: апластическая анемия. Она обусловлена первичными нарушениями функций костного мозга, при которых снижается образование предшественников эритропоэза; сопутствующие формы патологии: вторичный иммунодефицит, геморрагический синдром.
2. Наиболее частыми причинами апластической анемии являются длительные вирусные инфекции; е большая доза ионизирующего излучения; интоксикация химио- и цитостатиками, повреждающими стволовые и полипотентные клетки различных направлений гемопоэза: эритропоэза, лейкопоэза, тромбоцитопоэза.
3. Бледность кожных покровов и слизистых является следствием снижения содержания гемоглобина в эритроцитах; кровоизлияния («синяки») - результатом значительной тромбоцитопении и снижения ангиотрофического эффекта тромбоцитов; вторичная инфекция и ее рецидивы – признаком абсолютной лимфо- и нейтропении ; головная боль – следствием расширения церебральных сосудов в условиях гипоксии.
4. Причиной смертельного исхода пациентов с тяжелой апластической анемией наиболее часто являются кровотечения (на фоне тромбоцитопении) или присоединение вторичной инфекции (на фоне абсолютной лейкопении).

Задача 51

Юноша С., 17 лет, остро заболел., Заболевание проявляется подъемом температуры и одновременным появлением сыпи на коже туловища и конечностей. Температура тела 38,1°С. На коже тела папуло-везикулезная сыпь.

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	123,00	г/л	125,0 - 147,0
Эритроциты (RBC)	3,52	10 ¹² /л	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	33,63	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	86,13	фл	88,05 - 104,07
Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	26,40	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	322	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	15,20	%	12,70 - 15,60
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	43,61	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	4,01	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	5,22	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	104	10 ⁹ /л	180 - 320
Тромбоцит (PCT)	0,07	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	5,11	фл	8,70 - 10,60
Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	24,9	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных	5,20	%	17,21 - 46,29

тромбоцитов (P-LCR)			
Лейкоциты (WBC)	3,58	$10^9/\text{л}$	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	1,44	$10^9/\text{л}$	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	0,0	$10^9/\text{л}$	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	0,0	$10^9/\text{л}$	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	0,43	$10^9/\text{л}$	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	1,71	$10^9/\text{л}$	1,01 - 2,75
Нейтрофилы (NEU)	40,20	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	0,00	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	0,00	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	12,10	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	47,70	%	26,00 - 39,90
Миелоциты	0,00	%	0,00 - 0,001
Метамиелоциты	0,00	%	0,00 - 0,001
Палочкоядерные нейтрофилы	1,00	%	1,00 - 5,00
Сегментоядерные нейтрофилы	39,20	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы	0,00	%	0,00 - 4,70
Базофилы	0,00	%	0,00 - 0,60
Моноциты	12,10	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты	47,70	%	26,00 - 39,90
СОЭ (по Вестергрену)	20	мм/ч	16,00 - 29,90

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у С.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы ее возможные причины и механизмы развития?
3. Каковы механизмы развития симптомов у С.?

Варианты ответов

1. У пациента, по-видимому, ветряная оспа. Об этом свидетельствуют клиничко-гематологические признаки, свойственные для вирусной инфекции (лейкопения, относительный лимфоцитоз, абсолютная нейтропения, тромбоцитопения); острое начало заболевания; лихорадки и папуло-везикулезная сыпь. 2. Типичным ответом организма на вирусную инвазию, как причину ветряной оспы, является увеличение процентного содержания лимфоцитов и уменьшение относительного содержания нейтрофилов. Инициация механизма иммунной аутоагрессии, в условиях вирусной инфекции, часто проявляется панцитопенией, включая тромбоцитопению. 3. Снижение содержания общего количества лейкоцитов в единице объема крови определяется как лейкопения. Снижение процентного и абсолютного, при лейкопении, содержания нейтрофилов свидетельствует о том, что уменьшение общего количества лейкоцитов произошло, главным образом, за счет нейтрофилов. Отсутствие в анализе крови эозинофилов является прогностически неблагоприятным признаком. Процентное содержание лимфоцитов у С. выше нормы, что формально оценивается как лимфоцитоз, однако он носит относительный характер, поскольку общее количество лейкоцитов ниже нормы. Процентное содержание моноцитов выше нормы, что обозначается как относительный моноцитоз. Абсолютная нейтропения, как проявление панцитопении, развивается в результате иммуноагрессивного подавления миелопоэза, что свойственно вирусным инфекциям.

Задача 52

Мужчина А., 40 лет, поступил в клинику на 10-е сутки болезни с жалобами на быстро нарастающую сильную слабость и головокружение; поносы, сменяющиеся запорами; отсутствие аппетита; болезненность в области живота. При сборе анамнеза было выявлено, что заболевание развивалось постепенно: нарастали недомогание и слабость, утрата аппетита; головная боль; с каждым днем все в большей степени повышалась температура и снижалась масса тела. Стул был четверо суток тому назад, отмечается метеоризм. При осмотре: пациент с пониженной массой тела, вялый, на вопросы отвечает не сразу, язык сухой, покрыт коричневатым налетом, живот вздут, слышно грубое «урчание», отмечается болезненность при пальпации в правой подвздошной области.

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	123,00	г/л	125,0 - 147,0
Эритроциты (RBC)	3,52	$10^{12}/л$	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	33,63	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	86,13	фл	88,05 - 104,07
Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	26,40	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	322	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	15,20	%	12,70 - 15,60
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	43,61	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	4,01	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	5,22	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	104	$10^9/л$	180 - 320
Тромбокрит (PCT)	0,07	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	5,11	фл	8,70 - 10,60
Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	24,9	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных тромбоцитов (P-LCR)	5,20	%	17,21 - 46,29
Лейкоциты (WBC)	2,58	$10^9/л$	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	1,04	$10^9/л$	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	0,0	$10^9/л$	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	0,0	$10^9/л$	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	0,43	$10^9/л$	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	1,71	$10^9/л$	1,01 - 2,75
Нейтрофилы (NEU)	40,30	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	0,00	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	0,00	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	12,10	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	47,70	%	26,00 - 39,90

Примечание: Токсическая зернистость нейтрофилов. .			
Миелоциты	0,00	%	0,00 - 0,001
Метамиелоциты	0,00	%	0,00 - 0,001
Палочкоядерные нейтрофилы	8,00	%	1,00 - 5,00
Сегментоядерные нейтрофилы	32,20	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы	0,00	%	0,00 - 4,70
Базофилы	0,00	%	0,00 - 0,60
Моноциты	12,10	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты	47,70	%	26,00 - 39,90
СОЭ (по Вестергрену)	44	мм/ч	16,00 - 29,90

Вопросы

1. Какая основная форма патологии развилась у А.? 2. Каковы проявления, возможные причины и механизмы изменений в лейкограмме? 3. Какова патогенетическая связь между основной формой патологии и изменениями в системе кроветворения?

Варианты ответов

1. Основная форма патологии у А. – синдром мальабсорбции с признаками эндотоксинемии, сочетающийся с абсолютной и относительной нейтропенией.
2. Изменения лейкопоза у А. проявляются лейкопенией за счет относительной и абсолютной нейтропении при незначительном увеличении процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов. Такое изменение лейкоцитарной формулы нейтрофилов трактуется как ее гипорегенераторный сдвиг влево. Базофилы в мазке крови у А. не обнаружены, что может быть вариантом нормы. Эозинофилы также отсутствуют, что свидетельствует о тяжести состояния пациента.. Относительный лимфоцитоз и абсолютная нейтропения могут наблюдаться при кишечных инфекциях,, в том числе - при брюшном тифе (брюшнотифозный токсин воздействует на костный мозг и угнетает лейкопоз). Токсическая зернистость в нейтрофилах – признак выраженной интоксикации организма. Клинические проявления у А.: лихорадка, слабость, головная боль, задержка стула, метеоризм, болезненность при пальпации в правой подвздошной области, «урчание» в области слепой кишки характерны для брюшного тифа, приводящего к синдрому мальабсорбции.
3. Абсолютная нейтропения с гипорегенераторным ядерным сдвигом нейтрофилов влево, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения – являются типовым ответом системы гемопоэза на инфекционно-токсический процесс в организме (в том числе – при синдроме мальабсорбции). Анэозинофилия может быть проявлением избытка уровня в крови глюкокортикостероидов, которые способствуют повышенному разрушению эозинофилов.

Задача 53

Женщина Я., 45 лет, поступила в приемное отделение больницы скорой медицинской помощи в бессознательном состоянии с признаками внутреннего кровотечения: АД 80/40 мм рт. ст., ЧДД 25 мин⁻¹, ЧСС 112 мин⁻¹, кожные покровы бледные, На коже множественные петехии и светло-коричневые плотные, приподнятые над ее поверхностью, образования (лейкемиды); гепато- и спленомегалия; температура тела 38,7°C. При осмотре ротовой

полости: некротическая ангина, катаральные изменения в носоглотке.

