

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ
К ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫМ МОДУЛЯМ
ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

**ПОД РЕДАКЦИЕЙ
ЧЛЕНА-КОРР. РАН, ПРОФЕССОРА П.Ф. ЛИТВИЦКОГО
И ПРОФЕССОРА О.Л. МОРОЗОВОЙ**

МОСКВА 2015

ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ СОКРАЩЕНИЯ

Ca^{2+} — катион(ы) кальция,
ион(ы) кальция;
ионизированный (свободный)
кальций

Cl^- — анион(ы) хлора

H^+ — ион(ы) водорода

Hb — гемоглобин

HbCO — карбоксигемоглобин

HbO₂ — гемоглобин

оксигенированный

HLA — human leukocyte
antigens

Ht — гематокрит

Ig — иммуноглобулин,
иммуноглобулины

K^+ — катион(ы) калия

MetHb — метгемоглобин

Na^+ — катион(ы) натрия

$[\text{Na}^+]$ — концентрация ионов
натрия

$p_a\text{CO}_2$ — парциальное
напряжение двуокиси
углерода в артериальной
крови

$p_a\text{O}_2$ — парциальное давление
кислорода в альвеолярном
воздухе

$p_a\text{O}_2$ — парциальное
напряжение кислорода в
артериальной крови

$p\text{CO}_2$ — парциальное давление
двуокиси углерода

$p\text{O}_2$ — парциальное давление
кислорода

$p_v\text{CO}_2$ — парциальное
напряжение двуокиси
углерода в венозной крови

$p_v\text{O}_2$ — парциальное
напряжение кислорода в
венозной крови

$S_a\text{O}_2$ — сатурация (насыщение)
Hb кислородом в

артериальной крови

SB — стандартный бикарбонат

$S_v\text{O}_2$ — сатурация (насыщение)
Hb кислородом в венозной
крови

$t(x;xx)$ — транслокация между
хромосомами

T_3 — трийодтиронин

T_4 — тетраiodтиронин,
тироксин

AB — атриовентрикулярный,
также AV

Ag — антиген, антигены

AD — артериальное давление

ADГ — антидиуретический
гормон (вазопрессин)

АКТГ —
адренокортикотропный
гормон

АЛАТ —

аланинаминотрансфераза

апоЛП — аполипопротеин

АПФ —
ангиотензин-превращающий
фермент

АСАТ —

аспартатаминотрансфераза

АТ — антитело, антитела

АТФаза — аденозинтрифосфатаза	МВЛ — максимальная вентиляция лёгких
ВЖК — высшие жирные кислоты	МК — молочная кислота
ВНД — высшая нервная деятельность	МОД — минутный объём дыхания
ГМК — гладкомышечная клетка	МОК — минутный объём кровообращения
ГПК — глюкоза плазмы крови	ОЁЛ — общая ёмкость лёгких
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свёртывания (крови)	ООЛ — остаточный объём лёгких
ЖЁЛ — жизненная ёмкость лёгких	ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт	ОЦК — объём циркулирующей крови
инфБ — инфекционная болезнь	Пг — простагландин
ИБС — ишемическая болезнь сердца	п/к — подкожно, подкожный
ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких	ПТГ — паратиреоидный гормон
ИЛ — интерлейкин, интерлейкины	СОД — супероксид дисмутаза
ИФН — интерферон, интерфероны	СОЭ — скорость оседания эритроцитов
КТ — кетоновые тела	СПОЛ — свободнорадикальное перекисное окисление липидов
КОС — кислотнo-основное состояние	СТГ — соматотропный гормон
КФК — креатинфосфокиназа	УЗИ — ультразвуковое исследование
ЛП — липопротеины	ТК — титруемая кислотность (суточной мочи)
ЛПВП — липопротеины высокой плотности	ТТГ — тиреотропный гормон
ЛПЛаза — липопротеин липаза	ФЖЁЛ — форсированная жизненная ёмкость лёгких
ЛПНП — липопротеины низкой плотности	ФЖЁЛ ₁ — объём форсированного выдоха за 1 с
ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности	ФОЁ — функциональная остаточная ёмкость лёгких
ЛППП — липопротеины промежуточной плотности	цАМФ — циклический аденозинмонофосфат
ЛПС — липополисахарид	
ЛС — лекарственное средство	

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ:

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ЗАДАЧИ

1

Крысу поместили в барокамеру и в течение трёх минут откачали воздух до барометрического давления в 180 мм. рт.ст. Через 3 мин пребывания в этих условиях у животного развились клонико-тонические судороги, редкие глубокие «вздохи» (терминальное гаспинг-дыхание), мочеиспускание, животное лежало на боку. Вскоре происходила полная остановка дыхания и животное погибало. Продолжительность жизни животного в разреженной атмосфере (от момента достижения барометрического давления 180 мм. рт.ст.) составила 5 мин.

Вопросы

1. Действию каких патогенных факторов подверглось животное?
2. Какой из указанных Вами патогенных факторов является причиной развившегося основного патологического процесса ?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанные Вами предположения?
4. Как изменятся показатели газового состава крови и КОС у животных при этом типе гипоксии?

2

Барокамеру заполнили смесью газов, состоящей из 95% азота и 5% кислорода при нормальном атмосферном давлении. Затем в барокамеру поместили крысу. Через 11 мин у животного развились судороги с последующей остановкой дыхания.

Вопросы

1. Что является причиной гибели животного?
2. Какую роль играет гипобария (понижение общего давления во вдыхаемом воздухе)? Каким термином обозначают подобные факторы?
3. Назовите другие факторы, способные изменять продолжительность жизни животного в этих условиях гипоксии.

3

Мышь №1 за 10 мин до начала исследования наркотизировали введением анестетика. Животному №2 за 10 мин до опыта ввели стимулятор деятельности ЦНС. Мышь №3 служила контролем. Всех трёх животных поместили в барокамеру и откачали воздух аналогично опыту в задаче №1.

Результаты: мышь №2 погибла в конце второй минуты пребывания в барокамере (в которой $P_{\text{АТМ}}$ 170 мм рт.ст.), мышь №3 - на четвёртой минуте; мышь №1 выдержала 15 мин (и более) гипобарии. После этого её извлекли из барокамеры. У этого животного после пробуждения от наркоза признаков нарушения жизнедеятельности не обнаружилось.

Вопросы

1. Как изменяется резистентность организма животных к гипобарической гипоксии при действии наркотического и возбуждающего ЦНС средств?
2. Каковы возможные механизмы изменения реактивности животных под влиянием этих средств? Ответ аргументируйте.
3. Назовите и охарактеризуйте термины, которыми обозначают факторы, изменяющие реактивность организма..

4

Крысу №1 опускают в аквариум с температурой воды 10 °С. Через 5 мин животное извлекают и помещают в барокамеру вместе с интактной крысой (крыса №2) и крысой, которой за 10 мин до помещения в барокамеру ввели психостимулятора фенамина (крыса №3). Затем в барокамере откачали воздух до барометрического давления 180 мм рт.ст. Продолжительность жизни (время от момента достижения барометрического давления 180 мм рт.ст. в барокамере до момента остановки дыхания) крысы №1 составила 15 мин, крысы №2 - 7 мин и крысы №3 - 4 мин.

Вопросы

1. Как влияют однократное охлаждение и психостимулятор фенамин на устойчивость организма животного к гипоксии?
2. Какими терминами обозначают такие феномены в медицине? Назовите и охарактеризуйте эти термины.
3. Каким образом однократное охлаждение организма и психостимулятор фенамин влияют на устойчивость животных к гипоксии? Аргументируйте Ваш ответ.
4. При каких условиях охлаждение организма может повысить его устойчивость к пониженным температурам окружающей среды?
5. Приведите примеры других факторов, способных повышать и понижать устойчивость организма к гипобарической гипоксии.

Проведите сравнительный анализ двух ситуаций.

Ситуация А.

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

Ситуация Б.

При полёте на высоте 10 000 м произошла разгерметизация кабины самолёта. Для продолжения полёта на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, развилось удушье, и он был вынужден совершить экстренную посадку.

Вопросы

1. Какой фактор непосредственно вызвал плохое самочувствие альпинистов и пилота? Какие факторы усугубили его действие при развитии патологических состояний в ситуации А. и в ситуации Б.?
2. Почему дыхание кислородом в ситуации А. улучшило состояние, а в ситуации Б. оказалось неэффективным?
3. Какими терминами обозначают факторы, изменяющие реактивность организма? Назовите и охарактеризуйте эти термины.
4. Как, по Вашему мнению, можно нормализовать состояние пилота?

6

У ребенка Б., 4 лет с высокой частотой повторно развиваются инфекционные заболевания (отиты, ангины, конъюнктивиты, бронхиты, пневмонии, энтероколиты и др.). Анализ крови: значительная лейкопения за счёт снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и в меньшей мере В-лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgA и IgE (на 40 и 50% от нормы соответственно), уровень IgG на нижней границе нормы. В смывах со слизистых и кожи большое количество стрептококков.

Вопросы

1. Какой патогенный фактор вызывал инфекционные заболевания у ребенка, а какие факторы способствовали реализации его действия?

2. Какими терминами обозначают такие факторы? Назовите и охарактеризуйте эти термины.
3. Каковы Ваши предложения по нормализации состояния здоровья ребенка?

7

В отделение онкологии поступил мужчина Д. 40 лет. Жалуется на слабость, длительную стойкую лихорадку, ночной пот. Три недели назад заметил на слизистой нижней губы диффузную «припухлость» красно-фиолетового цвета, не исчезающую после применения антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов. Выявлено также увеличение под- и надключичных, подбородочных, подчелюстных, шейных, около- и заушных лимфоузлов (лимфаденопатия). Анализ крови свидетельствует о наличии у Д. признаков иммунодефицитного состояния: выраженная лейкопения за счёт снижения числа лимфоцитов; пониженные уровни в крови IgG, IgA и IgE; наличие антител к вирусу иммунодефицита человека. Микроскопия биоптата «припухлости» выявила наличие в нем клеток злокачественной опухоли (саркомы Капоши). Из анамнеза: на протяжении 3-х лет, предшествовавших заболеванию, больной находился в командировке в Африке, где в последний год трижды перенёс пневмонию.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Д.? Назовите их и обоснуйте Ваше заключение.
2. Что является причиной саркомы Капоши у Д., а что – фактором риска ее развития?
3. Охарактеризуйте понятия «причина», «фактор риска», «условие» возникновения патологического процесса.

8

Мужчина А. 54 лет, курит в течение 25 лет, 10 лет работает на лакокрасочном предприятии, где имеет постоянный контакт с красящими веществами. Две недели назад заметил наличие в моче крови. При осмотре: А. нормального телосложения, с пониженной массой тела. Кожа бледная, сухая. Для проведения биопсии ткани почки и цистоскопии А. было введено обезболивающее средство, на которое у него развилась аллергическая реакция. После ее устранения биопсия была выполнена. У А. выявлено новообразование слизистой оболочки мочевого пузыря с наличием в биоптате раковых клеток. А. поставлен диагноз «Карцинома мочевого пузыря».

Вопросы

1. Что, по Вашему мнению, можно обозначить из описанных в условии задачи у А. отклонений как: - «патологическая реакция», - «типовой патологический процесс», - «болезнь»?
2. Охарактеризуйте указанные в п. 1 термины.
3. Какие факторы, действию которых подвергался Д., Вы обозначите как: - «причина» новообразования? - «фактор риска» ее развития?
4. Охарактеризуйте указанные в п. 3 термины.

9.

При проведении медицинского осмотра юношей призывного возраста у большинства не выявлено отклонений в состоянии здоровья. Однако у одного молодого человека обнаружена шестипалость, у двух – одностороннее удвоение почки, у четырех – дополнительная мочка уха.

Вопросы

1. Как Вы обозначите выявленные у молодых людей отклонения?
2. Можно ли сказать, что они: - «здоровы»? - «нормальные»? – «больны»? Обоснуйте Ваше заключение.
3. Охарактеризуйте термины: - «Здоровье», - «Норма», – «Болезнь», «Патологический процесс».

10

Ординатор в докладе на утренней конференции терапевтического отделения о пациенте П. сказал, что «Этиологическим фактором пневмонии у П. является стрептококк», а «Инициальным патогенетическим звеном – иммунодепрессия».

Вопросы

1. В чем ошибки использования ординатром терминов при описании этиологии и патогеза пневмонии у П.?
2. Приведите правильные термины для описания причины и условий возникновения пневмонии у П.

3. Охарактеризуйте понятия: «Этиология», «Патогенез», «Общая нозология», «Нозологическая единица»?

11

Здоровая женщина Н., у отца которой дальтонизм, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом, нет ли опасности появления этой болезни у её будущих детей. Супруг женщины здоров.

Вопросы

1. Каков тип наследования дальтонизма и каковы проявления этой формы патологии? Чем характеризуется такой тип наследования?
2. Имеет ли генотип женщины Н. ген, экспрессия которого может привести к развитию дальтонизма?
3. Какова вероятность заболевания и гетерозиготного носительства гена дальтонизма, у будущих детей женщины Н. (отдельно у мальчиков и девочек)?
4. Возможна ли врождённая форма дальтонизма? Если да, то каковы её возможные причины и механизм возникновения?

12

Беременная М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что её брат болен фенилкетонурией. М. интересуется вопросом, какова вероятность, что её дети будут страдать фенилкетонурией. Обследование женщины М. и её супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

Вопросы

1. Какова вероятность развития фенилкетонурии у детей М.?
2. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем этот тип характеризуется?
3. Каковы механизмы проявлений фенилкетонурии, и что является их причиной?
4. Каким образом и в какие сроки после рождения осуществляется распознавание этой болезни у новорождённых?
5. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

13

Мужчина Т. 21 года, болен наследственной формой гипогаммаглобулинемии Брутона. Он сообщил, что его отец также страдал этим заболеванием; мать здорова. При обследовании пациента обнаружено значительное снижение в крови уровня IgG и IgM.

Вопросы

1. Каков тип наследования гипогаммаглобулинемии Брутона и чем он характеризуется?
2. Каков генотип матери Т. по этому виду патологии, а также каковы возможные генотипы сибсов Т.? Какова вероятность развития у них заболевания?
3. Назовите белок (фермент, структурный, рецептор, мембранный переносчик), кодируемый аномальным геном при данной форме патологии?
4. Изменяется ли течение иммунных и аллергических реакций у пациентов с гипогаммаглобулинемией? Обоснуйте ваш ответ.