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	59,00	г/л	125,00 - 147,00
Эритроциты (RBC)	2,82	$10^{12}/л$	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	39,68	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	60,03	фл	88,05 - 104,07
Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	20,01	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	282	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	17,27	%	12,70 - 15,60
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	40,62	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	3,12	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	19,81	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	44	$10^9/л$	180 - 320
Тромбокрит (PCT)	0,05	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	5,02	фл	8,70 - 10,60
Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	27,2	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных тромбоцитов (P-LCR)	4,21	%	17,21 - 46,29
Лейкоциты (WBC)	132,51	$10^9/л$	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	24,13	$10^9/л$	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	0,0	$10^9/л$	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	0,0	$10^9/л$	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	2,78	$10^9/л$	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	8,88	$10^9/л$	1,01 - 2,75
Нейтрофилы (NEU)	18,21	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	0,00	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	0,00	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	2,10	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	6,70	%	26,00 - 39,90
Примечание: При иммунофенотипировании клеток костного мозга выявлено 72,9% бластных клеток. Цитогенетически обнаружена филадельфийская хромосома (Ph-хромосома) (перенос части 22-ой хромосомы на 9-ю; t(9,22))			
Миелоциты	0,00	%	0,00 - 0,001
Метамиелоциты	0,00	%	0,00 - 0,001
Палочкоядерные нейтрофилы	2,00	%	1,00 - 5,00
Сегментоядерные нейтрофилы	16,21	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы	0,00	%	0,00 - 4,70
Базофилы	0,00	%	0,00 - 0,60
Моноциты	2,10	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты	6,70	%	26,00 - 39,90

СОЭ (по Вестергрену)	7	мм/ч	16,00 - 29,90
----------------------	---	------	---------------

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Я.? Какая из них является основной? Каковы ее характерные проявления?
2. Каковы возможные причины и механизмы изменения в системе кроветворения у Я.?
3. Каковы механизмы развития симптомов основной формы патологии и их взаимосвязь у Я.?
4. Какова патогенетическая связь между проявлениями и осложнениями основной формы патологии и показателями кроветворения, имеющейся у Я.?

Варианты ответов

1. Основная форма патологии у Я. – миелобластный лейкоз, лейкемическая форма. Он сопровождается/проявляется развитием его симптомов – других форм патологии: анемией, тромбоцитопенией, геморрагическим синдромом, некротической ангиной, лихорадкой, иммунодефицитным состоянием (о чем свидетельствует развитие некротической ангины); гепато- и спленомегалии (что может свидетельствовать о наличии в них метастазов лейкоза).
2. Лейкоцитоз со значительной долей бластных клеток в периферической крови, признаки угнетения системы гемопоза (анемия, тромбоцитопения), наличие Ph-хромосомы позволяют допустить у пациента наличие миелобластного лейкоза. Высокое процентное содержание бластных клеток в периферической крови свидетельствует о его острой форме. Характерным признаком миелолейкоза является филадельфийская хромосома (изменения в 22 паре хромосом). Промежуточные формы клеток миелоидного ряда (метамиелоциты, миелоциты) отсутствуют, т.е. имеется Hiatus leukemicus - лейкемический провал - признак острого течения лейкоза как проявления его опухолевой прогрессии. Кровотечение возникло на фоне значительной тромбоцитопении.
3. В общем анализе крови признаки выраженной анемии, тромбоцитопения, которые свидетельствуют об угнетении системы кроветворения клетками гемобластома. Гепатомегалия, спленомегалия и лейкемиды вызваны выходом лейкозных клеток из костного мозга с последующей их пролиферацией в печени, селезенке и коже с образованием очагов внекостномозгового кроветворения.
4. Повышение температуры тела при миелобластном лейкозе свидетельствует о развитии инфекционных осложнений (в виде некротической ангины и катаральных изменений в носоглотке). Это вызвано угнетением миелоцитарного ростка кроветворения и значительным снижением содержания в периферической крови нейтрофилов. Тяжесть состояния пациента объясняется, кроме наличия лейкоза, внутренним кровотечением (в условиях выраженной тромбоцитопении), признаками которого являются тахикардия, тахипноэ и снижение уровня АД.

Задача 54

Женщина Е., 73 лет, госпитализирована в гематологическое отделение больницы в крайне тяжелом состоянии с признаками общей интоксикации и геморрагического диатеза. При осмотре: кожа и видимые слизистые оболочки бледные, с множественными петехиями, гепато- и спленомегалия. ЧСС – 116 мин⁻¹, ЧДД – 37 мин⁻¹, температура тела 40,3°C. При УЗИ определяется множество гнойных карбункулов в правой почке.

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	53,22	г/л	125,00 - 147,00
Эритроциты (RBC)	2,56	10 ¹² /л	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	57,66	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	52,11	фл	88,05 - 104,07

Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	15,40	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	211	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	19,26	%	12,70 - 15,60
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	49,85	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	2,15	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	32,25	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	53	$10^9/\text{л}$	180 - 320
Тромбокрит (PCT)	0,02	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	3,81	фл	8,70 - 10,60
Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	29,6	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных тромбоцитов (P-LCR)	3,23	%	17,21 - 46,29
Лейкоциты (WBC)	153,08	$10^9/\text{л}$	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	112,3	$10^9/\text{л}$	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	9,52	$10^9/\text{л}$	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	5,05	$10^9/\text{л}$	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	15,32	$10^9/\text{л}$	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	1,71	$10^9/\text{л}$	1,01 - 2,75
Нейтрофилы (NEU)	73,36	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	6,22	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	3,30	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	7,11	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	10,01	%	26,00 - 39,90
Миелоциты	6,02	%	0,00 - 0,001
Метамиелоциты	7,20	%	0,00 - 0,001
Палочкоядерные нейтрофилы	12,23	%	1,00 - 5,00
Сегментоядерные нейтрофилы	47,91	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы	6,22	%	0,00 - 4,70
Базофилы	3,30	%	0,00 - 0,60
Моноциты	7,11	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты	10,01	%	26,00 - 39,90
СОЭ (по Вестергрену)	3	мм/ч	16,00 - 29,90

Вопросы

1. Какая форма патологии имеются у Е.? Каковы ее основные проявления?
2. Каковы возможные причины и механизмы изменений в системе крови у Е.?
3. Каковы механизмы развития проявлений и осложнений основной формы патологии и их взаимосвязь?
4. Какова патогенетическая связь между изменениями в системе крови и проявлениями формы патологии, имеющейся у Е.?

Варианты ответов

1. Основная форма патологии у Е. – хронический миелолейкоз (миелоцитарный лейкоз), лейкомическая форма. Он проявляется анемией, тромбоцитопенией и геморрагическим синдромом, иммунодефицитным состоянием, о чем

свидетельствует выявление в правой почке множественных гнойных карбункулов при УЗИ).

2. Отсутствие бластных клеток и лейкоемического провала в лейкоцитарной формуле нейтрофилов на фоне значительного увеличения общего количества лейкоцитов в периферической крови; наличие базофильно-эозинофильной ассоциации и признаков угнетения неопухолевых ростков кроветворения (анемия, тромбоцитопения), позволяют сделать заключение о развитии у Е. хронического миелолейкоза (миелоцитарного лейкоза).

3. Анемия при хроническом миелолейкозе результат угнетения эритроидного ростка гемопоэза (в результате «вытеснения» его опухолевыми клетками, а также конкуренцией за субстраты, необходимые для кроветворения). Причиной тромбоцитопении также является угнетение мегакариоцитарного ростка костного мозга и конкуренция за субстраты кроветворения. Гнойные карбункулы правой почки развились в условиях иммунодефицитного состояния.

4. В клинической картине у Е. есть признаки синдромов, вызванных угнетением нормальных ростков кроветворения: - анемический (бледная кожа, тяжелое состояние), - геморрагический (признаки кровотечения); - вторичной инфекции (гнойное поражение почек); - внекостномозгового кроветворения (гепато- и спленомегалия).

Задача 55

Пациент Е., 55 лет, госпитализирован в гематологическое отделение в тяжелом состоянии с жалобами на постоянную слабость, частые ОРВИ и ангины. При осмотре: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные; температура тела 39,7°C; на коже множественные петехии: округлые папулезные инфильтраты синюшного оттенка до 1 см в диаметре; гепатомегалия; в легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы; в ротовой полости признаки некротической ангины. Рентгенологически подтверждена пневмония.

Общий анализ крови

Показатель	Результат	Ед. изм.	Референсные значения
Гемоглобин (Hb)	83,22	г/л	125,00 - 147,00
Эритроциты (RBC)	3,13	$10^{12}/л$	3,97 - 5,07
Гематокрит (HCT)	45,60	%	35,89 - 50,64
Средний объем эритроцита (MCV)	55,72	фл	88,05 - 104,07
Среднее содержание Hb в эритроците (MCH)	15,41	пг	22,70 - 27,50
Средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC)	203	г/л	316 - 344
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	17,21	%	12,70 - 15,60
Гетерогенность эритроцитов по объему (RDW)	43,72	фл	34,90 - 42,80
Макроциты (MacroR)	4,25	%	3,30 - 5,56
Микроциты (MicroR)	7,21	%	0,20 - 1,87
Тромбоциты (PLT)	74	$10^9/л$	180 - 320
Тромбокрит (PCT)	0,02	%	0,12 - 0,40
Средний объем тромбоцитов (MPV)	4,72	фл	8,70 - 10,60

Гетерогенность тромбоцитов по объему (PDW)	20,5	фл	9,3 - 16,7
Коэффициент числа крупных тромбоцитов (P-LCR)	7,22	%	17,21 - 46,29
Лейкоциты (WBC)	110,50	$10^9/\text{л}$	3,98 - 9,01
Нейтрофилы (NEU)	13,46	$10^9/\text{л}$	1,19 - 7,21
Эозинофилы (EOS)	0,0	$10^9/\text{л}$	0,02 - 0,82
Базофилы (BAS)	0,0	$10^9/\text{л}$	0,01 - 0,06
Моноциты (MON)	2,32	$10^9/\text{л}$	0,25 - 1,15
Лимфоциты (LYM)	94,72	$10^9/\text{л}$	1,01 - 2,75
Нейтрофилы (NEU)	12,18	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы (EOS)	0,00	%	0,00 - 4,70
Базофилы (BAS)	0,00	%	0,00 - 0,60
Моноциты (MON)	2,10	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты (LYM)	85,72	%	26,00 - 39,90
Примечание: Среди клеток лимфоцитарного ряда - 7% бластных клеток, много разрушенных клеток в виде «теней Боткина-Гумпрехта».			
Миелоциты	0,00	%	0,00 - 0,001
Метамиелоциты	0,00	%	0,00 - 0,001
Палочкоядерные нейтрофилы	0,00	%	1,00 - 5,00
Сегментоядерные нейтрофилы	12,18	%	40,80 - 70,39
Эозинофилы	0,00	%	0,00 - 4,70
Базофилы	0,00	%	0,00 - 0,60
Моноциты	2,10	%	3,80 - 10,40
Лимфоциты	85,72	%	26,00 - 39,90
СОЭ (по Вестергрену)	21	мм/ч	16,00 - 29,90

Вопросы

1. Какова основная форма патологии у Е.? Что об этом свидетельствует?
2. Каковы возможные причины и механизмы изменения показателей кроветворения у У.?
3. Каковы механизмы развития симптомов и их взаимосвязь у Е.?
4. Какова патогенетическая связь между изменениями показателей кроветворения и их проявлениями?

Варианты ответов

1. Основная форма патологии у Е. хронический лимфолейкоз (лимфоцитарный лейкоз), лейкомическая форма. Об этом свидетельствуют наличие анемии, тромбоцитопении, инфекционных осложнений (признаки некротической ангины и пневмонии)
2. У пациента Е. имеются характерные гематологические признаки хронического лимфолейкоза: - наличие в периферической крови деформированных и разрушенных, ранее относительно дифференцированных опухолевых лимфоцитов – клеток (телец) Боткина-Гумпрехта; - значительное увеличение общего количества лейкоцитов (лейкемия) в периферической крови при отсутствии в ней бластных клеток; симптомы угнетения неопухолевых ростков кроветворения (анемия, тромбоцитопения).
3. Механизмом развития таких симптомов хронического лимфолейкоза как анемии и тромбоцитопении является угнетение неопухолевых ростков кроветворения. Развитие гепато-, спленомегалии и лимфоаденопатии: результат образования очагов внескостномозгового кроветворения. Наличие телец (разрушенных и деформированных опухолевых клеток) Боткина-Гумпрехта результат деструкции опухолевых лимфоцитов при приготовлении препарата крови (маркер структурного атипизма опухолевых клеток).
4. Развитие иммунодефицита при хроническом лимфолейкозе проявляется частыми эпизодами ОРВИ и ангины. Это является результатом опухолевого атипизма клеток лимфолейкоза. Анемия, как симптом лимфолейкоза, проявляется слабостью и является важным фактором риска (как гемическая

гипоксия) формирования иммунодефицитного состояния со снижением противoinфекционной и антибластной резистентности организма .

Задача 56

Родители детей А. и Б., 6 и 7 лет, соответственно, обратили внимание на обширные кровоподтеки и гематомы у детей после незначительных травм, а также - длительное кровотечение из десен после удаления молочных зубов. Кроме того, у ребенка А. периодически, без видимых причин, возникают носовые кровотечения. У матери ребенка А. также отмечаются эпизоды носовых кровотечений. У родителей ребенка Б. признаков склонности к повышенной кровоточивости не проявляют. При обследовании у обоих пациентов выявлено увеличение активированного частичного тромбопластинового времени. Протромбиновое время, содержание тромбоцитов и фибриногена в крови у них в пределах нормы. При дополнительном обследовании установлено, что у обоих детей активность фактора свертывания VIII менее 2 % от нормы, а факторов IX, XI и XII в пределах нормальных значений.

Вопросы

1. В каких звеньях системы гемостаза имеются нарушения у пациентов А. и Б.? Ваше заключение обоснуйте с учётом имеющихся симптомов и результатов лабораторных исследований.
2. Наличие каких форм патологии системы гемостаза можно допустить у А. и Б.? Наследуются ли эти формы патологии? Если да, то каков тип их наследования?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения Вашего допущения?

4. Чем обусловлены сходства и различия в симптомах повышенной кровоточивости у пациентов А. и Б.?

Варианты ответов

1. У обоих пациентов имеются нарушения в коагуляционном звене системы гемостаза: в механизмах внутреннего пути свертывания крови. Об этом свидетельствуют характер кровоточивости (экхимозы, повышенная кровоточивость при удалении зубов), увеличение активированного частичного тромбопластинового времени и снижение активности фактора VIII. У пациента А. имеются нарушения также и в тромбоцитарном звене системы гемостаза, о чем свидетельствуют спонтанные носовые кровотечения.

2. Снижение активности фактора VIII характерно для гемофилии А, а также для болезни фон Виллебранда типа 3. Особенности клинической картины и отсутствие кровоточивости у родителей ребенка Б. дает основание предполагать наличие у него гемофилии А – заболевания, наследуемого по Х-сцепленному рецессивному типу, тогда как особенности клинической картины и наличие менее выраженных симптомов кровоточивости у матери пациента А позволяет допускать наличие у него болезни фон Виллебранда типа 3, наследуемого по аутосомно-рецессивному типу.

3. Для подтверждения допущения о форме патологии следует определить уровень антигена фактора фон Виллебранда в плазме (vWF:Ag) и ристоцетин-кофакторную активность фактора фон Виллебранда (vWF:RCo). Их уровни будут снижены при болезни фон Виллебранда типа 3, но будут в норме при гемофилии А.

4. Несмотря на сходство клинической картины повышенной кровоточивости при гемофилии А и болезни фон Виллебранда типа 3, обусловленное крайне низкой активностью фактора свертывания VIII при обоих заболеваниях и выражающееся в виде гематомного характера кровоточивости, при болезни фон Виллебранда типа 3 возможны, помимо этого, проявления кровоточивости петехиально-пятнистого типа, в том числе носовые кровотечения. Последнее является результатом дефицита фактора фон Виллебранда, который не только защищает фактор VIII от преждевременного протеолиза в плазме крови, но и участвует в процессах адгезии и агрегации тромбоцитов.

Задача 57

Пациент О., 48 лет, госпитализирован с множественными переломами конечностей и ребер, полученными в результате автомобильной аварии. Выполнена хирургическая репозиция костных отломков. С целью профилактики тромбоза глубоких вен через 24 часа после операции пациенту были назначены инъекции нефракционированного гепарина подкожно. Через шесть суток после операции содержание тромбоцитов в крови пациента снизилось со $182 \times 10^9/\text{л}$ до $28 \times 10^9/\text{л}$. Содержание других форменных элементов крови за указанный период существенно не изменилось. При дополнительном обследовании пациента в крови обнаружены антитела к комплексу PF4/гепарин.

Вопросы

1. Какая форма патологии системы гемостаза развилась у пациента через семь суток после операции?
2. Каковы механизмы развития этой формы патологии у пациента О.?
3. Каковы возможные последствия развившейся у пациента О. формы патологии системы гемостаза?
4. Какие методы коррекции отклонений в системе гемостаза необходимо применять при форме патологии у пациента О.?