14

Женщина N обратилась в генетическую консультацию в связи с беспокойством о возможном развитии серповидно-клеточной анемии у её детей. Она сообщила, что её брат болен тяжёлой формой серповидно-клеточной анемии. Сама N и её супруг считают себя здоровыми. Исследование Hb показало, что в эритроцитах N содержится 65% HbA и 35% HbS, а в эритроцитах супруга обнаружено 98% HbA и отсутствует HbS.

Вопросы

1. Каков тип наследования серповидно-клеточной анемии и чем он характеризуется?
2. Какова вероятность рождения у N детей: а) страдающих серповидно-клеточной анемией? б) фенотипически здоровых, но содержащих в геноме аллель, кодирующий HbS?
3. Какой белок (фермент, структурный, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
4. Зависит ли вероятность появления заболевания от пола будущих детей N?
5. В каких случаях можно ожидать опасного для жизни усугубления течения этого заболевания?

15

В детское отделение поступил мальчик М. 3-х лет. При осмотре: ребёнок значительно ниже сверстников ростом; лицо его плоское, рот полуоткрыт; с нижней губы стекает слюна; глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; имеется единственная ПОПЕРЕЧНАЯ складка кожи ладони. Кариотип: 46,XY, t(+14, 21).

Вопросы

1. Какой формой патологии страдает ребёнок?
2. Охарактеризуйте кариотип М.. ЧЕМ ОТЛИЧАЕТСЯ ОН ОТ НОРМАЛЬНОГО?
3. Каковы возможные причины и проявления (симптомы) этой болезни?
4. Какие другие формы патологии возможны при этой болезни?

16

При проведении массового обследования населения выявлены люди с различными изменениями в наборе половых хромосом. В зависимости от отклонений в геноме выделены следующие их группы: 1-я группа — XXУ; 2-я группа — XXXУ; 3-я группа — 0X; 4-я группа — XXX; 5-я группа — XXXX.

Вопросы

1. О развитии каких синдромов свидетельствуют изменения в геноме обследованных лиц?
2. Сколько телец полового хроматина имеется у пациентов каждой группы?
3. Что представляет собой половой хроматин и на какие свойства организма он влияет?
4. Каковы возможные причины и механизмы подобных изменений в геноме?

17

На консультации у врача мальчик Л. 6 лет. Обследование Л. выявило задержку умственного развития (IQ = 40), своеобразные черты внешности: удлиненное лицо с массивной нижней челюстью, крупные вывернутые наружу уши. У Л. увеличены тестикулы, чрезмерная подвижность суставов верхних конечностей, пролапс митрального клапана. Врач предположил, что у Л. наследственная форма патологии и назначил цитогенетическое исследование. Анализ кариотипа Л. выявил значительное укорочение длинного плеча X-хромосомы. При

молекулярном анализе установлено увеличение длины участка ДНК, соответствующего гену FMR-1. Аналогичное изменение выявлено у здоровой матери Л. и у его здорового дедушки по материнской линии, однако в последнем случае увеличение размера гена FMR-1 было относительно небольшим.

Вопросы

1. Каковы особенности мутации, лежащей в основе генетического заболевания у Л.?
2. Каков тип наследования этого заболевания? Соответствует ли он классическому менделевскому типу?
3. Какие еще генетические заболевания может вызвать мутация подобного рода?
4. Как называется изменение ДНК в области FMR1-гена у дедушки Л.? Почему у него, как и у матери Л., отсутствуют проявления заболевания?

18

Девочка Д. 15 лет проходила обследование в связи с малым ростом и отсутствием менструаций. Осмотр выявил широкую грудную клетку, крыловидные складки в области шеи, деформацию локтевого сустава (cubitus valgus). Интеллектуальное развитие Д. в пределах нормы.

Вопросы

1. Какое исследование следует провести для уточнения формы патологии у Д.?
2. Каким заболеванием, наиболее вероятно, страдает Д.? Какими еще признаками оно характеризуется?
3. Каков патогенез этого заболевания?
4. Каковы возможные варианты проявлений этого заболевания? Может ли оно наследоваться?

19

На приеме у врача подросток П. 12 лет. У П. выраженный дефицит массы тела и рост ниже нормальных показателей для его возраста. П. жалуется на повторяющиеся приступы рвоты с примесью желчи, вздутие и боли в животе; частые инфекционные заболевания дыхательных путей. При специальном исследовании П. обнаружена высокая концентрация хлорид-ионов в секрете потовых желез. Врач

поставил диагноз «Муковисцидоз». Родители пациента, а также его брат и сестра здоровы.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у П.? Ответ обоснуйте.
2. Если это действительно муковисцидоз, то каков тип его наследования? Что характерно для этого типа наследования?
3. Если это муковисцидоз, то какова вероятность того, что у родителей П. может родиться ребенок с муковисцидозом?
4. Если это действительно муковисцидоз, то какова вероятность того, что брат и сестра П. являются носителями гена муковисцидоза?

20

В генетическую консультацию обратилась женщина Н. У мужа Н. на левой руке имеется шесть пальцев. Н. интересуется вопросом, какова вероятность того, что этот дефект передастся по наследству их детям. В роду ни у самой женщины, ни у ее мужа не было случаев шестипалости.

Вопросы

1. Каков наиболее частый тип наследования полидактилии?
2. Может ли полидактилия быть врожденной формой патологии?
3. Какой вывод можно сделать из того факта, что у мужа Н. шестипалость в роду отсутствовала?
4. Оцените вероятность появления шестипалости у детей Н. с учетом типичной формы наследования этого дефекта.

21

На изолированной печени крыс воспроизводили 60-и мин ишемию с последующим восстановлением перфузии органа солевым раствором. В период ишемии и в постишемический период наблюдалось повышенное высвобождение из печени лактата, лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы и уменьшение секреции желчи. В гепатоцитах обнаружили накопление Ca^{2+} и лактата, снижение уровня АТФ (на 15%), креатинфосфата (на 60%) и резкое уменьшение восстановленного глутатиона.

Вопросы

1. Какие показатели, приведенные в условии задачи, свидетельствуют об обратимом, а какие о необратимом повреждении гепатоцитов? Ответ аргументируйте.
2. Назовите и охарактеризуйте механизмы повреждения гепатоцитов при ишемии и в постишемический период?
3. В чем сходство и отличие механизмов повреждения гепатоцитов при ишемии и в постишемический период?
4. На каких этапах ишемии и реперфузии печени наблюдались расстройства энергетического обмена в гепатоцитах? Обоснуйте ответ, используя данные задачи.

22

В стационар поступил пациент Д., 56 лет, у которого в течение одного месяца было два церебральных ишемических эпизода, развивавшиеся остро на фоне длительных пароксизмов мерцательной аритмии с расстройствами сознания, судорогами в правых конечностях, нарушениями речи, правосторонним гемипарезом (который затем полностью регрессировал) и левосторонним гемипарезом.

Диагноз при поступлении: повторные ишемические инсульты в бассейнах левой задней мозговой артерии, левой средней мозговой артерии и правой средней мозговой артерии с афазией и левосторонним гемипарезом. На магнито-резонансной томограмме (МРТ) множественные очаги ишемии мозга в правой теменной и левой затылочной долях.

Вопросы

1. Какова причина множественных очагов ишемии мозга у Д.?
2. Какие нарушения кровообращения (в сосудах среднего диаметра и микроциркуляторного русла) имеются у Д. в сосудах головного мозга?
3. Каковы основные звенья механизма ишемического повреждения нейронов головного мозга при ишемическом инсульте?
4. Какие внутриклеточные и межклеточные адаптивные механизмы могут активироваться при повреждении нейронов головного мозга?
5. Назовите и охарактеризуйте механизмы компенсации расстройств кровообращения в ткани мозга при его локальной ишемии.

23

Военнослужащий К. 21 года подвергся воздействию паров топлива для ракеты во время инцидента при ее заправке. Через двое суток он был госпитализирован в медсанчасть с жалобами на слабость, сонливость, головную боль, тошноту, боли в области поясницы, мочу «цвета мясных помоев». Анализ крови: эритроциты $2,7 \times 10^{12}/л$, Hb 100 г/л; тромбоциты $120 \times 10^9/л$; лейкоциты $3,1 \times 10^9/л$; гемоглобинемия и гемоглобинурия; непрямой билирубин 44 мкмоль/л, концентрация лактата увеличена, активность общей КФК в 2,5 раза превышает нормальные значения. При дополнительном исследовании крови обнаружено повышение уровня гидроперекисей липидов. В анализе мочи – гемоглобинурия и протеинурия.

Вопросы

1. КАКИЕ ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ РАЗВИЛИСЬ У К.?
2. Каковы ПРИЧИНЫ И механизмы повреждения форменных элементов крови при отравлении летучими компонентами ракетного топлива? ОБРАТИМЫЕ ЛИ ОНИ? Ответ обоснуйте.
3. Исходя из данных задачи, можно ли предположить наличие повреждения клеток, не относящихся к системе крови? Если да, то каковы возможные механизмы этих повреждения?
4. Каковы происхождение и последствия лактат- ацидоза в данном случае?
5. Почему проявления интоксикации у военнослужащего развились не сразу, а лишь через двое суток?

24

Юноша Ю. 17 лет, поступил с симптомами печеночной недостаточности и энзимопатической желтухи в связи с хроническим отравлением гепатотропным ядом. При осмотре: болезненность в проекции печени и желчного пузыря. Кожа и слизистые иктеричны. Печень увеличена, при УЗИ гетерогенна. Анализ крови: лейкоцитоз, ускорение СОЭ, других отклонений от нормы нет. Биохимическое исследование крови: гипопроотеинемия; гипогликемия, повышен уровень общего билирубина, АСАТ и АЛАТ. В анамнезе: перенесённая 4 года тому назад тропическая малярия.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у Ю.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли у Ю. признаки повреждения гепатоцитов? Если нет – докажите Вашу точку зрения. Если да, то что Вы можете отнести к этим признакам?
3. Если у Ю. повреждены гепатоциты, то обратимо или нет? Назовите механизмы альтерации клеток печени у Ю. Аргументируйте Ваше заключение.
4. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств энергообеспечения, повреждения мембран гепатоцитов, расстройств ионного обмена в них и механизмов их регуляции?

25

Для исследования цитотоксического действия нового антибиотика на кожный эпителий поставлено две серии экспериментов (А и Б).

- А.** В опытах *in vivo* на линейных лабораторных крысах провели шестичасовую аппликацию раствора антибиотика на кожу животных (концентрация препарата многократно превышала лечебную дозу!). Эффект препарата оценивали путём прижизненной микроскопии кожи через 8 ч. после прекращения аппликации. В дальнейшем микроскопию проводили дважды с интервалом в 8 ч.
- Б.** В опытах *in vitro* культуру эпителиальных клеток инкубировали в среде, содержащей исследуемый препарат. Концентрация его соответствовала концентрации в опытах *in vivo*. Через 6 ч. культуру клеток отмыли и инкубацию продолжали в среде без препарата. Действие препарата оценивали методами световой и электронной микроскопии в те же сроки, что и в опытах *in vivo*.

Результаты экспериментов

- А. *In vivo*:** через 8 ч. после аппликации препарата выявлены признаки дистрофии и мелкоочагового некроза эпителия кожи. В дальнейшем обнаружено нарастание этих изменений.
- Б. *In vitro*:** не обнаружено каких-либо признаков повреждения клеток эпителия кожи на всех сроках исследования. Лишь в течение первого часа отмечали агрегацию клеток, которая уже не регистрировалась при последующих наблюдениях.

Вопросы

1. Каковы причины различия результатов опытов *in vivo* и *in vitro*? Ответ обоснуйте.

2. Можно ли утверждать, что повреждение клеток эпителия в опытах *in vivo* было прямым или опосредованным? Приведите доказательства в пользу вашего утверждения.
3. Каковы возможные механизмы повреждающего действия препарата на клетки? Какой (или какие) из названных вами механизмов, учитывая результаты экспериментов *in vitro*, представляется наиболее вероятным (вероятными)?
4. Какие процессы или функции клеток следует изучить дополнительно *in vivo* для подтверждения вашего предположения о механизмах патогенного действия исследуемого препарата?

26

В печени пациента Т. с острым вирусным гепатитом В выявлены следующие изменения: гепатоциты значительно увеличены в размере, цитоплазма их заполнена крупными светлыми вакуолями. Отдельные гепатоциты уменьшены, цитоплазма их интенсивно окрашена эозинофильным красителем, ядро сморщено (кариопикноз). Портальные тракты и синусоиды инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. Внутри долек печени вокруг измененных гепатоцитов скопления лимфогистиоцитарных элементов. В биоптате печени обнаружено повышение активности каспаз, а также большое количество фрагментов ДНК размером 180-200 пар оснований. В плазме крови Т. повышена в 20 раз активность аланинтрансаминазы (АЛАТ) и аспартаттрансаминазы (АСАТ).

Вопросы

1. Какие формы повреждения гепатоцитов развились у Т.? Ответ обоснуйте.
2. О чем свидетельствует повышение активности каспаз и накопление в ткани печени фрагментов ДНК размером около 200 пар оснований?
3. Какую роль в повреждении гепатоцитов играет вирус гепатита В, а какую – лимфоциты и макрофаги?
4. Каков механизм гибели гепатоцитов при вирусном гепатите?

27

Работник химико-технологического предприятия П., а также еще четыре других сотрудника, подверглись воздействию фенилгидразина. Известно, что это вещество, попадая в организм, активирует в нем свободнорадикальные реакции. Через 3-е суток П. стал жаловаться на

нарастающее недомогание. Самочувствие четырех других сотрудников не изменилось. П. был направлен в медсанчасть предприятия. При обследовании П в крови у него обнаружено снижение числа эритроцитов, анемия; лейкопения; повышение уровней свободного билирубина, лактатдегидрогеназы, общей КФК, АЛАТ и АСАТ. При специальном обследовании у П выявлена низкая активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Вопросы

1. Какие механизмы, по Вашему мнению, привели к повреждению и разрушению форменных элементов крови с развитием эритропении, анемии и лейкопении? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Почему из пяти сотрудников, подвергшихся воздействию фенилгидразина, патологическое состояние развилось только у П.? Ответ аргументируйте данными из условия задачи.
3. Есть ли у П. признаки повреждения клеток тканей и органов помимо крови? Если да, то назовите их. Если нет – приведите аргументы Вашему мнению.
4. Какие механизмы воспрепятствовали цитотоксическому действию фенилгидразина у других сотрудников предприятия, также подвергнувшихся действию этого вещества, но самочувствие которых не изменилось? Назовите и охарактеризуйте эти механизмы.