Варианты ответов

1. У пациента О. развилась гепарин-индуцированная тромбоцитопения II типа. Наиболее вероятной причиной ее явилось применение нефракционированного гепарина. Об этом свидетельствуют: - эпидемиологические данные о том, что указанный препарат вызывает развитие тромбоцитопении у 1–5 % пациентов, перенесших ортопедические хирургические вмешательства, - снижение содержания тромбоцитов через шесть суток от начала применения гепарина, - обнаружение в крови пациента антител к комплексу тромбоцитарный фактор 4 (PF4)/гепарин.
2. Гепарин (как электроотрицательная молекула) связывается с PF4 (электроположительной молекулой), фиксированным на мембране активированных тромбоцитов. Образующийся комплекс PF4/гепарин выступает в качестве антигена, по отношению к которому образуются IgG. Указанные антитела своим Fab-участком связываются с фиксированным на мембране тромбоцитов комплексом PF4/гепарин, а Fc-участком – с рядом расположенными Fc-рецепторами. Последнее вызывает активацию и агрегацию тромбоцитов, в результате чего их количество в крови уменьшается. Кроме того, IgG, связанные своим Fab-участком с комплексом PF4/гепарин, выступая в качестве опсонинов, способствуют фагоцитозу тромбоцитов макрофагами (прежде всего, в селезенке), что вносит дополнительный вклад в развитие тромбоцитопении.
3. Активация тромбоцитов, вызванная связыванием IgG с комплексом PF4/гепарин на их мембране, стимулирует генерацию ими тромбина и создает угрозу тромбоза как артериальных, так и венозных сосудов. В то же время, снижение содержания тромбоцитов в крови повышает риск развития кровоизлияний в коже и слизистых (однако указанные геморрагии возникают редко, если содержание тромбоцитов в крови более $5 \times 10^9/\text{л}$). С клинической точки зрения большее значение имеет повышение риска тромботических осложнений.
4. При развитии гепарин-индуцированной тромбоцитопении II типа, как у пациента О., необходимо прекратить введение ему нефракционированного гепарина и перейти на альтернативную антикоагулянтную терапию. Для этого могут быть использованы препараты низкомолекулярного гепарина, парентеральные прямые ингибиторы тромбина или новые оральные антикоагулянты (ингибиторы тромбина или фактора свертывания Ха).

Задача 58

Пациентка А., 30 лет, доставлена в отделение реанимации и интенсивной терапии машиной скорой медицинской помощи. При поступлении А. заторможена, сознание ее спутано, на вопросы отвечает с трудом. Температура тела 39 °С, имеется диффузный цианоз, желтушность склер, множественные мелкоточечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости и конъюнктиве. АД 80 мм рт. ст. систолическое и 50 мм рт. ст. – диастолическое. Со слов родственников известно, что А. беременна и неделю назад заболела тяжёлой формой гриппа. Общий анализ крови через сутки после поступления А. в отделение: HGB 75 г/л, RBC $2,5 \times 10^{12}$ /л, RTC 8%, WBC $8,4 \times 10^9$ /л, PLT 28×10^9 /л. В мазке периферической крови выявлены шистоциты. Биохимический анализ крови: повышение уровней общего билирубина, креатинина, активности лактатдегидрогеназы и снижение содержания гаптоглобина. Анализ мочи: удельная плотность 1,017, протеинурия, гемоглобинурия; глюкоза не определяется; уровень уробилиногена повышен. При скрининговом коагулологическом обследовании протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, концентрация фибриногена в плазме в пределах нормальных значений.

Вопросы

1. Какая форма патологии системы гемостаза развилась у А.?
2. Каким образом можно подтвердить наличие этой формы патологии?
3. Каковы основные звенья ее патогенеза?
4. С каким синдромом необходимо дифференцировать форму патологии, развившуюся у А.? В чем различие и сходство их клинической картины и лабораторных данных?

Варианты ответов

1. У А. развилась тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП). На это указывает наличие у пациентки пяти характерных признаков ТТП: - тромбоцитопения, - гемолитическая анемия, - лихорадка, - изменения в моче, - психоневрологические расстройства (заторможенность, спутанность сознания). Учитывая наличие таких факторов риска, как женский пол и беременности, можно предположить, что ТТП у А. является приобретенной.
2. Для подтверждения предположения о развитии у пациентки ТТП необходимо провести тест на активность металлопротеиназы ADAMTS-13 и наличие в плазме крови ингибирующих антител к этому ферменту.
3. Основные звенья патогенеза ТТП включают выработку антител, блокирующих активность ADAMTS-13. Это приводит к накоплению в плазме крови потенциально тромбогенных сверхкрупных мультимеров фактора фон Виллебранда, способных взаимодействовать с тромбоцитами, приводя к их агрегации. В результате этого формируются внутрисосудистые тромбы и тромбоцитопения потребления. Нарушения микроциркуляции приводят к ишемии тканей и органов, чаще всего – ЦНС.
4. Состояние, развившееся у А., необходимо дифференцировать с другими формами тромботической микроангиопатии, а также с ДВС-синдромом. В отличие от ТТП, при ДВС-синдроме, помимо тромбоцитопении, наблюдается

увеличение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени, уменьшение концентрации в плазме крови фибриногена, увеличение в ней содержания продуктов деградации фибрина и фибриногена.

Задача 59

Пациентка Р., 20 лет, обратилась к врачу с жалобами на головную боль, головокружение, нарушение равновесия, тошноту, выраженную слабость, ухудшение памяти, снижение работоспособности, плохую переносимость духоты. Беспокоит постоянная ноющая боль в области сердца, не связанная с физической активностью и проходящая после приема седативных препаратов; тахикардия, перебои в работе сердца, похолодание и парестезии конечностей, чаще пальцев рук. Более 3-х лет состоит на диспансерном учете у врача-терапевта с диагнозом «Нейроциркуляторная дистония (дисфункция вегетативной нервной системы)». На момент осмотра АД 90/55 мм рт.ст., ЧСС до 75 уд/мин. Показатели общего анализа крови и мочи в пределах нормы. При УЗИ почек и области надпочечников отклонений не выявлено. Уровень йодсодержащих гормонов щитовидной железы, натрия и калия в плазме крови в пределах нормальных значений.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Р.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Обоснуйте Ваши ответы.
2. Каковы причины и ключевые звенья патогенеза артериальной гипотензии у Р.? Аргументируйте Ваш ответ.
3. Какие дополнительные данные нужны Вам для подтверждения Вашего заключения?
4. Каковы принципы лечения Р.? Назовите и обоснуйте их.

Варианты ответов

1. На основании жалоб Р., данных анамнеза заболевания и осмотра можно выделить следующие формы патологии: невротическое состояние (дисфункцией вегетативной нервной системы; в РФ применяется термин «нейроциркуляторная дистония»), первичная (эссенциальная) артериальная гипотензия.
2. Артериальная гипотензия – состояние, характеризующееся стойким снижением артериального давления ниже нормы (100/60-50 мм рт. ст., систолического и диастолического, соответственно). Первичная (эссенциальная) артериальная гипотензия является одним из проявлений невротического состояния – дисфункции и срыва высшей нервной деятельности с расстройством функций вегетативной нервной системы. В основе развития артериальной гипотензии – доминирование тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, нарушение функции высших вегетативных центров вазомоторной регуляции, ведущее к стойкому уменьшению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) току крови, а также - снижение сердечного выброса.
3. Для подтверждения такого допущения необходимы результаты суточного мониторирования АД, данные о величине сердечного выброса, об объеме циркулирующей крови, диуреза и показателей ОПСС.

4. Принципы лечения Р. включают: этиотропный (заключается в устранении причин невроза и нормализации функции вегетативной нервной системы); патогенетический принцип (включает проведение когнитивно-поведенческой психотерапии, физиотерапии (например, электрофорез с кофеином, магнитотерапия, токи д'Арсонваля, электросон), санаторно-курортное лечение, курсовое применение адаптогенов (экстракт лимонника, женьшеня); симптоматический принцип (направлен на устранение неприятных, усугубляющих состояние пациента проявлений заболевания, например, тревожности, расстройств сна, головной боли).

Задача 60

Женщина В., 55 лет, поступила в терапевтическое отделение больницы с жалобами на сильную пульсирующую головную боль в области лба, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, боль в области сердца сжимающего характера, одышку и сердцебиение. Перечисленные жалобы возникли обычно через час после психоэмоционального перенапряжения (частые конфликты в семье и на работе). На протяжении многих лет В. беспокоила, кроме того, умеренная головная боль и чувство общего недомогания, возникающие, как правило, после значительного физического или эмоционального напряжения.

При осмотре В. возбуждена, АД 185/120 мм рт. ст., ЧСС 115 уд/мин, ИМТ – 36,2 кг/м². Границы относительной тупости сердца расширены влево на 2 см. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Заключение офтальмолога: снижение остроты зрения, отек диска зрительного нерва.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у В.? Аргументируйте Ваш ответ.
2. Какая из них, по Вашему мнению, является первичной? Каковы ее наиболее вероятные причина и патогенез?
3. Имеется ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Если да, то в чем она заключается? Обоснуйте Ваш ответ.
4. Каковы принципы лечения В.? Назовите и обоснуйте их.