28

У мужчины Ж. 35 лет, страдающего идиопатической формой эпилепсии, методами магнитного ядерного резонанса и ЭЭГ исследовали состояние мозга во время судорожного припадка. Оказалось, что в период максимальной судорожной активности мозга в нем существенно повышался уровень лактата, содержание АТФ снижалось на 15%, а креатинфосфата на 60%. Одновременно развивался ацидоз. В период приступа у Ж. регистрировались расширение церебральных сосудов и увеличение мозгового кровотока. Содержание кислорода в венозной крови, оттекающей от мозга, уменьшалось. Внутривенное введение Ж. блокатора кальциевых каналов сочеталось с уменьшением частоты судорожных разрядов на ЭЭГ, тенденцией к нормализации рН, уровня АТФ, креатинфосфата и уровня кислорода в крови, оттекающей от мозга.

Вопросы

1. Какие показатели у Ж. отражают повреждение нейронов в период судорожного припадка? Свидетельствуют ли эти показатели о необратимом повреждении нейронов? Приведите доказательства Вашему заключению.
2. Назовите и охарактеризуйте механизмы повреждения нейронов у Ж.
3. Какие дополнительные показатели Вы предлагаете использовать для оценки наличия и степени повреждения клеток у Ж.?
4. Почему введение блокаторов кальциевых каналов подавляло гипервозбудимость нейронов и обуславливало тенденцию к нормализации показателей энергетического обмена?

29

На изолированном сердце крысы воспроизводили 60-минутную тотальную гипоксию и гипоперфузию с последующим восстановлением его оксигенации и перфузии физиологическим раствором хлорида натрия. В период гипоксии и в постгипоксический период наблюдалось повышенное высвобождение из ткани сердца лактата, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, тропонина; снижение систолического давления и незначительное повышение диастолического давления в левом желудочке. В кардиомиоцитах обнаружено накопление Ca^{2+} и лактата, снижение уровня АТФ (на 10%), креатинфосфата (на 50%) и восстановленного глутатиона (на 30%). Активность супероксиддисмутазы в миокарде составляла 15% от исходных значений. В период гипоксии сердца аритмии его не регистрировались, а в период реперфузии наблюдались единичные и групповые экстрасистолы.

Вопросы

1. Какие показатели свидетельствуют об обратимом, а какие о необратимом повреждении кардиомиоцитов при гипоксии и гипоперфузии сердца? Аргументируйте Ваше мнение.
2. Используя данные из условия задачи, опишите механизмы повреждения кардиомиоцитов при гипоксической гипоперфузии, и последующей реперфузии сердца.
3. Какие данные свидетельствуют о расстройстве процесса энергетического обеспечения кардиомиоцитов и на каких этапах его? Обоснуйте Ваш ответ.
4. Каков механизм развития экстрасистолии при реперфузии сердца? Назовите его основные звенья.

30

Пациент А. 25 лет обратился к врачу-гастроэнтерологу с жалобами на кислую отрыжку, тупые ноющие боли в верхней половине живота и чувство распирания в эпигастрии после еды, частые поносы. Приём соды на некоторое время устранял симптомы желудочного дискомфорта. Для уточнения диагноза А. проведена гастроскопия и общий анализ крови. Результаты гастроскопии: слизистая оболочка отёчная, складки её извитые, плотно прилегающие друг к другу. Борозды между складками глубокие. Видны признаки очаговой артериальной и венозной гиперемии слизистой, местами — эрозии. Количество слизи увеличено. При анализе крови выявлены признаки анемии и лейкоцитоза, а также — диспротеинемия (за счёт увеличения уровня глобулинов).

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у А.? Ответ обоснуйте.
2. Какая из этих форм патологии является основной, а какой вторичной? Ответ обоснуйте.
3. Какова патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Приведите аргументы в пользу Вашего заключения.
4. Каковы наиболее вероятные причины и механизмы выявленных у А. симптомов?

31

У пациента П. 69 лет с хроническим бронхитом после перенесённого инфаркта миокарда развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижне-задних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ, гиперглобулинемия.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у П.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины вялого течения пневмонии у П.?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у П.?
4. С помощью каких мероприятий можно повысить у П. эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении?

32

Пациент В. 46 лет, страдающий язвенной болезнью желудка, доставлен в хирургическое отделение больницы машиной «Скорой медицинской помощи» с предварительным диагнозом «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 опалесцирующей жидкости): большое количество лейкоцитов, белок — 40 г/л, бактерии различных типов, в том числе — анаэробы. На обзорной рентгенограмме обнаружен пузырь воздуха под диафрагмой. Пациент транспортирован в операционную.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у В.? Каковы их возможные причины и взаимосвязь?
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. О чем свидетельствует обнаружение пузыря воздуха под диафрагмой?

33

Девушка К. 18 лет обратилась к гинекологу с жалобами на боль и чувство жжения внизу живота, на появившиеся через 3 дня после начала менструации, выделения белого цвета из влагалища, лихорадку (температура тела 38,2 °С), частое мочеиспускание, понос, слабость, головокружение, тошноту и рвоту.

При обследовании: покраснение и отёчность слизистой оболочки влагалища, больших и малых половых губ, наличие выделений белого цвета из влагалища, болезненность при пальпации нижней части живота, АД 90/60 мм рт.ст., диффузная эритематозная сыпь на животе и руках. Анализ крови: содержание Нб и число эритроцитов нормальное, лейкоцитоз за счёт увеличения количества нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов; СОЭ 28 мм/ч. Посев выделений из влагалища: *Staphylococcus aureus*. Этот же микроб обнаружен в ткани гигиенического тампона. При опросе выяснилось, что девушка использует во время менструации гигиенические тампоны, не имеющие на своей упаковке знака фирмы-производителя. Врач поставил диагноз: «Синдром токсического шока».

Вопросы

1. Какой местный патологический процесс и общие патологические состояния развились у К.? Приведите характерные для них признаки.
2. Каковы причины общего патологического состояния? Какие условия могли способствовать реализации этой причины?
3. Каковы механизмы развития симптомов, наблюдающихся у К.: боли и жжения внизу живота, выделений из половых путей, лихорадки, артериальной гипотензии, слабости, головокружения, тошноты и рвоты, лейкоцитоза, ускорения СОЭ?
4. Можно ли согласиться с заключением врача о развитии у пациентки синдрома токсического шока? В случае согласия или несогласия аргументируйте свой ответ.

34

Мужчина Р. 29 лет поступил в больницу с жалобами на сильную слабость, тошноту, рвоту, недомогание, боль при мочеиспускании. Он сообщил, что в последние несколько суток его моча приобрела красный цвет. Две недели назад он перенес тяжелый фарингит, который протекал с высокой температурой (39 С°).

Результаты обследования Р.: АД 148/92 мм.рт.ст., ЧСС 88, температура 37.1 С°, нейтрофильный лейкоцитоз. В моче обнаружены эритроциты (40-50 в поле зрения), лейкоциты (30 – 40 в поле зрения), лейкоцитарные и эритроцитарные цилиндры. Биопсия почки выявила отложение электронно-плотных депозитов в субэндотелии, субэпителии и мезангиуме клубочков.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Р. и какова между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Есть ли у Р. признаки воспаления? Если есть, то каковы его этиология и патогенез?
3. Какова возможная причина лихорадки у Р.? Обоснуйте Ваш ответ.
4. О чем свидетельствует наличие в моче у Р. большого числа эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров? Каковы механизмы повышенного выхода эритроцитов и лейкоцитов в мочу?

35

В больницу поступила женщина О. 35 лет, с жалобами на сильную разлитую головную боль, высокую температуру тела (39.7 С°) и периодически возникающие приступы судорог мышц ног, шеи, спины, брюшной стенки. О. сообщила, что дома у нее есть собака. Обследование О. выявило признаки отека мозга. Анализ крови:

эозинофильный лейкоцитоз, увеличение уровня иммуноглобулинов и повышенный титр антител к *Toxosara canis*. Люмбальная пункция выявила наличие лейкоцитов, в основном эозинофилов, и повышенное содержание белка. Методом ЯМР обнаружены очаги повреждения в кортикальных и субкортикальных областях мозга. О. поставлен диагноз «Менигоэнцефаломиелит».

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у О.? Какой из них является основным? Аргументируйте Ваше заключение.
2. Какие общие и местные признаки, а также данные анализов свидетельствуют о наличии этого процесса? Обоснуйте Ваш ответ.
3. Каковы этиология и ключевые звенья патогенеза этого патологического процесса у О.?
4. Назовите и обоснуйте принципы терапии О.

36

В больницу доставлен мужчина В. с обширными ожогами кожи рук второй степени. При осмотре: гиперемия и пузыри в местах ожогов; температура тела 37.8 С°. В первые часы после ожога в жидкости пузырей обнаруживались нейтрофилы, а затем моноциты. Позднее начинали появляться лимфоциты CD4 и CD8. Скопления лейкоцитов и их миграция прежде наблюдались в венах, а затем в капиллярах. В некоторых сосудах наблюдалась окклюзия их просвета форменными элементами крови.

Вопросы

1. Какие патологические процессы развились у В. в результате ожога кожи? Есть ли между ними хронологическая и патогенетическая связь?
2. Каковы этиология и механизмы развития каждого из этих процессов?
3. Какие факторы определяют последовательность появления у В. разных видов лейкоцитов в жидкости пузырей в месте ожога? Какое значение имеет такая последовательность миграции лейкоцитов? Обоснуйте Ваш ответ.
4. Какие расстройства регионального кровообращения и микроциркуляции развились у В. в месте ожога? Назовите и охарактеризуйте их.
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии В.

37

В хирургическое отделение больницы доставлен мужчина Т. 47 лет, с подозрением на перитонит. Двое суток тому назад Т. почувствовал сильные боли в области живота. Врача не вызывал так как принял боли за обострение язвы желудка, которой страдал более 8 лет. Т. принял анальгетики, антацидные препараты и приложил холодную грелку к животу. Вначале боли утихли, но затем снова усилились, температура тела повысилась до 39 С. Т. вызвал машину «Скорой медицинской помощи». При осмотре: брюшная стенка напряжена, положительный симптом Блюмберга (раздражение брюшины), при аускультации отсутствие кишечной перистальтики. Т. жалуется на разлитую боль в области живота. Температура тела 39.9 С. Анализ крови: лейкоцитоз за счет нейтрофилов и лимфоцитов. При рентгеноскопии в брюшной полости обнаружен пузырь воздуха. Во время пункции брюшной полости получена жидкость, содержащая 33 г/л белков, лейкоциты, анаэробные бактерии.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Т.? Есть ли между ними хронологическая и патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и патогенез основного процесса? Назовите и охарактеризуйте их.
3. Назовите местные признаки этого процесса, причины и механизмы развития каждого из них.
4. Какие общие проявления характерны для этого процесса? Есть ли они у Т.? Каковы причины и механизмы развития каждого из них. Какие дополнительные данные необходимы Вам для уточнения Вашей точки зрения? Назовите их?
5. Как называется жидкость полученная из брюшной полости? Каков механизм ее образования?
6. Назовите и обоснуйте принципы лечения Т..

38

Мужчина О. 31 года, употребляющий наркотики, доставлен в больницу в связи с тяжелой одышкой. О. сообщил, что в течение месяца у него повышенная температура тела (до 39.5°C), а по ночам - сильный кашель и потливость. До поступления в больницу одышка у О. появлялась только при физической нагрузке. При обследовании: температура тела 39°C, тахикардия, тахипноэ, снижено содержание кислорода в крови (сатурация Нв 88%). Рентгенологическое исследование выявило диффузные интерстициальные инфильтраты в

обоих легких, что характерно для пневмонии вызванной пневмоцистами. Анализ крови: лейкоцитоз за счет нейтрофилов при снижении абсолютного числа лимфоцитов и моноцитов.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у О.? Какова взаимосвязь между этими формами патологии? Аргументируйте свою точку зрения
2. Одной из форм патологии является пневмония. Каковы ее этиология и патогенез?. Обоснуйте Ваш ответ.
3. Назовите местные и общие признаки заболевания, имеющиеся у О. Какие еще симптомы характерны для пневмонии?
4. Охарактеризуйте причины и механизмы признаков воспаления у О. ..
5. Назовите и обоснуйте принципы лечения О.

39

Больная М., 27 лет, предъявляет жалобы на боли в суставах ноющего характера, их припухлость, деформацию, ограничение подвижности; периодические состояния умеренной лихорадки. Из анамнеза известно, что М. с 17 лет страдает инфекционным полиартритом. Заболевание протекает с частыми обострениями. При осмотре: температура тела 38,4 °С. Анализ крови: лейкоцитоз ($14,6 \times 10^9$ /л), ускорение СОЭ 54 мм/ч, увеличение уровня С-реактивного белка.

Вопросы

1. Какие патологические процессы развились у М.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причинно-следственные взаимоотношения между названными Вами патологическими процессами?
3. Каковы механизмы развития этих патологических процессов?
4. Имеются ли у М. признаки развития синдрома системного воспалительного ответа? Обоснуйте данными задачи.

40

К хирургу районной больницы обратились родители девушки К., 15 лет. Они сообщили, что у К. в течение последних 2-х суток периодически повышается до 37,5° С температура тела, появляются боли в области средней трети правого бедра. Накануне (3- суток тому назад) девочка в школе ударилась правым бедром об угол парты. Врач рекомендовал К. тепловые процедуры. Через двое суток после

этого К. была доставлена в областную детскую больницу в тяжелом состоянии. У нее появились выраженная слабость, одышка, тахикардия, лихорадка приняла гектический характер.

Вопросы

1. Какие патологические процессы развились у К.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и механизмы развития названных Вами процессов?
3. Имеются ли у К. признаки синдрома системного воспалительного ответа? Обоснуйте данными задачи
4. В чем ошибка хирурга районной больницы?
5. Назовите и обоснуйте принципы патогенетической терапии К..

41 У пациентки С. 25 лет больной СПИДом, повысилась температура тела ($38,9^{\circ}\text{C}$), появились кашель с мокротой и боли в правом боку при дыхании. В крови лейкопения за счет снижения числа лимфоцитов и моноцитов. В мокроте большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов микроорганизмов. Выявлена положительная реакция на антигены трепонемы.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у С. и какова между ними патогенетическая связь?
2. Какова возможная причина лихорадки у С.? Ответ обоснуйте.
3. Как объяснить развитие лихорадки у пациентки в условиях лейкопении?
4. Возможно ли возникновение эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа? Ответы аргументируйте.

42

Юноша К., 18 лет, поступил в хирургическое отделение для проведения плановой полостной операции в условиях комбинированного наркоза. Во время интубации трахеи возник тризм, в связи с чем К. дан фторотановый наркоз, а в качестве миорелаксанта введен дитилин. Через 10 мин после начала операции у пациента развилась пароксизмальная тахикардия, ригидность затылочных мышц, цианоз. Кожа стала горячей на ощупь. Температура значительно повысилась ($42,0^{\circ}\text{C}$). Операция была прекращена, К. обложен ёмкостями со 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. Какие формы патологии развились у К. в операционной?
2. Каковы стадии и ключевые звенья патогенеза основной из этих?
3. Почему у С. возникли ацидоз и гиперкалиемия?
4. Как можно предупредить подобное состояние?
5. Каковы принципы патогенетической терапии состояния, развившегося у К в операционной?

43

Пациент А. 39 лет находится в хирургическом отделении больницы в связи с проведённой 8 суток назад операцией по поводу прободной язвы двенадцатиперстной кишки. Утром почувствовал нарастающую слабость, головокружение, тошноту; температура тела 39,2 С. Жалуется на чувство полноты в эпигастрии. Эхография области живота выявила скопление жидкости размером 4х4х8 см слева от пупка; пункция очага с жидкостью и последующий посев её показали наличие в ней анаэробной флоры. А. назначены антибиотики в соответствии с результатами бактериологического анализа. Через 3 сут температура упала до 37,4 С и далее не снижалась.

Вопросы

1. Какие патологические состояния развились у А. через 8 суток после операции? Каковы их возможные причины? Ответ аргументируйте.
2. Какова патогенетическая связь между названными Вами патологическими состояниями?
3. Каковы механизмы развития этих состояний? Ответ обоснуйте данными из условий задачи.
4. Почему после 3 суток антибиотикотерапии температура тела снизилась, но не нормализовалась?

44

Пациент М. 29 лет госпитализирован в гематологическое отделение клиники через 2 нед после начала химиотерапии цитостатиками хронического миелолейкоза в связи с повышением температуры тела до 39 С и ухудшением самочувствия. При обследовании выявлена умеренная гипохромная анемия и значительная лейкопения. Бактериологическое исследование: в биологических жидкостях не обнаружены патогенные штаммы микробов.

Вопросы

1. Какое нарушение теплового баланса организма наблюдается у М.? Отвечая на вопрос, подтвердите или отвергните возможность развития лихорадки или гипертермии (например, под действием цитостатика).
2. Если это лихорадка, то каковы её возможная причина и механизм развития?
3. Если это гипертермия, то каковы её возможная причина и механизм развития? Ответ обоснуйте.
4. Как окончательно установить: какое из этих состояний наблюдается у данного пациента?

45

Михаил П., 18 лет, придя домой с пляжа, на котором провёл 6 ч., почувствовал слабость, головокружение, пульсирующую боль в голове, озноб, тошноту. Через 30 мин после этого у него началась рвота, температура тела 39 °С. Приём аспирина и спазмалгона облегчения не принесли, состояние прогрессирующе ухудшалось, хотя температура снизилась до 37 °С. Михаил вызвал машину скорой медицинской помощи. По дороге в больницу он потерял сознание, в связи с чем был доставлен в реанимационное отделение.

Вопросы

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у П.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины, стадии и патогенез состояния, развившегося у П. ?
3. Почему состояние П. продолжало ухудшаться на фоне снижения температуры тела?
4. Почему приём аспирина и спазмалгона не улучшили состояния П.?
5. Какова причина потери сознания пациентом?

46

В отделение интенсивной терапии доставлен подросток 12 лет в мокрой одежде. Со слов очевидцев, мальчик провалился в полынью и находился в холодной воде около 25 мин, пока не приехали спасатели. При поступлении: сознание угнетено, на вопросы не отвечает, зрачковые рефлексы сохранены. При осмотре: мышцы ригидны, температура тела снижена, температура *per rectum* 31 °С, при аускультации дыхание ослабленное, хрипов нет, ЧД 4-5 в мин., тоны

сердца приглушены, аритмичны, шумов нет, ЧСС 46 в мин., АД 85/55 мм рт. ст. Пострадавший подключен к кардиомонитору, ему проводится неотложная терапия.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у пострадавшего? Ответ обоснуйте.
2. Каковы стадии и механизмы развития этой формы патологии?
3. Какие неотложные лечебные мероприятия необходимо проводить при этом патологическом состоянии? Обоснуйте Ваше мнение.
4. Каковы возможные осложнения этого состояния? Как их можно избежать?

47

Пациент Н. 42 лет доставлен в больницу в тяжелом состоянии, заторможен, замедленно реагирует на сильные раздражители (звуковые, болевые). При обследовании: ЧСС 48 уд/мин, АД 90/60 мм.рт.ст., снижение мышечного тонуса и рефлексов конечностей. Температура тела - 32°C. Из анамнеза известно, что больной Н. страдал шизофренией на протяжении 6 последних лет, в связи с чем ежедневно принимал психотропные препараты.. На ЭКГ брадикардия. При лабораторном исследовании показатели водно-электролитного баланса, уровня гормонов щитовидной железы и глюкозы в норме. Пациенту проведена инфузия теплого изотонического раствора хлорида натрия, после чего отмечено восстановление сознания, нормализация температуры тела и сердечного ритма.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Н.?
2. Каковы возможные причины состояния, в котором Н. доставлен в больницу? Как Вы обозначите это состояние?
3. Каковы основные механизмы развития этого состояния?
4. С какой целью врач исследовал содержание глюкозы и гормонов щитовидной железы в крови у Н.?
5. Каковы принципы и методы выведения пациентов из такого состояния?

48

Женщина К. 40 лет,, обнаружена в море спасателями во время шторма и срочно доставлена на берег. Перед транспортировкой в госпиталь К. ввели адреналин, атропин и произвели интубацию трахеи. При поступлении в госпиталь: ЧСС 84 уд/мин, АД 120/75 мм.рт.ст., сознание отсутствует, зрачки расширены, температура тела (ядра) 33,4°C. При рентгенографии грудной клетки выявлено наличие билатеральных инфильтратов в легких. Показатели КОС венозной крови: pH 7,17, pCO₂ 59 мм.рт.ст., PaO₂ 189 мм.рт.ст. (пациентке проводили ингаляцию чистым кислородом), SB 13,6 мМоль/л, лактат 28 мМоль/л (норма <2мМоль/л). Пострадавшая госпитализирована в отделение интенсивной терапии, где начата ИВЛ, инфузия плазмозамещающих растворов и введены антибиотики. Врачи решили использовать медицинскую гипотермию для предупреждения дальнейшего повреждения мозга. Через катетер, помещенный в бедренную вену, вводили охлажденный раствор в режиме, позволяющем поддерживать температуру тела на уровне 32°C. Через 20 часов инфузию прекратили. На 3-и сутки у К. восстановилось сознание, но восстановление неврологического статуса до нормы наступило только через 3 месяца.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.?
2. Какая форма нарушения теплового баланса возникла у пациентки К., и какие механизмы компенсации оказались недостаточны для поддержания нормальной температуры тела?
3. Охарактеризуйте механизмы повреждения мозга у К.?
4. Обоснуйте решение врачей провести лечение К. управляемой гипотермией.

49

Мальчик П. 5 лет доставлен в больницу после падения с лошади с перелом нижней челюсти и вывихом нижнечелюстного сустава. Пострадавшему проведена операция с применением парентеральных наркотических средств и без ИВЛ. В начале анестезии температура тела П. внезапно понизилась до 33,7°C, при этом PaCO₂ составляло 44 мм.рт.ст. Через 25 мин после начала операции PaCO₂ повысилось до 60 мм.рт.ст., частота дыхания возрасла до 40/мин, а ЧСС – 120 уд/мин. Одновременно у П. отмечена высокая ригидность мышц нижних конечностей. Несмотря на проводимую искусственную гипервентиляцию, PaCO₂ продолжало увеличиваться, достигнув 80

мм.рт.ст. Для устранения гипотермии Н. был введен миорелаксант, снижающий внутриклеточную концентрацию Ca^{2+} , после чего температура тела повысилась до $36,5^{\circ}\text{C}$, а уровень PaCO_2 снизился до 10 мм.рт.ст. На следующие сутки активность креатинкиназы плазмы повысилась до 1429 U/л, а в дальнейшем возрасла до 4080 U/л (норма до 50U/л).

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у П. в процессе операции?
2. Каковы возможные причины развития названной Вами формы патологии? Ответ обоснуйте.
3. Как Вы объясните ригидность мышц нижних конечностей у П.?
4. Каковы механизмы повреждения мозга у данного пациента?

50

Женщине Л. 28 лет, проводилась операция на нижней челюсти под общим наркозом, в связи с наличием у нее злокачественной опухоли. Через 65 мин PaCO_2 начало повышаться, достигнув 60 мм.рт.ст., а затем внезапно увеличилось до 80 мм.рт.ст. Одновременно отмечено учащение ЧСС до 160 уд/мин, а температура тела достигла $41,4^{\circ}\text{C}$. Л. начали внутривенное введение охлажденного изотонического раствора, после чего отмечено снижение температуры тела до 37°C , а ЧСС до 104 уд/мин. Галотановый наркоз сменили ингаляцией закиси азота. Результаты анализа крови: pH 7,1, PaCO_2 78 мм.рт.ст, PaO_2 224 мм.рт.ст. (вместе с закисью азота газовая смесь содержала 50% O_2), SB 21 мэкв/л, Na^+ 142 мэкв/л, K^+ 7.0 мэкв/л. После операции Л. внутривенно ввели раствор бикарбоната натрия, морфин, миорелаксанты, глюкокортикоиды. Через 4 часа после начала гипервентиляции у пациентки Л. вновь исследовали кровь. Результаты анализа: pH 7,5, PaCO_2 25 мм.рт.ст., PaO_2 218 мм.рт.ст., SB 21 мэкв/л, Na^+ 149 мэкв/л, K^+ 3.1 мэкв/л, Ca^{2+} 0,75 мэкв/л. Кроме того, в крови обнаружено повышение активности креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Л.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы их возможные причины у Л.?

3. Каковы механизмы повышения температуры тела у Л., учитывая, что она находилась под наркозом?
4. Каков патогенез расстройств в организме и повреждения клеток при состоянии, развившемся у Л.?
5. Охарактеризуйте механизмы компенсаторных реакций при этом состоянии.

51

Беременная (срок 31 неделя) женщина К. 26 лет, уроженка Тайланда, поступила в больницу с жалобами на боли в эпигастрии, кровотечение из десен и петехии на коже лица и конечностей. К. сообщила, что у нее в течение 5 суток была лихорадка, однако боли и петехии появились только сутки тому назад. При обследовании: температура тела 37°C, АД 110/80 мм.рт.ст., ЧСС 20 в мин. Врач обнаружил признаки гипогидратации и увеличение размеров печени. Анализ крови: Нв 119 г/л, Ht 0,35, лейкоциты $7,4 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы 50%, лимфоциты 45%, тромбоциты $10 \times 10^9/\text{л}$. В крови выявлены антитела к возбудителю тропической лихорадки.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.?
2. Каков патогенез лихорадки у К.?
3. Чем отличается лихорадка от экзогенной гипертермии и гипертермических реакций?
4. С чем связано развитие у К. гипогидратации и каковы ее последствия для организма?
5. Охарактеризуйте механизмы повреждения органов и тканей при тяжелых гипертермических состояниях.

52

Женщина М. 24 лет, поступила в больницу в связи с высокой температурой тела (39,5°C), болями в суставах, диареей и эритематозно-пупулезной сыпью в области суставов. Она сообщила, что 4 года назад ей произвели трансплантацию почки в связи с наличием хронической почечной недостаточности. Результаты обследования: Нв 120 г/л, лейкоциты $3,3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $210 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 26 мм/час, С-реактивный белок 5 г/л. Серологическое

обследование крови показало наличие цитомегаловирусной инфекции. Лечение ацикловиром (противовирусный препарат) в течение 20 суток устранило артралгию, лихорадку, репликацию вируса, но не восстановило уровень лейкоцитов в крови и не избавило от сыпи. Через месяц М. вновь поступила в больницу с теми же симптомами. Кроме того, у нее имелось выпадение волос и язвы в полости рта. Иммунологическое обследование подтвердило наличие у М. системной красной волчанки.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у М.?
2. Каков механизм повышения температуры у М.?
3. Как Вы объясните значительное повышение температуры тела у М., несмотря на наличие у нее лейкопении?
4. Охарактеризуйте патологические последствия состояния, развившегося у М. для ее организма.
5. Каковы механизмы повреждения органов и тканей при значительном повышении температуры тела?

53

Мужчина С. 58 лет совершал прогулку пешком в жаркий день при высокой влажности воздуха. В конце прогулки он почувствовал головокружение и упал на землю. При поступлении в больницу у С. генерализованные эпилептические судороги. В дальнейшем С. впал в кому. Температура тела при поступлении 40,8°C. С. срочно интубирован, ему ввели седативные препараты и катехоламины. Компьютерная томография не выявила признаков повреждения мозга, а исследование цереброспинальной жидкости – наличие инфекции. В крови повышена активность печеночных трансаминаз и снижено протромбиновое время. С. начата инфузия охлажденным раствором в режиме поддержания температуры тела на уровне 37°C. На 2-е сутки у С. появились признаки рабдомиолиза (наличие миоглобина в крови и повышение активности креатинкиназы плазмы) и почечной недостаточности. Специальное исследование крови показало существенное повышение IL-6 (увеличение более чем 10 раз), а также других цитокинов.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у С. и какова между ними патогенетическая связь?
2. С чем связано повышение температуры тела у С. при поступлении в больницу и в процессе лечения? Каковы механизмы повышения температуры тела в эти периоды и имеются ли между ними различия?
3. Опишите механизмы повреждения клеток, органов и тканей при значительном повышении температуры тела.
4. Как Вы объясните столь длительное повышение температуры тела у С., несмотря на проводимую интенсивную терапию?
5. Имеется ли связь между высоким уровнем ПЛ-6 и повышением температуры тела у С.? Ответ обоснуйте.

54

Мужчина Р. 31 года, работавший вахтером, доставлен в больницу в состоянии комы. В этот день наблюдалась очень высокая температура воздуха при высокой влажности. Р. страдал ожирением и артериальной гипертензией, в связи с чем принимал диуретики и другие гипотензивные препараты. Результаты обследования: АД 116/52 мм.рт.ст., ЧСС 157 в мин, ЧД 34/мин, температура тела 40,6°C. У пациента обнаружена значительная гипонатриемия и повышение активности креатинкиназы в плазме крови. В течение 9 часов Р. внутривенно вводили физиологический раствор хлорида натрия в объеме 5,7 л, проводили охлаждение тела и ИВЛ, осуществляли терапию антикоагулянтами. Через 18 часов после начала интенсивной терапии температура тела снизилась до 36,9°C.