Варианты ответов

1. Жалобы В., данные анамнеза заболевания и объективного осмотра свидетельствуют о наличии у В. следующих форм патологии: гипертонической болезни (ГБ) 2 стадии (стадия установлена на основании наличия поражения органов-мишеней и признаков ремоделирования сердца). При поступлении: развился гипертензивный криз; признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН); ожирение 2 степени (ИМТ 36,2 кг/м²), макулярная дистрофия.
2. Первичной формой патологии является гипертоническая болезнь. У В. выявлен ряд факторов риска ее развития, тесно и независимо связанных с повышением АД: психо-эмоциональная лабильность, пожилой возраст, избыточная масса тела и ожирение, наследственная предрасположенность, избыточное потребление натрия (>5 г/день), гиподинамия, гипергомоцистеинемия. Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования гипертонической болезни являются: инициально стойко избыточно активируется симпатoadреналовая система (САС); также избыточно активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая

система с повышением продукции минералокортикоидов (альдостерона и др.), нарушением мембранного транспорта катионов (Na^+ , Ca^{2+} , K^+) и увеличением реабсорбции натрия в почках; одновременно развивается дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина-II, эндотелина-1) и снижением выработки вазодилататоров (брадикинина, NO, простаглицлина и др.); на следующем этапе формируются структурные изменения в сосудистой стенке артерий мышечного (резистивного) и эластического типа, в том числе вследствие системного асептического воспаления (с исходом в фиброз); это сочетается с нарушениями микроциркуляции (в результате снижения плотности капилляров) и снижением импульсации от барорецепторов склерозированных эластических сосудов, а также повышение жесткости стенок крупных артерий.

3. Патогенетическая связь между указанными в п.1 формами патологии имеется. Пациентке В. не проводили системной антигипертензивной терапии. Она не контролировала уровень артериального давления. В результате гипертоническая болезнь осложнилась развитием гипертензивного криза. Гипертоническая болезнь с высокими цифрами артериального давления становится причиной развития хронической сердечной недостаточности. У пациентки В., судя по данным ЭКГ, имеются признаки гипертрофии и ремоделирования сердца. Диастолическая дисфункция ЛЖ сопровождается повышением конечного диастолического объема в ЛЖ, давления в левом предсердии, в легочных венах и венозном колене легочных капилляров, в связи с чем развиваются признаки ХСН, в частности одышка. Ремоделирование сердца и связанная с ним диастолическая дисфункция сопровождается снижением эффективности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и развитием относительной симпатикотонии, что дополнительно усугубляет течение ХСН. Резкие перепады величины артериального давления при ГБ, осложнившейся развитием гипертензивного криза, сопровождаются ишемическим повреждением ткани сетчатки и нарушениями микроциркуляции в ней. Указанные изменения приводят к отеку зрительного нерва и макулярной дистрофии, которая сопровождается у пациентки В. снижением остроты зрения.

4. Для купирования гипертензивного криза у В. рекомендуется парентерально применить лекарственные средства, снижающие общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), сердечный выброс и объем циркулирующей крови (ОЦК). С этой целью применяются препараты альфа- и бета-адреноблокаторов, нитратов, ингибиторов АПФ, диуретики.

После стабилизации состояния пациентки следует продолжать лечение, с целью: достижения и сохранения нормального уровня АД; снижения избыточной массы тела и дислипидемии; торможения процесса атерогенеза.

Задача 61

Женщина М., 36 лет, обратилась к врачу с жалобами на эпизоды сильной головной боли, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, приливы крови к лицу, дрожь, повышенную потливость. Перечисленные симптомы возникают у М. приступообразно и, как правило, сопровождаются

выраженным сердцебиением и болью в области сердца сжимающего характера. Приступы продолжаются от нескольких минут до получаса, возникают 2–4 раза в неделю, чаще при выполнении физической работы или во время психоэмоционального перенапряжения. При осмотре: АД 136/85 мм рт. ст., ЧСС 80 уд/мин. При пробе с физической нагрузкой отмечено увеличение АД до 230/165 мм рт. ст., ЧСС до 188 уд/мин, а также увеличение уровня глюкозы в плазме крови до 10,5 ммоль/л. Общий анализ крови и общий анализ мочи без особенностей. Уровень натрия и калия в плазме крови в пределах нормальных значений. При анализе суточной мочи обнаружено существенное увеличение в ней уровня ванилилминдальной кислоты – метаболита адреналина и норадреналина. Для уточнения диагноза сделана компьютерная томография органов брюшной полости, выявившая в правом надпочечнике объемное образование размером 3 × 5 см.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Обоснуйте Ваши ответы.
2. Каковы причины и ключевые звенья патогенеза повышения уровня АД у М.? Аргументируйте Ваш ответ.
3. Чем обусловлен приступообразный характер патологии у М.?
3. Каковы принципы лечения М.? Назовите и обоснуйте их.

Варианты ответов

1. На основании жалоб М., данных анамнеза заболевания и осмотра можно выделить следующие формы патологии: феохромоцитома (основная), ее следствие – эндокриногенная артериальная гипертензия; коронарная недостаточность (ощущение тяжести в области сердца во время значительных повышений АД); внутричерепная гипертензия (головная боль и ухудшение зрения во время приступов).
2. Феохромоцитома представляет собой опухоль из хромоаффинных клеток мозгового вещества надпочечников, продуцирующих избыток катехоламинов. Гипертензивные приступы при феохромоцитоме обусловлены периодическим выделением в кровь большого количества катехоламинов. Это приводит к спазму артериол, повышению общего периферического сопротивления сосудов, сердечного выброса (за счет увеличения частоты и силы сердечных сокращений) и, как следствие, развитию вторичной – гормональной (катехоламиновой) артериальной гипертензии. Значительное возрастание систолического АД обуславливает увеличение нагрузки на сердце, потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма с развитием коронарной недостаточности, проявляющиеся приступами стенокардии. Увеличение уровня АД приводит к внутричерепной гипертензии, симптомами которой является головная боль, отек диска зрительного нерва и нарушение зрения.
3. Приступообразный характер повышения уровня АД обусловлен периодическим (например, при значительной физической нагрузке или стрессе) высвобождением избытка катехоламинов клетками опухоли в системный кровоток.
4. Этиотропный принцип лечения при феохромоцитоме заключается в ее хирургическом удалении, в дальнейшем – в реализации патогенетического принципа терапии по контролю уровня АД. Симптоматический принцип

лечения М. направлен на устранение неприятных, усугубляющих ее состояние проявлений заболевания, например, головной боли, тревожности, страха смерти, расстройств сна и др.

Задача62

Мужчина К., 48 лет, после интенсивной работы на садовом участке, доставлен в отделение кардиологии службой скорой медицинской помощи в связи с впервые возникшей интенсивной болью в области сердца сжимающего и давящего характера, иррадиирующей в левое плечо, продолжающейся около 15 минут и сочетавшейся с нарушениями ритма сердца. Из анамнеза И. известно, что боль за грудиной ранее не возникала; курит по 1 пачке сигарет в день, стаж курильщика более 10 лет; уровень АД не контролирует. При осмотре: ИМТ 32 кг/м², абдоминальное ожирение (окружность талии более 99 см), ЧСС 78 уд/мин, АД 145/90 мм рт., тоны сердца ясные, регистрируется бигемения. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Биохимический анализ крови: общий ХЛ – 7.1 ммоль/л, ХЛ ЛПНП – 2.8 ммоль/л, ТГ – 2.4 ммоль/л, глюкоза крови натощак – 6.6 ммоль/л. На ЭКГ признаков коронарной патологии не выявлено; гипертрофия левого желудочка. Уровень тропонина I и МВ-фракции КФК в пределах нормальных значений.

Вопросы

1. Какие формы патологии (синдромы) развились у К.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь?
2. Каковы возможные причины и механизмы развития каждой из этих форм патологии у К.?
3. Какие исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения?
4. Каковы принципы терапии пациентов при названных Вами формах патологии? Назовите и обоснуйте их.

Варианты ответов

1. На основании жалоб К., данных анамнеза заболевания и осмотра можно выделить следующие формы патологии: ишемическая болезнь сердца (ИБС); острый коронарный синдром (без подъема сегмента ST как впервые возникшая стенокардия) гипертоническая болезнь; дислипидемия IIb (атерогенная); ожирение I степени (ИМТ 32 кг/м²); метаболический синдром (установлен на основании наличия абдоминального ожирения, гипертонической болезни, атерогенной дислипидемии, нарушенной гликемии натощак); никотиновая зависимость (табакокурение). Хронологические и патогенетические связи между указанными формами патологии имеются. Ожирение, сопровождающееся атерогенной дислипидемией и способствует прогрессированию системного атеросклероза (в коронарных, мозговых и периферических сосудах). Атеросклероз коронарных сосудов приводит к несоответствию между потребностями миокарда в кислороде, субстратах метаболизма и их поступлением к миокарду из-за локального нарушения кровотока с формированием ишемической болезни сердца. Она включает острые коронарные синдромы (при наличии уязвимой атеросклеротической бляшки возможны развитие

стенокардии, острого инфаркта миокарда и др.), а также – хронические: при стабильной бляшке (стабильные формы ИБС – стенокардия напряжения, покоя и др.). Атеросклероз мозговых сосудов, системный атеросклероз периферических артерий, сопровождающиеся дисфункцией эндотелия, повышенной жесткостью сосудистой стенки способствуют увеличению систолического и диастолического АД. В свою очередь, гипертоническая болезнь приводит к прогрессированию процесса атерогенеза в сосудах (формируется патогенетический «порочный круг»). Избыточная масса тела и абдоминальное ожирение способствуют развитию гипергликемии, а в совокупности с гипертонической болезнью и дислипидемией можно говорить о наличии у пациента метаболического синдрома, который в свою очередь, способствует прогрессированию атеросклероза (формируется патогенетический «порочный круг»).