Вопросы

1. Какие формы патологии развилась у Р.?
2. Назовите вид комы и характеризуйте механизм ее развития у пациента.
3. Как Вы объясните развитие тяжелой гипонатриемии у Р.?
4. Каковы механизмы повреждения клеток, органов и тканей при форме патологии, развившейся у Р.?

55

Ребенку В. 4 лет проведена вакцинация АКДС. Спустя 2 недели, на фоне слабых признаков ОРЗ, выполнена ревакцинация. Через 3 недели у В. появилась слабость, вялость, раздражительность, кашель, боли в горле, понос и боли в животе, субфебрильная температура.

Спустя неделю появилась жажда, частое мочеиспускание, снижение аппетита. При обследовании в поликлинике: умеренная гипергликемия и глюкозурия. Ребенок стал терять в весе. Он отказывается от общения с ровесниками и прогулок, появилось равнодушие к детским играм. При осмотре у В. выраженная бледность, сухие кожные покровы, тахикардия. Спустя месяц от начала заболевания ребенок в бессознательном состоянии доставлен в детскую больницу.

Вопросы

1. Какие патологические процессы развились у ребенка через 3 недели после ревакцинации?
2. Какова патогенетическая связь между этими патологическими процессами? Какие исследования нужно сделать для окончательного подтверждения Вашего заключения?
3. Каковы причины и основные звенья патогенеза заболевания у В.?
4. В каком состоянии ребенок доставлен в больницу? Какие причины привели к этому патологическому состоянию, каков его патогенез?
5. Каковы принципы лечения В.?

56

Женщина Н., 71 год, предъявила жалобы на беспокоящие ее жажду, сухость во рту, увеличение количества выделяемой мочи, зуд кожи, снижение массы тела в последнее время, а также слабость, быструю утомляемость при выполнении домашней работы. Н. узнала, что заболела СД в возрасте 60 лет, когда во время профилактического осмотра в поликлинике было обнаружено повышение уровня глюкозы крови до 7,1 ммоль/л. в связи с чем была назначена диетотерапия. Каких-либо признаков болезни сама Н. в тот период не отмечала. В течении последующих двух лет уровень глюкозы колебался в пределах 7,5 – 8,0 ммоль/л, что иногда требовало коррекции диеты. В возрасте 63 лет у Н. появились жажда, сухость во рту, увеличение диуреза и зуд кожи. В связи с этим была назначена гипогликемизирующая терапия. Однако через два года у Н. состояние ухудшилось, в связи с чем она была госпитализирована. Выявлена гипергликемия (18 ммоль/л) и глюкозурия.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у Н.? Какие дополнительные данные необходимы Вам для подтверждения Вашего заключения?
2. Каковы наиболее частые причины и механизм развития этой формы патологии? ?
3. Почему гипогликемизирующие препараты не обеспечили терапевтического эффекта? Нуждается ли Н. в применении инсулина? Ответ обоснуйте.
4. Какова Ваша стратегия лечения Н.? Аргументируйте его.

57

Мужчина К., 56 лет страдает артериальной гипертензией и сахарным диабетом II типа. В последние 2 года К. стал отмечать нарастание массы тела, «усталость в ногах» даже после непродолжительной прогулки, чувство жжения, ползания мурашек в пальцах стоп, зябкость ног, периодические судороги в икроножных мышцах и онемение стоп, ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. Шесть месяцев тому назад в нижней трети правой голени образовалась эрозия, а затем язва: безболезненная и не поддающаяся лечению. 3 месяца назад, несмотря на прием гипогликемизирующих препаратов, обратил внимание на вновь появившиеся симптомы: сухость во рту, жажду, повышенный прием жидкости, частое обильное мочеиспускание. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, отмечается выпадение волос на голених, деформация и утолщение ногтей, они крошатся. При обследовании глазного дна установлено неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, микроаневризмы и пристеночные микротромбы, отек сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий. Анализ крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов, глюкозы, гликозилированного гемоглобина

Вопросы

1. 1. Какие формы патологии имеются у пациента? Какова между ними патогенетическая связь? Приведите аргументы Вашему заключению.
2. Какова роль повышенного уровня холестерина, фибриногена и тромбоцитов в развитии симптомов у К?

3. Как Вы обозначите изменения глазного дна и каковы механизмы их развития у К.?
4. Есть ли у К. признаки нейропатии? Если да, то каковы ее причины, механизмы и последствия? Аргументируйте Ваше заключение, используя данные из условий задачи.
5. Каковы принципы терапии основной формы патологии у К.?

58

Мужчина М., 28 лет обратился к врачу с жалобами на приступообразную мышечную слабость, головокружение, головную боль, снижение остроты зрения, тремор рук, временами — спутанность сознания и немотивированную агрессивность. В последние четыре месяца эти приступы участились. Пациент связывает их с возникшими конфликтами на работе, а также с чувством острого голода. По результатам обследования врач поставил диагноз «Неврастения» и назначил амбулаторное лечение. Несмотря на это, состояние М. продолжало ухудшаться и через 1,5 мес он был доставлен в стационар машиной «Скорой медицинской помощи» с диагнозом «Кома неясной этиологии». При поступлении: сознание отсутствует, зрачки расширены, мышечная дрожь, тахикардия, артериальная гипотензия, дыхание неравномерное, ГПК 2,8 ммоль/л.

Вопросы

1. Как Вы обозначите состояние, по поводу которого М. обратился к врачу? Ответ аргументируйте. Если Вам нужны дополнительные данные, то назовите те из них, которые подтверждают Ваше заключение.
2. В каком состоянии М. доставлен машиной «Скорой медицинской помощи»? Приведите доказательства Вашему заключению.
3. Каковы основные звенья патогенеза этого состояния у М.? С какими другими формами патологии необходимо дифференцировать состояние, в котором М. доставлен в стационар?.
5. Какие типы гипоксии развились у М. и каков их патогенез?

59

Пациент Э., 45 лет с избыточной массой тела болен СД. В связи с этим принимает гипогликемизирующие средства. За 2 нед до поступления в клинику злоупотреблял алкоголем. Через неделю злоупотребления алкоголем обратил внимание на усиление сухости во рту, увеличение потребления жидкости (до 8–10 л в сутки) и диуреза. Накануне госпитализации ночью бредил во сне, при пробуждении был возбуждён, суетлив, дезориентирован. Родственники вызвали машину

«Скорой медицинской помощи». При поступлении в больницу: больной без сознания, кожа бледная, сухая, ГПК 34 ммоль/л, МК рН 7,29, глюкоза мочи 6 ммоль/л

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Э.? Ответ обоснуйте.
2. Имеется ли патогенетическая связь между этими формами патологии? Приведите аргументы Вашему заключению.
3. В каком состоянии Э. доставлен в больницу? Каковы его причина и основные звенья патогенеза?
4. Каковы принципы выведения пациента из этого состояния?

60

В ПРИЕМНОЕ отделение БОЛЬНИЦЫ МАШИНОЙ «Скорой МЕДИЦИНСКОЙ помощи» доставлена пациентка Р. примерно 40 лет, которая внезапно потеряла сознание в пригородном автобусе, возвращаясь с садового участка. В документах Р. обнаружена карточка больной СД, принимающей препараты инсулина пролонгированного действия. При обследовании: Р. без сознания, зрачковый и сухожильные рефлексы отсутствуют, дыхание редкое и глубокое, АД — 80/60 мм рт.ст., тахикардия, кожа влажная, тонус глазных яблок повышен. Врач ввел Р. инсулин. Однако состояние ее не улучшилось, а даже несколько ухудшилось: дыхание стало неровным, АД снизилось до 70/50 мм рт.ст., усилилась тахикардия, увеличилась длительность судорог.

Вопросы

1. Какие патологические состояния наблюдались у Р. до и после введения инсулина?
2. Каковы причины и механизмы их развития? Приведите аргументы Вашему заключению.
3. Почему состояние Р. ухудшилось после введения инсулина?
4. Какой комплекс мероприятий Вы предлагаете для выведения Р. из состояния, наблюдавшегося у неё: — до введения инсулина; — после его введения? Ответы обоснуйте.

61

Пациент Д., 60 лет доставлен в приёмное отделение больницы в бессознательном состоянии. Из опроса родственницы, сопровождавшей его, выяснилось, что Д. длительное время страдает СД.

При обследовании: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок снижены, дыхание частое, поверхностное, пульс — 96,

АД 70/50 мм рт.ст., периодически наблюдаются судорожные сокращения мышц конечностей и лица. Экспресс-анализ крови выявил значительную гипергликемию, рН 7,30, молочная кислота 3,2 ммоль/л (норма до 2 ммоль/л)

Вопросы

1. Какое состояние развилось у Д.? Ответ аргументируйте.
2. Каковы причина и основные звенья патогенеза этого состояния?
3. Какие из имеющихся у Д. симптомов подтверждают Ваше заключение?
4. Каковы принципы выведения Д. из этого состояния? Ответ обоснуйте.

62

Пациент Б., 45 лет, злоупотребляющий алкоголем, в последние месяцы отмечал слабость, головокружение, жажду. Они были выражены по утрам (особенно при отсутствии завтрака). Обычно связывал слабость с употреблением алкоголя. Накануне вечером Б. перенёс психоэмоциональный стресс (напряжённые семейные отношения). Утром он отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте Б. потерял сознание. Вызванная бригада машины «Скорой медицинской помощи» при обследовании Б. обнаружила бледные кожные покровы, АД 70/45 мм рт.ст., тахикардию (ЧСС 120), нарушение дыхания (развилось дыхание Чейна–Стокса). Б. госпитализирован.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Б.? Ответ обоснуйте.
2. Какие дополнительные исследования необходимы для подтверждения Вашего заключения? Приведите их результаты.
3. Какова роль хронической алкогольной интоксикации в развитии этой формы патологии и потери сознания у Б.?
4. С какими состояниями необходимо дифференцировать эту форму патологии?

63

Пациентка С., 32 лет обратилась к терапевту с жалобами на приступы сильной слабости, головокружения, головной боли, нарушения зрения (диплопия), тремора, нарастающей немотивированной агрессивности. Эти приступы появились полгода назад. С. связывает их наступление с семейными конфликтами и чувством голода. При обследовании поставлен диагноз «Истерия» и назначено соответствующее

амбулаторное лечение. Однако, состояние С. продолжало ухудшаться и через два месяца она доставлена машиной «Скорой медицинской помощи» в стационар с диагнозом «Кома неясной этиологии».

При поступлении: сознание отсутствует, артериальная гипотензия, брадикардия, судороги, гипотермия, ГПК 3,1 ммоль/л. С. внутривенно введён раствор глюкозы, после чего состояние больной значительно улучшилось.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у С.? Ответ обоснуйте.
2. . Какова причина потери сознания у С.?
3. Возможно ли, что описанные приступы, по поводу которых С. обратилась к терапевту, вызваны той же причиной, что и потеря сознания? Какие данные необходимы Вам для уточнения этой возможности?
- 4 . Каково Ваше общее заключение о состоянии здоровья у С.?

64

К пациенту Ю., страдающему сахарным диабетом, и который лечился амбулаторно коррекцией диеты и приёмом гипогликемического препарата — производного сульфонилмочевины (толбутамида), была вызвана машина «Скорой медицинской помощи» в связи с потерей сознания. При осмотре врач поставил диагноз «Диабетическая кома» и ввёл Ю. инсулин. После кратковременного улучшения состояния у Ю. начались обильное потоотделение, мышечная дрожь, затем клонические судороги, нарастала артериальная гипотензия, и больной вновь потерял сознание.

Вопросы

1. Какое патологическое состояние развилось у Ю.: - до введения ему инсулина? - после введения инсулина?
2. В чем ошибка врача и как можно было не допустить развития этого состояния?
3. Каковы Ваши действия при подобных состояниях?

65

В терапевтическую клинику обратилась пациентка Ж. 52 лет, с жалобами на нарушение сна в связи с приступами одышки по ночам. . При осмотре: рост 162 см, вес 98 кг, акроцианоз, отмечается гипертрихоз на лице, ортопноэ (в положении лежа усиление

одышки), АД 155/90 мм рт. ст, пастозность голеней, при УЗИ органов брюшной полости выявлены гастроптоз, гепатомегалия и признаки жировой дистрофии печени, конкременты в желчном пузыре, при спирографии - уменьшение ЖЕЛ за счет снижения резервной емкости легких, на ЭКГ - признаки перегрузки и гипертрофии миокарда правого желудочка сердца.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Ж.?
2. С чем связано увеличение массы тела Ж.? Можно ли говорить о наличии у нее ожирения?
3. Какие дополнительные данные необходимы Вам для уточнения Вашего заключения о состоянии Ж.?
4. Каковы принципы и методы лечения состояний, подобных выявленным у Ж.? Назовите и охарактеризуйте их.

66

Мужчина Д., 48 лет, банковский служащий, госпитализирован по результатам профилактического осмотра. При осмотре: АД 150/ 95 мм рт.ст., ЧСС 87 в мин., пульс ритмичный, на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка; при исследовании сосудов глазного дна отмечается сужение его артериол и повышенная извитость сосудистого рисунка. Общий анализ крови без особенностей. Биохимический анализ крови: существенное повышение общего уровня холестерина, фибриногена, С-реактивного белка.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Д.? Ответ обоснуйте.
2. Имеется ли между этими состояниями патогенетическая связь? Если имеется, то в чем она?
3. Высок ли риск развития коронарной недостаточности у Д.? Если да, то в результате чего? Если нет, то почему?
4. Если у Д. развивается (разовьется) коронарная недостаточность, то каковы ключевые механизмы повреждения миокарда при ней?
5. Каковы принципы и методы лечения Д.? Назовите и охарактеризуйте их с указанием воздействий на конкретные патогенетические звенья.

67

Биохимическое исследование крови у Х., 30 лет показало значение холестеринового коэффициента атерогенности равного 5 (норма не более 3). Со слов Х., он некоторое время назад прошёл лечение в эндокринологической клинике по поводу умеренно выраженной гипопункции щитовидной железы.

Вопросы

1. Какие формы патологии следут допускать (или исключать) у Х? Ответ обоснуйте.
2. Каковы их возможные причины, взаимосвязь и ключевые звенья патогенеза?
3. Высок ли риск развития у Х. атеросклероза? Имеется ли патогенетическая связь между ускорением атерогенеза и гипопункцией щитовидной железы?
4. Какие рекомендации Вы дадите Х. с целью снижения риска развития гипотиреоза и атеросклероза?