2. Атерогенный тип дислипидемии способствует прогрессированию коронарного атеросклероза, что приводит к несоответствию между потребностями миокарда в кислороде, субстратах метаболизма и их поступлением к миокарду из-за локального нарушения кровотока, наиболее часто вызванного атеросклеротической бляшкой. У пациента К. ангинозный приступ возник впервые. Электрокардиографических признаков повреждения и некроза миокарда в настоящее время нет, специфические маркеры повреждения миокарда отрицательные. В связи с этим, первым коронарным «событием» является впервые возникшая стенокардия.

Атерогенный тип дислипидемии, мужской пол, курение, гликемии натощак, избыточная масса тела являются факторами риска развития гипертонической болезни. Избыточная масса тела и абдоминальное ожирение способствует формированию инсулинорезистентности и гликемии натощак. В жировых клетках происходит распад триглицеридов (ТГ) и образование свободных жирных кислот (ЖК). В печени, увеличение их содержания, угнетает активность ферментов гликолиза, гликогенеза и ферментов цикла Кребса. Происходит интенсификация глюконеогенеза в печени. Повышение уровня свободных ЖК приводит к снижению связывания инсулина с рецепторами гепатоцитов и уменьшению их числа. У пациента К. имеется метаболический синдром, который характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину, что усугубляет нарушения углеводного и липидного обменов, а также - развития артериальной гипертензии.

3. Пациенту К. необходимо провести экстренную коронарографию, эхокардиографию, определить уровень гликированного гемоглобина (с целью выявления длительности гипергликемии, как правило - более 1–3 месяцев).
4. Терапия пациентов при таких формах патологии как у К. основана на следующих принципах: - этиотропном. Он обеспечивает восстановление соответствия между потребностями миокарда в кислороде, метаболитах и их поступлением (в данном случае – применение нитратов и β -адреноблокаторов); - патогенетическом. Этот принцип имеет целью купирование ангинозного статуса анальгетиками или опиоидами; проведение тромболитической терапии; устранение дислипидемии применением статинов; контроль уровня артериального давления с помощью

антагонистами кальция и препаратов, влияющими на активность ренин-ангиотензиновой системы; подавление глюконеогенеза; повышение чувствительности периферических рецепторов к инсулину; - симптоматическом. Он направлен на устранение неприятных, усугубляющих состояние пациента проявлений заболевания, например, тревожности, расстройств сна, головной боли.

Задача 63

Пациентка К., 66 лет, обратилась к врачу поликлиники для оформления санаторно-курортной карты. На момент осмотра жалоб не предъявляет. Из анамнеза известно, что в 60 лет перенесла инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ в связи с чем ей проведена рентгенэндоваскулярная реваскуляризация миокарда. Отмечает появление болей за грудиной сжимающего и давящего характера, умеренной интенсивности, иррадиирующих в левую лопатку во время быстрой ходьбы (более 200 м.) или при подъеме по лестнице (более одного пролета), проходящие самостоятельно через несколько минут после прекращения нагрузки. При осмотре: ЧСС 70 уд/мин, АД 138/80 мм рт. ст. На ЭКГ признаки умеренной гипертрофии ЛЖ сердца. Рубцовые изменения в области передней стенки ЛЖ. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Биохимический анализ крови: общий ХЛ - 6.5 ммоль/л, ХЛ ЛПНП – 2.6 ммоль/л, ТГ – 2.0 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии (синдромы) развились у К.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь?
2. Каковы возможные причины и механизмы их развития у К.?
3. Какие исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения? Назовите их результаты и сформулируйте Ваше окончательное заключение.
4. Каковы принципы лечения пациентов при названных Вами формах патологии? Назовите и обоснуйте их.

Варианты ответов

1. У К. развились следующие формы патологии: ишемическая болезнь сердца; перенесенный инфаркт миокарда; стенокардия напряжения; дислипидемия IIb (атерогенная). Между ними имеется хронологическая и патогенетическая связь. Атерогенной дислипидемией IIb способствует прогрессированию системного атеросклероза. Атеросклероз коронарных сосудов вызывает несоответствие между потребностями миокарда в кислороде, субстратах метаболизма и их поступлением из-за локального нарушения кровотока с формированием ишемической болезни сердца и стенокардии.
2. Прогрессирующий атеросклероз коронарных артерий приводит к формированию уязвимой бляшки, тромбозу и инфаркту миокарда с последующим постинфарктным кардиосклерозом. В настоящее время у пациентки К. наблюдается снижение коронарного резерва и несоответствие между потребностями миокарда в кислороде, субстратах метаболизма и их поступлением к нему. из-за локального нарушения кровотока с формированием ишемической болезни сердца и стенокардии напряжения.
3. Для уточнения заключения необходимо выполнить ЭКГ с физической нагрузкой (велоэргометрия или тредмил-тест) для объективизации

функционального класса стенокардии.

4. При таких формах патологии как у К. лечение проводится на основе следующих принципов: - этиотропного (включает применение статинов, а также β -адреноблокаторов и нитратов для снижения степени коронарной недостаточности); - патогенетического (направлен на контроль и коррекцию уровня артериального давления, например, антагонистами кальция, препаратами, влияющими на ренин-ангиотензиновую систему, диуретиками; профилактику тромбообразования); - симптоматического (имеет целью устранение неприятных, усугубляющих состояние пациента проявлений заболевания, например, головной боли, тревожности, расстройств сна).

Задача 64

Пациентка Ю., 70 лет доставлена машиной «скорой помощи» в отделение реанимации и интенсивной терапии с жалобами на сильную сжимающую, жгучую боль за грудиной, продолжительностью более 25 минут, не проходящую после приема 3 таблеток нитроглицерина. Боль возникла рано утром, до подъема с постели. Из анамнеза известно, что пациентка наблюдается у участкового врача с гипертонической болезнью и стенокардией напряжения. Ю. курит 1,5 пачки сигарет в день. При осмотре: кожные покровы бледные, влажные, АД 180/120 мм рт. ст., ЧСС 85 уд/мин, ИМТ 32 кг/м², на ЭКГ элевация сегмента ST в отведениях II, III, AVF. Во время экстренной коронарографии обнаружен гемодинамически значимый стеноз правой коронарной артерии с пристеночным тромбом. Общий анализ крови и мочи без особенностей. Уровень кардиоспецифического маркера повреждения тропонина I превышает нормальные показатели в два раза. В крови повышено содержание ХС ЛПНП и триглицеридов, уровень глюкозы плазмы крови натощак 6.7 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ю.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь? В чем она? Обоснуйте Ваши ответы.
2. Каковы их этиология и патогенез у Ю.?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести у Ю. для уточнения Вашего заключения? Назовите их результаты и сформулируйте его.
4. Каковы принципы терапии названных Вами патологических процессов у Ю.? Назовите и обоснуйте их.

Варианты ответов

1. На основании жалоб Ю., данных анамнеза заболевания и осмотра можно выделить следующие формы патологии: ишемическая болезнь сердца; острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST: инфаркт миокарда задней стенки ЛЖ (вызван ишемией миокарда в результате разрыва атеросклеротической бляшки коронарной артерии с формированием в ней тромба); гипертоническая болезнь; дислипидемия; ожирение (ИМТ 32 кг/м²); никотиновая зависимость (табакокурение). Имеются хронологическая и патогенетическая связь между указанными формами патологии: дислипидемии способствует прогрессированию коронарного атеросклероза. Атеросклеротические бляшки становятся уязвимыми, происходит их разрыв

или эрозия с формированием тромба в просвете коронарной артерии. Это приводит к острому несоответствию между потребностями миокарда в кислороде, субстратах метаболизма и их поступлением, в связи с чем развивается некроз участка миокарда. Атеросклероз мозговых сосудов, а также периферических артерий, сопровождающийся дисфункцией эндотелия, способствуют повышению систолического и диастолического артериального давления. В свою очередь, гипертоническая болезнь потенцирует процесс атерогенеза (формируется патогенетический «порочный круг»). Избыточная масса тела и абдоминальное ожирение способствуют развитию гипергликемии.