68

Мужчина Б. 22 лет поступил в клинику с жалобами на боли в области сердца. Б. сообщил, что два года тому назад ему был поставлен диагноз стенокардии напряжения. При обследовании Б. выявлено наличие атеросклеротических бляшек в субэпикардальных коронарных артериях и крупных церебральных сосудах. Содержание холестерина, ЛПНП и ЛПВП в плазме крови превышает верхние границы нормы в 3 раза. Исследование лимфоцитов выявило снижение количества их рецепторов для ЛПНП и ЛПВП.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Б.? Ответ обоснуйте.
2. Как Вы обозначите нарушение липидного обмена у Б. судя по данным содержания холестерина и липопротеинов в плазме крови?
3. Имеется ли связь между снижением количества рецепторов лимфоцитов для ЛПНП и гиперхолестеринемией?
4. Какова профилактика этой формы нарушения липидного обмена у Б.?

69

Пациент К. 48 лет в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отёки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3г/л. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови:

мочевина 15 ммоль/л (норма: 1,5-8,0 ммоль/л), общий белок 48 г/л (норма 65-85 г/л), альбумины 15 г/л (36-50 г/л), глобулины 28 г/л, гиперлипидемия, гипернатриемия.

Вопросы

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют симптомы, имеющиеся у К. и результаты анализа крови?
2. Какие виды нарушения липидного обмена могут при этом возникать? Каковы их причины и механизмы развития?
3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного течения?
4. Имеются ли у К. признаки: - почечной недостаточности? - уремии? Аргументируйте Ваши заключения.

70

Задание: ранжируйте данные лабораторных исследований по критерию увеличения риска развития атеросклероза у пациентов А. и Б.:

Пациент А. ХС (общий)– 280 мг% (7,24 ммоль/л)

Триглицериды - 520 мг% (5,88 ммоль/л)

ХС (ЛПВП) - 42 мг% (1,09 ммоль/л)

КА=5,67 - ХС (ЛПНП)-134мг%

Пациент Б.– ХС (общий) 230 мг% (5,94 ммоль/л)

Триглицериды - 180мг% (2,03 ммоль/л)

ХС (ЛПВП) - 32мг% (0,83 ммоль/л)

КА=6,19 - ХС ЛПНП-162мг%

КА- -коэффициент атерогенности. ХС – холестерин.

Вопросы

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют, имеющиеся у А. и Б. результаты анализа крови?
2. Какие виды нарушения липидного обмена могут при этом возникать? Каковы их причины и механизмы развития?
3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного течения?

71

Задание: проведите сравнительный анализ данных А. и Б. и ранжируйте пациентов по критерию возрастания риска развития коронарной болезни сердца:

Пациент А. Женщина, 52 года, курит 1,5 пачки сигарет в день, индекс массы тела (ИМТ) = $31,6 \text{ кг/м}^2$, ОТ/ОБ=1,02, страдает артериальной гипертензией (II Б ст.), в анализе крови умеренная гиперхолестеринемия, гиперлипопротеинемия (тип II Б).

Пациент Б. Мужчина, 45 лет, курит 1,0 пачку сигарет в день, ИМТ = $24,3 \text{ кг/м}^2$, в анализе крови гиперхолестеринемия $15,5 \text{ ммоль/л}$, гиперлипопротеинемия (тип II А)

Пациент В. Мужчина, 42 лет, не курит, ИМТ $23,7 \text{ кг/м}^2$, страдает артериальной гипертензией (II Б ст.), в анализе крови гиперхолестеринемия 21 ммоль/л , гиперлипопротеинемия (тип II А).

Вопросы

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют, имеющиеся у А., Б. и В. данные анамнеза, объективного обследования и результаты анализа крови?
2. Какие виды нарушения липидного обмена могут при этом возникать? Каковы их причины и механизмы развития?
3. Какова роль гиперлипидемии в развитии коронарной недостаточности, приведите звенья патогенеза?

72

Женщина К. 58 лет страдает артериальной гипертензией. В последние 1,5 года стала отмечать нарастание массы тела, зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего у неё нарушился сон). Пять месяцев назад в нижней трети правой голени образовалась эрозия, а затем язва: безболезненная и не поддающаяся лечению. Отмечается постоянная повышенная (до $37,2 - 37,4 \text{ }^{\circ}\text{C}$) температура тела. На приёме у врача К. предъявила жалобы, помимо указанных выше, на сухость во рту, жажду, повышенный приём жидкости (до 4–5 л в сутки), частое и обильное мочеиспускание. При обследовании: кожа на голенях сухая, бледная, холодная на ощупь. Пальпаторно не определяется пульсации артерий в подколенной ямке и на стопе. Анализ крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов; ГПК 15 ммоль/л .

Вопросы

1. О наличии каких форм патологии, помимо артериальной гипертензии, свидетельствуют клинические и лабораторные данные у К.? Ответ обоснуйте.
2. Что могло послужить причиной этих форм патологии у К. и какова их взаимосвязь?

3. Каковы механизмы развития этих форм патологии, а также их симптомов?
4. Есть ли патогенетическая связь между выявленной Вами у К. формой патологии и развитием язвы голени? Если да, то назовите и охарактеризуйте основные звенья этой зависимости. Если нет, то как объяснить развитие язвы в данном случае?

73

При осмотре мальчика Д. 5 лет, врач обнаружил увеличение печени и селезенки (гепато-спленомегалию), значительно увеличенные миндалины оранжево-красного цвета, припухлость паховых, подмышечных и других поверхностных лимфатических узлов, помутнение роговицы. Биохимический анализ крови: уровень общего холестерина снижен, триглицеридов – повышен, фракция ЛВП почти отсутствует. При электрофоретическом разделении апобелков ЛВП не обнаруживались белковые полосы, соответствующие апо-АI и апо-АII.

Вопросы

1. Какая форма нарушения липидного обмена имеется у Д.?
2. Какие механизмы лежат в основе этой формы патологии?
3. Почему фракция ЛВП считается антиатерогенной? Какие факторы влияют на уровень ЛВП в плазме крови?
4. Каковы последствия значительного снижения ЛВП у Д.?

74

Мужчина Н., 67 лет, поступил в больницу с жалобами на сильные боли в среднеЙ части живота. При обследовании: общий холестерин плазмы крови и триглицеридов повышены; увеличено содержание холестерина фракций ЛНП и ЛОНП; обнаружена фракция ремнантов хиломикронов. При электрофоретическом анализе апопротеинов плазмы выявлена аномальная форма апо-Е белка – апо-Е2. На коже локтевых суставов у Н. мягкие безболезненные узелковые образования – бугорчатые ксантомы, а в складках ладоней - желто-оранжевые полосы. Через трое суток пребывания в больнице у Н. после натужного кашля неожиданно развилась бледность кожных покровов и коллаптоидное состояние, которое закончилось смертью. На вскрытии в брюшной полости большое количество крови, в одном из участков стенки брюшного отдела аорты мешковидное выпячивание с частичным расслоением стенки и щелевидным дефектом.

Вопросы

1. Какой формой патологии страдал Н.?
2. Какие нарушения липидного обмена имелись у Н.? Определите тип этих нарушений, используя соответствующую классификацию.
3. Что привело к патологии липидного обмена у Н.? Объясните ее патогенез.
4. Какое осложнение основного заболевания развилось у Н.? Что послужило причиной смерти Н.?

75

При моделировании атеросклероза одна группа кроликов получала 5 г холестерина в составе рациона при расчете на одно животное в сутки, другая группа – 5 г холестерина, очищенного от окислов холестерина, третья группа – 5 г холестерина, который подвергали перекисному окислению путем добавления соли двухвалентного железа и перекиси водорода. Через 6 месяцев провели морфологическое исследование внутренней оболочки брюшной аорты и коронарных артерий животных. Предварительно отбирали образцы крови и выделяли фракцию ЛНП у кроликов всех групп. Далее в эксперименте *in vitro* к культуре перитонеальных макрофагов мыши добавляли ЛНП кроликов разных подопытных групп и определяли интенсивность внутриклеточного накопления эфиров холестерина после инкубации в течение 3 суток. В качестве контроля использовали ЛНП intactных кроликов.

Вопросы

1. У кроликов каких групп можно ожидать наибольшее и наименьшее поражение интимы артерий? Ответ аргументируйте.
2. Изменилось ли накопление эфиров холестерина в макрофагах после инкубации их с ЛНП подопытных кроликов 1-ой, 2-ой и 3-ей групп по сравнению с контрольной? Если да, то с ЛНП какой группы в наибольшей степени и почему?
3. Каков механизм поглощения макрофагами ЛНП intactных кроликов и ЛНП кроликов различных экспериментальных групп?
4. Какую роль играют моноциты в атерогенезе?

76

К врачу обратился мужчина Н. 65 лет в связи с учащением и утяжелением эпизодов стенокардии. Из анамнеза известно, что Н. работает директором крупной фирмы, испытывает эмоциональные перегрузки, мало спит, курит более пачки сигарет в день. При осмотре: рост Н. 173 см, вес 89 кг, АД 175/100 мм рт.ст. Анализ крови: общий холестерин 6,8 ммоль/л (норма: 3,1-6,4 ммоль/л), триглицериды 1,9 ммоль/л (норма: 0,55-1,65 ммоль/л), холестерин ЛВП 0,8 ммоль/л (норма: > 0,9 ммоль/л), холестерин ЛНП 5,3 ммоль/л (норма: < 3,4 ммоль/л). Обнаружено снижение толерантности к глюкозе. Отец пациента страдал сахарным диабетом 2 типа и умер от инфаркта миокарда.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Н.? Ответ обоснуйте.
2. Какой патологический процесс обусловил развитие у Н. стенокардии? Какие факторы риска этого патологического процесса имеются у Н.? Какова их роль в патогенезе этого патологического процесса.
3. Каков тип нарушений липидного обмена у Н.? Рассчитайте индекс атерогенности у Н.
4. Назовите и охарактеризуйте принципы терапии нарушений липидного обмена у пациента.

77

Под наблюдением врача находились женщина В. в возрасте 34 года и ее племянник А., 22 года. Оба страдали тяжелой степенью ожирения с величинами индекса массы тела (ИМТ), соответственно, 46,7 и 51,4 кг/м². В крови у В. концентрация лептина равнялась 1,6 нг/мл (в норме у женщин: 1,1-27,6 нг/мл, у мужчин: 0,5-13,8 нг/мл), а у А. 0,9 нг/мл. Молекулярно-генетический анализ показал, что А. и В. гомозиготны по мутантным аллелям гена лептина. В анализе крови у А. содержание общего холестерина 137 мг/дл (норма: < 240 мг/дл), холестерина фракции ЛНП 82 мг/дл (норма: < 160 мг/дл), холестерина фракции ЛВП – 29,9 мг/дл (норма: 40-80 мг/дл), триглицеридов 125 мг/дл (норма: < 160 мг/дл); у пациента В. аналогичные показатели равнялись, соответственно, 115 мг/дл, 62 мг/дл, 36,8 мг/дл и 79 мг/дл. Обоим врач назначил терапию препаратом. Через 18 месяцев у А. ИМТ составил 24,8 кг/м², в крови концентрация общего холестерина 96 мг/дл, холестерина фракции ЛНП 29 мг/дл, холестерина фракции ЛВП 53,3 мг/дл, триглицеридов 69 мг/дл; у В. ИМТ 26,1 кг/м², в крови

концентрация общего холестерина 110 мг/дл, холестерина фракции ЛНП 49 мг/дл, холестерина фракции ЛВП 51,2 мг/дл, триглицеридов 47 мг/дл. Снижение массы тела у А. и В. произошло без использования специальных диет или увеличения физической активности.

Вопросы

1. Объясните связь между концентрацией в крови лептина и массой тела у В. и А.
2. Какую роль играет лептин в регуляции массы тела? Какие еще биологические факторы влияют на объем жировой ткани в организме?
3. Можно ли использовать лептин для лечения всех видов ожирения?
4. Рассчитайте индекс атерогенности у А. и В. до и после лечения лептином.
5. Какие изменения липидного состава крови после лечения лептином можно считать благоприятными?

78

Пациентка Г. 60 лет поступила в ревматологическое отделение с жалобами на интенсивную боль в области большого пальца правой стопы. Боль появилась внезапно, 2 суток тому назад, ночью, интенсивность боли быстро нарастала.. Пациентка отмечает, что в ее рационе питания преобладают мясо, рыба, икра. В анамнезе – сахарный диабет II типа, артериальная гипертензия. При обследовании: гиперемия и припухлость в области первого плюснефалангового сустава правой стопы, выраженное ограничение движения в суставе. При проведении антропометрических измерений выявлено ожирение I ст. АД 145/90 мм. рт. ст., ЧСС – 80 уд/мин., температура тела 38⁰С. При исследовании синовиальной жидкости пораженного сустава обнаружены кристаллы моноурата натрия, при посеве синовиальной жидкости микроорганизмы не выделены. Рентгенография пораженного сустава без патологии. Биохимическое исследование крови: мочевая кислота 360 мкмоль/л (норма 137-393 мкмоль/л); глюкоза 6,8 ммоль/л (норма 3,3-6,1 ммоль/л); креатинин 61 мкмоль/л (норма 53-115 мкмоль/л), мочевины 5,0 ммоль/л (норма 2,1-8,2 ммоль/л); ЛПНП 3 ммоль/л (норма менее 2,2 ммоль/л); триглицериды 3,2 ммоль/л (норма 0,5-2,1 ммоль/л). Общий анализ крови: эритроциты $4,2 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $11 \times 10^9/л$, СОЭ 42 мм/ч.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Г.? Какова между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины основной формы патологии у Г. и что явилось провоцирующим фактором (фактором риска) ее развития?
 - 3 Назовите и охарактеризуйте основные звенья патогенеза основной формы патологии и ее местных проявлений у Г.
 4. Каковы механизмы развития лихорадки у пациентки?.
 5. Имеется ли у пациентки признаки поражения почек? Если да, то объясните их патогенез.

79

Больной Д., 62 лет, обратился к врачу с жалобами на периодически возникающие сильные боли в области пальцев стопы, голеностопном и коленном суставе, покраснение кожи над ними и их отечностью. У Д. - умеренная лихорадка. В анамнезе алкогольный цирроз печени. При осмотре кожные покровы и склеры желтушны, при пальпации болезненность в правом подреберье, печень выступает из-под реберной дуги на 1 см, голеностопный и коленный суставы левой ноги отечны, кожа над ними гиперемирована, при пальпации отмечается выраженная болезненность. В области коленного сустава, на стопе, ушных раковинах имеются небольшие уплотнения (тофусы). Изъязвление кожи над тофусами на стопе с выделением белой массы. При исследовании синовиальной жидкости и содержимого уплотнений у Д. обнаружены кристаллы моноурата натрия, размером 3-30 мкм, иглообразной формы. Данные рентгенографии пораженных суставов: симптом «пробойника» - рентгеннегативный внутрикостный тофус. При ультразвуковом исследовании почек и анализа мочи обнаружен нефролитиаз с уратными камнями. Повышена активность печеночных ферментов в плазме крови (АЛТ, АСТ), гипербилирубинемия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперурикемия (концентрация мочевой кислоты в плазме крови – 436 мкмоль/л), концентрация креатинина и мочевины в плазме крови – в пределах нормы.

Вопросы

1. Назовите форму(ы) патологии, имеющиеся у Д. Ответ обоснуйте.
2. Охарактеризуйте этиологию и патогенез (в виде схемы) основного заболевания у Д.
3. Объясните происхождение клинических симптомов болезни.

4. Охарактеризуйте изменения в анализах крови, синовиальной жидкости, содержимого тофусов, изменений на рентгенограмме..
- 5 Назовите и обоснуйте принципы лечения данного пациента.
- 6.Какие осложнения возможны при прогрессировании данного заболевания?

80

Пациент С., 32 года, поступил в ревматологическое отделение с жалобами на выраженную деформацию стоп, узлы в области кистей рук. Болен с 27 лет, когда впервые появился подкожный узел в области 1 пальца правой стопы, гиперемии кожи, болезненности не отмечал. В течение последующих 3 лет у С. вновь появлялись подкожные узлы на стопе, многократно производилось их удаление. Через 2 года после появления подкожных узлов С. впервые отметил боль, припухлость и гиперемию в области межфаланговых суставов правой стопы и повышение температуры тела. Общий анализ крови: эритроциты $4,3 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $5,6 \times 10^9/л$, СОЭ 10 мм/ч. Биохимический анализ крови: мочевая кислота 510 ммоль/л (норма 262-452 ммоль/л), креатинин крови 170 ммоль/л (норма 80-150 ммоль/л). Общий анализ мочи: плотность 1010, белок 0,3 г/л, лейкоциты 2-3 в поле зрения. Рентгенография суставов кистей и стоп: в костях кистей определяются множественные дефекты (симптом “пробойника”). , особенно в проксимальной и средней фалангах III пальца справа. УЗИ почек: признаки интерстициального нефрита и мочекаменной болезни.

Вопросы

1. Назовите форму патологии, имеющиеся у С., Ответ обоснуйте.
2. Укажите основную форму патологии и патогенетическую связь ее с другими заболеваниями у С.
3. Назовите этиологические факторы основной формы патологии у С.
4. Каковы основные звенья патогенеза этой формы патологии?
5. Какова связь изменений лабораторных данных и клинических проявлений патологии у С..
6. Каковы принципы лечения С.?

81

Пациентка Т., 59 лет, госпитализирована в клинику с жалобами на боли в левых лучезапястном, голеностопном, коленном суставах, скованность по утрам в течение 15 мин. Два года назад Т. заметила в области ладонной поверхности дистальных фаланг пальцев рук белесоватые точечные высыпания, из которых периодически

выделялась творожистого вида масса. Был диагностирован синовит проксимального межфалангового сустава II пальца правой руки. При поступлении: на ладонной поверхности дистальных фаланг пальцев рук плотные белые образования – подкожные тофусы. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Множественная деформация и болезненность суставов. АД 105/70 мм рт. ст. Общий анализ крови: гемоглобин 90 г/л, лейкоциты $7,9 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 72 мм/ч; биохимический анализ крови: глюкоза 4,1 ммоль/л, общий холестерин 4,2 ммоль/л (норма менее 5,2 ммоль/л), креатинин 60 мкмоль/л (норма 53-115 мкмоль/л), мочевиная кислота 682 ммоль/л (норма 137-393 мкмоль/л), общий белок 67 г/л. Общий анализ мочи: относительная плотность 1016, лейкоциты 1–2 в поле зрения. Клубочковая фильтрация 49 мл/мин. Рентгенография кистей и дистальных отделов стоп: единичные кистовидные просветления медиального края основной фаланги левой стопы. УЗИ почек: признаки нефролитиаза (единичные микролиты, до 4 мм).

Вопросы

1. Назовите формы патологии, имеющиеся у Т. Ответ обоснуйте.
2. Какова патогенетическая связь между этими формами патологии? Что является основной формой патологии у Т.?
3. Назовите наиболее вероятную причину и факторы риска основной формы патологии у больной.
4. Каковы механизмы развития этой формы патологии? (ответ представьте в виде схемы).
5. Назовите и обоснуйте принципы лечения данной пациентки.

82

Пациентка Д., 53 лет, поступила в нефрологическое отделение с жалобами на слабость, одышку при физической нагрузке. Пять лет назад перенесла инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана. Полгода назад развился острый артрит 1 плюснефалангового сустава справа, в последующем – артрит межфаланговых суставов кистей. Затем появились тофусы в области дистальных межфаланговых суставов кистей. При обследовании перед планируемым оперативным лечением порока сердца впервые выявлено повышение уровня креатинина крови до 485,6 мкмоль/л (норма 53-115 мкмоль/л), в связи с чем, больная

была госпитализирована в нефрологическое отделение. В ходе обследования выявлены анемия (гемоглобин 98 г/л), гиперазотемия (креатинин крови 326,5 мкмоль/л, мочевины 21,7 ммоль/л), выраженная гиперурикемия (мочевая кислота – 1041,2 ммоль/л), гипостенурия (удельный вес мочи 1002), скорость клубочковой фильтрации 23 мл/мин. При УЗИ почек - признаки двухстороннего нефросклероза. На рентгенограмме стоп – признаки подагрического артрита, кистей - диффузный остеопороз, сужение суставных щелей, единичные узур. Пациентка внесена в регистр лиц, ожидающих пересадку почки. Рекомендована консервативная антигиперурикемическая терапия (аллопуринол в дозе 50 мг/сут) под контролем уровня мочевой кислоты и креатинина крови.

Вопросы

1. Назовите формы патологии, имеющиеся у Д. Ответ обоснуйте.
2. Определите патогенетическую связь имеющихся у Д. форм патологии.
3. Назовите наиболее вероятную причину и факторы риска основной формы патологии у Д.
4. Каковы ключевые звенья патогенеза основной формы патологии у Д.. Обоснуйте Ваше заключение данными из условия задачи .
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии основной формы патологии у Д..

83

Пациент Л. в возрасте 7 лет поступил в неврологическое отделение детской больницы. Родители предъявляли жалобы на нарушение моторного развития ребенка (не сидит, не стоит, не ходит). Из анамнеза: с рождения отмечалась вялость, мышечная гипотония и отставание в моторном развитии. Умственное развитие – с задержкой. С раннего возраста при положительных и отрицательных эмоциях возникают гиперкинезы. До 6 лет наблюдался с диагнозом «Детский церебральный паралич, гиперкинетическая форма». Затем провели дополнительные обследования. Биохимический анализ крови: повышение уровня мочевой кислоты до 577 ммоль/л (норма до 205 ммоль/л). При ДНК-диагностике обнаружена специфическая мутация Gly 179Arg в гене HPRT. Был поставлен диагноз «Синдром Леша-Найхана».

Биохимический анализ крови: повышение уровня мочевой кислоты 440 мкмоль/л (норма 120-320 мкмоль/л).

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Л.? Имеется ли между ними патогнетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Каковы основная форма патологии у Л., ее этиология и патогенез?
3. Назовите и охарактеризуйте механизмы формирования симптомов болезни, приведя доказательства из фактических данных условия задачи.
4. Какой тип гиперурикемии развился у Л.? Ответ обоснуйте.
5. Назовите и обоснуйте принципы лечения Л.

84

Пациент Д., 68 лет, госпитализирован с жалобами на боли в левом коленном суставе, возникающими только при движении. Болен в течение 5 лет. К моменту госпитализации пациент мог пройти без отдыха не более 200 метров. Боли в покое и по ночам отсутствовали. В семейном анамнезе Д. указывает на наличие охроноза у родной сестры. Д. отрицает наличие признаков заболевания у других членов семьи (родителей, 4 сестер и 5 братьев), у которых оно бы могло проявляться темным цветом мочи, пигментацией или патологией суставов. При осмотре: у Д. желтоватый оттенок кожи, пигментация склер и ушных хрящей. Умеренная болезненность при пальпации надколенника. Амплитуда движений от 15° до 110° сгибания сопровождается ощущением дискомфорта в крайних положениях. На рентгенограммах левого коленного сустава признаки деформирующего остеоартроза 3 ст. с износом медиальных отделов хряща и варусной деформацией оси левой нижней конечности. Проба с окислением мочи на воздухе положительная.

Вопросы

1. Назовите формы патологии, имеющиеся у Д. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли патогенетическая связь между этими формами патологии? Какую из них Вы считаете основной у Д.? Какие дополнительные исследования необходимы Вам, для окончательного заключения?

3. Охарактеризуйте этиологию и патогенез основной формы патологии у Д.
4. Какие проявления характерны для основной формы патологии из имеющихся у Д.?. Ответ аргументируйте.
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии Д.

85

Мальчик Ф. в возрасте 3 лет поступил в отделение психоневрологии, с жалобами родителей на задержку психоречевого развития ребенка. После рождения обращал на себя внимание необычный внешний вид ребенка: «заостренные» черты лица и уши, выступающая грудь. При достижении ребенком полуторамесячного возраста стал известен результат скрининга фенилаланина при рождении (52 мг% при норме 0,7-1,2 мг%). Диетотерапия начата с возраста 3,5 мес. У бабушки и дяди по материнской линии отмечается несовершенный остеогенез, глухота, у матери – несовершенный остеогенез (в анамнезе 17 переломов костей, в том числе 2 перелома позвоночника). При обследовании: кожные покровы бледно-розовые, истонченные, с элементами атопического дерматита на щеках. Склеры голубые. Слабость мышц передней брюшной стенки «лягушачий» живот. Выявлены признаки остеопороза. Мышечная дистония, походка миопатическая («Чарли Чаплин»), сухожильные рефлексy высокие, симптом Бабинского положительный. Заключение генетика: фенилкетонурия (аутосомно-рецессивный тип наследования), несовершенный остеогенез I типа (аутосомно-доминантный тип наследования).

Вопросы

1. Назовите формы патологии имеющиеся у Ф. Есть ли между ним патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Ф.?
3. Назовите основные звенья патогенеза несовершенного остеогенеза у Ф.. С нарушением какого вида обмена веществ он связан? Нарушение синтеза какого белка имеется у Ф.?
4. Каковы механизмы формирования симптомов, функциональных и лабораторных изменений у Ф.?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии Ф.

86

Пациент Ж., 18 лет поступил в хирургическое отделение с жалобами на боли внизу живота, возникающие после интенсивной физической нагрузки. При поступлении: У. нормостенического телосложения, отеков нет, температура тела 37,5⁰С, АД 150/90 мм рт.ст. Поколачивание по поясничной области болезненное, больше справа. В течение последних 3 часов – анурия, при последнем мочеиспускании выделил около 100 мл мочи бурого цвета. Анализ крови: лейкоцитоз ($13 \times 10^9/\text{л}$), умеренное увеличение СОЭ (20 мм/ч), нарастающие гиперкреатининемия и гиперурикемия. Выявлены признаки острой почечной недостаточности после физической нагрузки с обильным потоотделением. Интенсивная регидратация сопровождалась появлением мочи. В первой ее порции выявлено значительное содержание кристаллов солей мочевой кислоты, эритроциты. В течение последующих суток отмечена умеренная полиурия (суточный диурез 3200 мл). При повторных исследованиях мочи регистрировали «следовую» протеинурию (0,6 г/сут), постепенное уменьшение в ней уратов и эритроцитов. Боли внизу живота исчезли, нормализовалось АД. По мужской линии - отец и дед страдают суставной подагрой, артериальной гипертензией, по женской линии - у деда мочекаменная болезнь, у матери - абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия.

Вопросы

1. Назовите формы патологии, имеющиеся у Ж. Какова между ними взаимосвязь? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Ж.? Ответ аргументируйте данными из условия задачи. .
3. Объясните механизмы развития острой почечной недостаточности у Ж. Является ли гиперурикемия причиной или следствием почечной недостаточности?
4. Охарактеризуйте механизмы развития симптомов болезни и изменений клинико-лабораторных данных у Ж.
5. Имеются ли у Ж. признаки гиперазотемии. Если да, то объясните ее происхождение и вид. Заполните таблицу (используйте термины «повышение», «снижение», «норма»):

Признак	Продукционная гиперазотемия	Ретенционная гиперозотемиа	Гипохлоремическая гиперозотемиа
Главное звено патогенеза			
Этиологические факторы			
Клиренс по эндогенному креатинину			
Концентрация креатинина в крови			
Концентрация креатинина в моче			
Концентрация мочевины в крови			
Концентрация мочевины в моче			
Принципы терапии			

87

Ребенок П., 3 лет доставлен в стационар с крайней степенью истощения. П. из социально-неблагополучной семьи. Последние 7 суток практически ничего не ел. Родители лишены родительских прав. При обследовании П.: снижение массы тела на 65% от нормы, кахексия, атрофия мышц и подкожной жировой клетчатки, отставание в росте. Внешне ребенок выглядит с кажущимися удлинненными конечностями, непропорционально большой головой. Кожа сухая, дряблая, неэластичная. Волосы сухие, легко расчесываются и выпадают. Лицо треугольной формы, впалые щеки, морщинистое («лицо Вольтера»). Явления хейлита и стоматита. Сквозь истонченную кожу живота контурируются петли кишечника наполненные газами. Аппетит сохранен. Признаки отставания нервно-психического развития. П. вял, температура тела субфебрильная.

При дополнительном исследовании: гипоплазия тимуса, признаки полигиповитаминоза, иммунодефицита. Общий белок крови на нижней границе нормы, гипоальбуминемия, снижение уровня трансферрина. абсолютная лимфопения, снижение соотношения CD4/CD8, снижение уровней иммуноглобулинов, гипохромная анемия.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у П. Какова между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиологии и патогенезе основной формы патологии у П.?
3. Охарактеризуйте механизмы формирования клинических и клинико-лабораторных признаков этой формы патологии.
4. Каков прогноз течения данного заболевания?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии П.
6. Может ли данная форма патологии наблюдаться у взрослых людей. Ответ аргументируйте.