2. Атерогенный тип дислипидемии способствует дестабилизации атеросклеротической бляшки, ее разрыву и/или эрозии с формированием тромба коронарной артерии и развитием инфаркта миокарда. Повреждение миокарда сопровождается выходом в интерстиций кардиоспецифического маркера тропонина I. Пожилой возраст, атерогенный тип дислипидемии, курение, гипергликемия, избыточная масса тела являются существенными факторами риска развития гипертонической болезни. Наибольшее значение в ее генезе при ожирении приобретают вещества, активирующие симпатическую нервную систему, ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и повышающие ОПСС. К таким веществам относят, например, адипонектин, резистин, лептин, и др. Избыточная масса тела у Ю. приводит к инсулинорезистентности периферических тканей, активации глюконеогенеза в печени, что сопровождается развитием гипергликемии.
3. Для уточнения заключения о формах патологии у Ю. дополнительно необходимо провести эхокардиографию (для выявления зон гипокинезии миокарда ЛЖ) и определения величины фракции выброса; определить уровень гликированного гемоглобина (для оценки уровня гликемии в последнее время).
4. Лечение Ю. должно основываться на следующих принципах: этиотропном (направлено на восстановление соответствия между потребностями миокарда в кислороде, субстратах метаболизма и их реальным притоком к нему, что достигается путем чрезкожной транслюминальной ангиопластики со стентированием инфаркт-ответственной коронарной артерии или тромболизисом); патогенетическом (имеет целью купирование ангинозного статуса с помощью наркотических анальгетиков, антитромбоцитарной и антикоагулянтной терапии, применения статинов, коррекции и контроля артериального давления, снижения степени инсулинорезистентности тканей, отказа от курения); симптоматического (по устранению неприятных, усугубляющих состояние пациента, проявлений заболевания, например, головной боли, тревожности, расстройств сна).

Задача65

Пациент Л., 54 года, госпитализирован в отделение кардиологии с жалобами на одышку при физической нагрузке, отеки, в основном, нижних конечностей, учащение позывов к мочеиспусканию в ночное время, потерю аппетита, тошноту, слабость, быструю утомляемость. Л. сообщил, что перенес два инфаркта миокарда 3 и 5 лет назад, страдает сахарным диабетом 2-го типа.

Курит по пачке сигарет в день на протяжении последних 15 лет. При обследовании: АД 150/90 мм рт.ст., ЧСС 105 уд/мин, ИМТ 30,1 кг/м², кожные покровы бледные, живот увеличен в размере, выраженный отек ног до середины бедра, акроцианоз. Влажные мелкопузырчатые хрипы над нижними и средними отделами легких. Печень болезненная при пальпации. При перкуссии выявлены симптомы скопления жидкости в брюшной полости. В крови НУП: BNP – 70 пг/мл, NT-proBNP – 200 пг/мл. На ЭКГ признаки рубцовой стадии инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка. По данным ЭхоКГ объем правого и левого желудочка увеличен, фракция выброса левого желудочка 39 %.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Л.? Какая из них является основной? Обоснуйте Ваши ответы данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Аргументируйте свой ответ.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Л.?
4. Какая форма сердечной недостаточности развилась у Л. (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом)?
5. Каковы методы реализации патогенетического принципа лечения Л.?

Варианты ответов

1. У Л, имеются следующие формы патологии: ишемическая болезнь сердца, перенесенный инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ, хроническая сердечная недостаточность, асцит, гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, ожирение I степени (ИМТ – 30.1 кг/м²), никотиновая зависимость (табакокурение). Основной формой патологии является ишемическая болезнь сердца, проявившаяся инфарктом миокарда передней стенки ЛЖ с формированием постинфарктного кардиосклероза.
2. Имеется причинно-следственная связь между этими формами патологии. Постинфарктный кардиосклероз, вызванный некрозом миокарда передней стенки ЛЖ, сопровождается замещением кардиомиоцитов рубцовой тканью, что приводит к снижению сократимости сердца его фракции выброса с развитием сердечной недостаточности (миокардиальный тип ХСН), ремоделированием сердца и сосудов. Сахарный диабет 2 типа, ожирение и никотиновая зависимость усугубляют атерогенез и течение ишемической болезни сердца, способствуют структурным изменениям органов-мишеней (сердце, эндотелий сосудов, легкие, почки, головной мозг).
3. Механизмы развития симптомов у Л.: - уменьшение толерантности к физической нагрузке и утомляемость являются следствием недостаточного сердечного выброса и перфузии работающих мышц; увеличение диастолической упругости миокарда ЛЖ сочетается с его неспособностью наращивать ударный выброс крови при нагрузке и адекватную легочную перфузию; - изменения в мышечной ткани вызваны уменьшением плотности капилляров в них, числа митохондрий, ферментов аэробного окисления в них, что снижает ресинтез АТФ; - бледный и холодный кожный покров является проявлением спазма сосудов кожи и централизации кровотока в результате активации симпатoadреналовых влияний; - цианоз

и акроцианоз, это результат замедления тока крови и возрастания времени поглощения кислорода тканями; ухудшение оксигенации крови в легких также способствует развитию цианоза; - отеки служат пусковым фактором повышения гидростатического давления в венозном отделе капилляра в результате увеличения давления в крупных венах, предсердиях и желудочках сердца, а также - активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон и выработки АДГ; - потеря альбуминов и асцит – результат застоя крови в большом круге кровообращения при правожелудочковой сердечной недостаточности; - одышка – следствие венозной гиперемии в легких, что приводит к увеличению толщины альвеоларно-капиллярного барьера и нарушению диффузии газов, что уменьшает ЖЕЛ; отек стенок бронхов вызывает бронхообструкцию с развитием сердечной астмы.

4. У пациента развилась хроническая, тотальная, миокардиального типа, систолическая, с низким сердечным выбросом сердечная недостаточность.
5. Патогенетический принцип терапии Л. включает: - применение антагонистов минералокортикоидных рецепторов и альдостерона, ингибиторов рецепторов ангиотензина/неприлизина, β -адреноблокаторов, диуретиков, антикоагулянтов, - устранение несоответствия между потребностями миокарда в кислороде, субстратах метаболизма и их поступлением к миокарду (достигается применением нитратов, статинов, коррекцией величины АД антагонистов ренин-ангиотензиновой системы, инсулина и(или) препаратов подавляющих глюконеогенез и повышающих чувствительность периферических рецепторов к инсулину (бигуаниды); - отказ от курения.

Задача 66

Пациентка Р., 63 года, госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с остро возникшим приступом одышки. Из анамнеза известно, что Р. на протяжении 12 лет страдает гипертонической болезнью, однако гипотензивные препараты не принимает, диету не соблюдает. В сутки выпивает до 3 л жидкости. Мать Р. страдала гипертонической болезнью и умерла в возрасте 59 лет от инсульта. При осмотре: Р. возбуждена, при кашле отходит пенистая мокрота розового цвета. АД 200/100 мм рт. ст., ЧСС 150 уд/мин, ЧДД 26 в минуту. Концентрация BNP – 85 пг/мл, NT-proBNP – 200 пг/мл (норма < 35 и 125 пг/мл соответственно). На ЭКГ – признаков острой коронарной недостаточности нет, признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка. Общий анализ крови изменений. Глюкоза крови – 9.4 ммоль/л, гликированный гемоглобин – 6.7%; общий анализ мочи – глюкозурия, альбуминурия.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Р.? Какую из них Вы считаете основной? Обоснуйте Ваши ответы данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Аргументируйте Ваш ответ.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у Р.? Какие исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения?

5. Каковы принципы лечения Р.? Назовите и обоснуйте их.

Варианты ответов

1. На основании жалоб Р., данных анамнеза заболевания и данных осмотра можно выделить следующие формы патологии: гипертоническая болезнь; осложненный гипертензивный криз; острая сердечная недостаточность, кардиогенный отек легких; сахарный диабет 2 типа. Основной формой патологии является гипертоническая болезнь.
2. Причинно-следственная связь между этими формами патологии имеется. Пациентке Р. не проводили антигипертензивной терапии. В связи с этим гипертоническая болезнь осложнилась гипертензивным кризом, на фоне которого развилась острая сердечная недостаточность с признаками кардиогенного шока и отека легких.
3. Механизмы развития симптомов: одышка является следствием застойных явлений в легких, что приводит к увеличению толщины альвеолярно-капиллярного барьера и нарушению диффузии газов с развитием частого поверхностного дыхания и уменьшением ЖЕЛ. При этом, ригидная ткань легких увеличивает нагрузку на дыхательную мускулатуру - возникает чувство затруднения дыхания. Отек легких является результатом диастолической дисфункции ЛЖ сердца с повышением конечного диастолического объема в нем и давления в левом предсердии, в легочных венах и венозном отделе легочных капилляров что потенцирует транссудацию и отек легких. Систолическая дисфункция сердца (в условиях активации РААС и полидипсия у Р. является результатом гипогидратации организма, гиперосмии крови (гипергликемия, азотемия, кетонемия), ацидоза (при декомпенсации), сухости слизистой оболочки рта.
4. Форма сердечной недостаточности у Р.: острая, левожелудочковая, смешанная.
5. Этиотропный принцип терапии у Р. имеет целью купирование гипертензивного криза (для этого применяют наркотические анальгетики, нитраты, диуретики. Патогенетический принцип лечения Р. направлен на блокаду механизмов повреждения кардиоцитов, в связи с чем нормализуют их энергообеспечение, блокируют механизмы повреждения мембран и ферментов, дисбаланса ионов и жидкости, нормализуют механизмы регуляции сердца (подробнее см. раздел «Повреждение клетки»). Симптоматический принцип должен обеспечить устранение неприятных, усугубляющих состояние пациентки симптомов заболевания, например, головной боли, тревожности, расстройств сна.

Задача 67

В лаборатории ученые моделировали ХСН у лабораторных животных. В настоящее время наиболее эффективной по воспроизводимости и выраженности изменений в сердце является доксирубициновая модель ХСН (доксирубицин – цитотоксический антрациклиновый антибиотик). В исследовании использовались 20 лабораторных крысы линии Wistar массой 250-300 г. Во время проведения эксперимента животных содержали в стандартных условиях вивария. Все крысы были разделены на 2 группы. Первая – 10 животных, которым внутривенно вводили доксорибицин в

кумулятивной дозе 15 мг/кг, разделенной на 6 инъекций в течение 14 суток. Вторая – группа контроля, интактные животные. Всем животным через месяц после окончания эксперимента выполнялась ЭХО кардиограмму.

Результаты: У животных 1-й опытной группы (доксорибуциновая модель ХСН) через 1 месяц после введения препарата отмечалась тенденция к снижению массы тела. Наблюдались увеличение размеров левого желудочка сердца с признаками его ремоделирования, выраженное снижение фракции выброса. Смертность животных к концу наблюдения составила 30%. За период наблюдения у интактных животных не было смертности, отмечалось достоверное увеличение массы тела, при ЭХО кардиографии – увеличение размеров камер сердца, пропорциональное увеличению массы тела, при неизменных показателях сократимости и отсутствии признаков ремоделирования сердца.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у экспериментальных животных 1-й опытной группы? Какая из них является основной? Обоснуйте Ваши ответы данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Если да, то в чем она заключается? Аргументируйте Ваш ответ.
3. Каковы механизмы развития сердечной недостаточности у животных 1-й опытной группы?

Варианты ответов

1. У животных первой группы, которым вводили доксирубицин, изменились размеры ЛЖ, произошло ремоделирование сердца и развилась сердечная недостаточность.
2. У животных первой группы, которым вводили доксирубицин, обнаружена причинно-следственная связь между указанными формами патологии. При введении крысам доксирубина развилось токсическое поражение сердца, токсический миокардит с исходом в кардиомиопатию. На фоне ремоделирования сердца развилась сердечная недостаточность.
3. Патогенез указанных в п.2 изменений следующий: доксирубицин обладает выраженной кардиотоксичностью (антрациклиновая кардиотоксичность). Существует две теории кардиотоксичности указанного препарата: образование избытка активных форм кислорода из-за обмена электронами между хиноновой частью антрациклина, молекулами кислорода и другими донаторами электронов в клетках. Антрациклины также формируют комплексы с железом, которые подвергаются окислительно-восстановительным реакциям, в результате которых появляются активные кардиотоксические кислородные радикалы. Доказано, что ключевым медиатором индуцированной антрациклинами кардиотоксичности является топоизомераза 2 β . Ингибция топоизомеразы 2 антрациклинами приводит к разрывам в цепочках ДНК, что и вызывает гибель клеток миокарда. Активация транскрипционного фактора, регулирующего клеточный цикл (p53) и апоптоза также являются факторами доксорибуциновой кардиотоксичности. На фоне ремоделирования сердца развивается сердечная недостаточность.

Задача 68.

Пациенту Д. 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры, после удаления 3,5 л жидкости, Д. пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения ещё 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Вопросы

1. Какие виды нарушения регионарного кровообращения развились у Д. после удаления асцитической жидкости?
2. Какую ошибку допустил врач при проведении этой процедуры у Д.?
3. Каковы причина и механизмы развития обморока у Д. при быстром удалении асцитической жидкости?
4. Каковы возможные механизмы компенсации недостаточности кровоснабжения мозга при медленном прерывистом выведении асцитической жидкости?

Варианты ответов

1. У Д., после удаления асцитической жидкости, в сосудах брюшной полости развилась венозная гиперемия, а также - патологическая форма артериальной гиперемии в ранее сдавленных транссудатом сосудах. В связи с перераспределением кровотока в организме развилась острая ишемия головного мозга.
2. Ошибка врача заключалась в слишком быстром одномоментном выведении большого количества транссудата из брюшной полости. При этом быстро уменьшается объём циркулирующей крови и падает системное АД, а утраченный (в условиях длительного накопления асцита) тонус стенок венозных и артериальных сосудов еще не восстановился. Асцитическую жидкость следует выводить медленно, с периодическими перерывами. Благодаря этому, в определенной степени, восстанавливается объём циркулирующей крови (за счет ее депонированной фракции), тонус стенок сосудов, а также развивается феномен централизации кровотока.
3. Причиной обморока Д. являются ишемия и гипоксия головного мозга вследствие острого и значительного снижения кровотока в артериях головного мозга, других органах и тканях.
4. В такой ситуации, как правило, включаются механизмы активации притока артериальной крови к мозгу по коллатеральным сосудам, а также – развивается феномен централизации кровотока. Однако, у Д. эти механизмы недостаточно эффективны в связи с быстрым одномоментным выведением большого количества асцитической жидкости, развитием системного атеросклероза (Д. 68 лет), а также хроническим течением заболевания.

Задача 69

На приёме в поликлинике мужчина П, 56 лет. Он жалуется на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в

покое. П. много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз: «Облитерирующий эндартериит».

Вопросы

1. Какая форма патологии регионарного кровообращения имеется у П.? Назовите её характерные признаки.
2. Каковы механизмы развития этой формы патологии у П.?
3. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?
4. Каковы механизмы развития симптомов у П.?

Варианты ответов

1. У П. ишемия нижних конечностей. Её характерными признаками являются: утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, зябкость ног, парестезии, дистрофические изменения кожи и её придатков.
2. Основой механизма развития ишемии мышц нижних конечностей у П. является воспалительный процесс в стенках артерий (эндартериит), который, наряду с атеросклеротическими изменениями в них, привёл к их сужению и ухудшению проходимости (ишемия обтурационного типа). Кроме того, определенную патогенную роль играет ангиоспастический механизм развития ишемии, связанный с повышением чувствительности стенок сосудов к вазоконстрикторным воздействиям (холод, курение, эндогенные БАВ).
3. При прогрессировании поражений стенок артериальных сосудов прогноз для П. неблагоприятен. Ишемическая дистрофия тканей конечностей может завершиться их некрозом (в первую очередь – в дистальных их отделах, где возможности коллатерального кровообращения анатомически ограничены) и ампутацией конечности.
4. Быстрая утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) при ишемии являются результатом нарушения микроциркуляции в сосудах нижних конечностей, снижения перфузионного давления в них, уменьшения доставки кислорода и субстратов обмена веществ к клеткам, нарушения их энергообеспечения. Кроме того, в тканях развивается ацидоз, дисбаланс ионов и жидкости, гиперкалиемия, накопление биологически активных продуктов нарушенного обмена веществ. Сухость кожи, выпадение волос, гиперкератоз (повышенные процессы ороговевания), ослабление местного иммунитета, частые грибковые поражения, кандидозы связаны с нарушением крово- и лимфообращения, процессов тканевого дыхания, ослаблением активности фагоцитоза и ограничением реализации воспаления в условиях гипоксии.

Задача 70

Определить тип желтухи у пациента. Заключение обоснуйте.

Показатель	Значение у пациента	Референсное значение
------------	---------------------	----------------------

Сыворотка крови:		
Билирубин общий	124 мкмоль/л	5,0–21,0 мкмоль/л
Билирубин прямой	110 мкмоль/л	<8,6 мкмоль/л
Желчные кислоты	260 мкмоль/л	<10 мкмоль/л
АЛТ	179 Ед/л	<45 Ед/л
АСТ	242 Ед/л	<35 Ед/л
ЩФ	445 Ед/л	40–150 Ед/л
Моча:		
Билирубин	++	отрицательно
Уробилиноген	отрицательно	<17 мкмоль/л
Кал:		
Цвет	светло-серый	коричневый

Заключение: обтурационная желтуха со вторичным повреждением гепатоцитов. Об этом свидетельствуют: преимущественное увеличение уровня прямого билирубина (по сравнению с уровнем непрямого билирубина) и желчных кислот, увеличение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови, наличие билирубина и отсутствие уробилиногена в моче, уменьшение содержания пигментов в кале. Повышение активности АЛТ и АСТ в сыворотке крови указывает на повреждение гепатоцитов.