88

Ребенок Б., 4 лет, поступил в детскую больницу. Б. из семьи убежденных вегетарианцев. В рационе ребенка картошка, рис, хлеб, бананы. На такой диете ребенок находится после прекращения грудного вскармливания с 8 месяцев. При осмотре Б.: распространенные отеки, отставание в росте, атрофия мышц с сохранением подкожного жирового слоя, отставание в нервно-психическом (тетрада Желифара). У ребенка на лице часами сохраняется «маска» страдания, отмечаются вялость, заторможенность, апатия. Ребенок практически не говорит, лежит в положении плода. Снижение пигментации кожи в локтевых и паховых складках, на наружных поверхностях бедер участки с неровными контурами гиперпигментации. В углах рта и анального отверстия трещины. Температура тела 35,6 °С. Стул частый с примесью слизи. Признаки сердечной недостаточности, гипогликемия, гипо- и диспротеинемия (гипоальбуминемия), гипокалиемия, гипонатриемия, мегалобластная анемия. Проба на толерантность к глюкозе дает диабетический тип кривой.

Вопросы

1. Назовите и охарактеризуйте формы патологии, имеющиеся у ребенка. Какова патогенетическая связь между названными Вами формами патологии?

2. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Б.?
3. Охарактеризуйте механизмы формирования клинических и клинико-лабораторных признаков заболевания у Б..
4. Как Вы объясните нахождение ребенка в позе эмбриона?
5. Нарушение какого этапа превращения белков в организме имеются у Б.? Есть ли нарушения обмена других веществ в организме?
6. Назовите и обоснуйте принципы терапии Б.

89

Пациент К., 53 лет, обратился с жалобами на учащенный стул средними порциями кала 4-5 раз в сутки (стеаторея, лиенторея), периодические ноющие, чаще колющие боли в животе без четкой локализации, выраженные метеоризм, отеки нижних конечностей и общую слабость. Из анамнеза: у К. хронический алкоголизм. В рационе присутствуют практически все продукты. Ухудшение состояния отметил около года до настоящего обращения. Не лечился и не обследовался. Похудел за год на 3 кг. При осмотре: отеки нижних конечностей, умеренная гепатомегалия, признаки витаминной и минеральной недостаточности (сухие и ломкие волосы, ногти, географический язык). Рост 172 см, масса тела 59 кг, ИМТ 19,7. При лабораторном исследовании признаки квашиоркора. Анализ крови: общий белок 39 (норма 65-85) г/л, альбумин 23 (норма 35-50) г/л, ретинолсвязывающий протеин 24 (норма более 30) мг/л, лимфоциты 1250 (норма более 1800) в 1 мкл; гемоглобин 98 (норма 120-160) г/л. Признаки сахарного диабета и тяжелая экзокринная панкреатическая недостаточность; стеаторея; эластаза кала 12,8 (норма более 200) мкг/г.; хронический панкреатит, умеренный асцит.

Вопросы

1. Назовите и охарактеризуйте формы патологии, имеющиеся у К. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии?
2. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у К.?
3. Охарактеризуйте механизмы формирования клинических и клинико-лабораторных признаков заболевания у К..

4. Нарушение какого этапа превращения белков в организме имеются у пациента? Есть ли нарушения обмена других веществ в организме.
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии К.

90

Пациент А., 8 лет, поступил в гастроэнтерологическое отделение больницы с жалобами на понос, боли в животе, рвоту после приема белковой и жирной пищи. Наследственность не отягощена. А. наблюдался в течение 1 года у гастроэнтеролога с диагнозом: хронический гипоацидный гастрит, дисфункция сфинктера Одди, панкреатический тип. В течение последнего года часто беспокоят боли в эпигастриальной и мезогастральной областях, вздутие кишечника, жидкий стул с большим выделением гнилостных газов, тошнота, отрыжка газами с запахом тухлых яиц, рвота при употреблении избыточной белковой, жирной, жареной пищи; головные боли, слабость; снизилась успеваемость в школе. При осмотре: нормостеническое телосложение, ЧДД 20/мин, ЧСС 80 уд/мин, АД 105/75 мм рт. ст. Кожные покровы умеренно влажные, бледные. Подкожно – жировой слой развит умеренно. Периферические лимфоузлы не увеличены. Со стороны костно-мышечной, дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем изменений не выявлено. Болезненность при пальпации в мезогастральной области. Общие анализы крови и мочи без изменений. Исследования на наличие лямблии, хеликобактер, глистные инвазии отрицательный. Кoproграмма: кал темно-коричневого цвета, кашицеобразный с резким гнилостным запахом, пронизан пузырьками газа, имеет щелочную реакцию. Стеаторея, креаторея. Количество кала - 300 г за одну дефекацию. При ФГДС – поверхностный гастрит, бульбит.

Вопросы

1. Назовите и охарактеризуйте формы патологии, имеющиеся у А. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
2. Какие виды диспепсии имеются у А.? С нарушением каких видов обмена веществ, они связаны?
3. Каковы причины и механизмы развития диспепсии у А.?
4. Охарактеризуйте механизмы формирования симптомов заболевания, ее клиническо-лабораторные проявления.

5. Назовите и охарактеризуйте принципы профилактики и терапии диспепсии у А..

91

Пациент П., 17 лет обратился к врачу с жалобами на частые рецидивирующие инфекции, хроническую диарею. Начиная с 10-месячного возраста, несколько раз болел гнойными отитами, крайне тяжелыми пневмониями, возбудителями которых были *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. Во время заболеваний гнойными инфекциями ему неоднократно вливали иммуноглобулины для достижения так называемой «дозы насыщения». В 3 года врачи заподозрили у П. первичный иммунодефицит. Выявлено снижение зрелых В-лимфоцитов и IgA, IgM, IgG в крови. У пациента есть родной старший брат, не страдающий рецидивирующими гнойными заболеваниями. Несмотря на постоянное введение иммуноглобулинов 3–4 раз в год болеет гнойными заболеваниями ЛОР-органов и легких. При обострениях заболеваний проводится массивная антибиотикотерапия. При обследовании: недостаточность массы тела, бледность кожных покровов. Общий белок крови 48 г/л. Данные лабораторного мониторинга в течение трех лет также свидетельствуют о снижении числа зрелых В-лимфоцитов в периферической крови и уровня всех классов иммуноглобулинов. Признаки активации Т-клеточного звена и естественных киллеров — лимфоцитов с фенотипом CD3,4,25,8,16. Уровень IL-2 снижен, низкий уровень интерферонов, повышено содержание TNFα.

Вопросы

1. Назовите и охарактеризуйте формы патологии, имеющиеся у П.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каков патогенез основной формы патологии у П.?
4. Объясните механизмы развития гипопроотеинемии и диспротеинемии, у П.
5. Назовите и охарактеризуйте принципы профилактики и терапии основной формы патологии у П.

92

Женщина А., 43 лет, потупила в больницу с жалобами на слабость, утомляемость, кожный зуд, тяжесть в правом подреберье, снижение аппетита и мышечной массы, увеличение живота. Из анамнеза: на протяжении последних 2-х лет употребляла крепкие сорта пива

практически ежедневно в объеме до 1л, натошак. За 3 недели до поступления в больницу ей проведен лапароцентез с эвакуацией около 6 л асцитической жидкости. При осмотре: состояние тяжелое, А. в сознании, но заторможена. Кожные покровы серо-желтушные, сухие, на коже живота – *caput medusae*; местами – телеангиэктазии, следы кровоизлияний. Варикозы подкожных вен конечностей. Выраженная гипотрофия мышц конечностей. Склеры иктеричные. Изо рта – сладковатый «печеночный» запах. ЧСС 95 уд/мин. АД 105/60мм рт. ст. Живот увеличен в объеме, при пальпации болезнен в правом подреберье. Перкуторно – притупление в отлогих местах живота. Печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см. Общий анализ крови: гемоглобин 118 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $5,9 \times 10^9/л$, тромбоциты $178 \times 10^9/л$, СОЭ 35 мм/ч. Коагулограмма: фибриноген 1 г/л (норма 2- 4 г/л), этаноловый тест положительный (в норме - отрицательный), растворимые фибрин-мономерные комплексы 8,8 г/л (норма 0–4 г/л), протромбиновый индекс 32% (норма 80–105%). Биохимический анализ крови: общий белок 57 г/л (норма 65 – 85 г/л), альбумин 25 г/л (норма 35 – 50 г/л), билирубин общий 51 мкмоль/л (норма 6,5 – 20,5 мкмоль/л), гиперферментемия, мочевины 3,9 ммоль/л (1,7 – 8,3 ммоль/л), креатинин 71,2 мкмоль/л (44 –115 мкмоль/л). Маркеры вирусных гепатитов: отрицательны. Данные дополнительных исследований: варикозное расширение вен пищевода, острый эрозивный гастрит, цирроз печени, гепатоспленомегалия, портальная гипертензия, асцит

Вопросы

1. Назовите и охарактеризуйте формы патологии, имеющиеся у А. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
2. Каков патогенез основной формы патологии у А.?
3. О нарушении каких видов обмена веществ можно говорить по результатам клинико-лабораторных данных?
4. Каковы этиология и патогенез нарушений белкового обмена у пациентки? Объясните механизмы развития симптомов, связанных с нарушением белкового обмена. Ответы обоснуйте.
5. Охарактеризуйте механизмы развития истощения у пациентки. Связано ли это с нарушением белкового обмена? Ответ обоснуйте.
6. Можно ли допускать возможность развития у А. признаки ДВС-синдрома? Если да/нет, то почему? .

Пациентка Б., 33 лет, жалуется на выраженную слабость, повышение температуры тела до $37,7^{\circ}\text{C}$, боли по всему животу. В анамнезе: с 19-летнего возраста появилась желтушность кожных покровов, слабость. Старший брат Б., который умер в возрасте 21 года, страдал подобным заболеванием. При обследовании: снижение содержания церулоплазмينا в сыворотке крови; гепатолентикулярная дегенерация. Для выяснения состояния печени и лечения гепатопротекторами, противовоспалительными и иммуносупрессивными препаратами (в частности D-пеницилламином) была госпитализирована в клинику. После лечения состояние Б. было удовлетворительным. В настоящее время печень пальпируется у края реберной дуги; селезенка не увеличена; признаки хронического активного гепатита с желтухой, высокая активность аминотрансфераз крови, гипергаммаглобулинемией. Обнаружены: кольца Кайзера – Флейшера (коричневатые отложения соединений меди на границе роговицы и склеры); мышечная дистония, повышение мышечного тонуса в проксимальных отделах руки, на ногах, по клоническому типу. Тремор усиливается при волнении и целенаправленных действиях. Сухожильные рефлексы высокие, походка замедленна. Анализ крови: эритроциты: $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 132 г/л, цветовой показатель 0,94, ретикулоциты 5%, тромбоциты $260 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты $4,1 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 14 мм/ч.. Церулоплазмин 120 мг/л (норма 180-450 мг/л), медь 4,1 мкмоль/л (норма 12,6-24,3 мкмоль/л).

Вопросы

1. Назовите формы патологии, имеющиеся у Б.. Какова между ними патогенетическая связь?
2. Охарактеризуйте этиологию и патогенез основной формы патологии у Б.
3. Нарушения каких видов обмена веществ являются ключевыми звеньями патогенеза этой формы патологии? Нарушениям каких этапов метаболизма соответствуют эти изменения?
4. Оцените изменения функций нервной системы и печени у Б., Являются ли эти изменения типичными для основной формы патологии? Ответ обоснуйте.
5. Объясните механизмы клинико-лабораторных изменений у Б..
6. Назовите и обоснуйте принципы лечения Б.

Пациент О., 75 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, отечность голеней. В анамнезе: более 11 лет страдает гипертонической болезнью. При поступлении умеренный цианоз губ, отеки нижней трети голеней и стоп. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 20 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 80 уд/мин, АД 120/80 мм рт. ст. Печень при пальпации плотная, с острым краем на 2 см ниже края реберной дуги, слабо болезненная. В анализе крови: гемоглобин 119 г/л, гематокрит 34,2%, эритроциты $4,05 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $7,1 \times 10^9/л$, лейкоцитарная формула без изменений, СОЭ 26 мм/ч. В биохимическом анализе крови повышение уровня мочевины до 17,9 ммоль/л и креатинина до 236,33 мкмоль/л. Общий анализ мочи без отклонений от нормы. Рентгенография органов грудной клетки: легочный рисунок умеренно усилен. Тень сердца расширена за счет левых отделов, выбухает дуга легочной артерии. На ЭКГ: атрио-вентрикулярная блокада I степени, отклонение электрической оси влево, неполная блокада левой ножки пучка Гиса. Эхокардиография: выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка без признаков стенозирования выходного тракта. Признаки легочной гипертензии и диффузных изменений паренхимы почек. Пациенту была проведена баллонная ангиопластика коронарных артерий со стентированием. Через 3 месяца О. повторно доставлен в клинику. При поступлении отмечал ухудшение самочувствия в течение последних 2 недель, когда после самостоятельной отмены мочегонных препаратов усилилась одышка, снизилась толерантность к физической нагрузке, появились отеки голеней, асцит. Несмотря на лечение, после выписки из стационара состояние прогрессивно ухудшалось, через 7 суток наступила смерть.

Вопросы

1. Назовите формы патологии, имеющиеся у О.. Какова между ними патогенетическая связь?
2. Охарактеризуйте этиологию и патогенез основной формы патологии у О. Поражение каких систем организма наблюдается преимущественно при этой форме патологии?
3. Каковы механизмы формирования симптомов заболевания и изменений клинико-лабораторных показателей?
4. Нарушение какого вида обмена веществ обуславливает формирование основной формы патологии?

5. С какими формами патологии необходимо дифференцировать заболевание у О.? Каков его главный дифференциальный критерий?
6. Какие осложнения возникли у пациента, которые стали непосредственной причиной его смерти? Ответ обоснуйте.

95

Женщина К., 85 лет, более 10 лет страдает ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, атеросклерозом коронарных артерий, аорты, атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным прогрессирующей ХСН. Перенесла несколько переломов костей (в том числе перелом шейки бедра). 5 лет назад гематологом выявлена анемия нормохромная, нормоцитарная, легкой степени, смешанного генеза: железодефицитная и В₁₂-дефицитная. В последнее время в анализе крови наблюдалось прогрессирование анемического синдрома. В гемограмме сохранялись признаки «трехростковой» цитопении, нейтропения, относительный лимфоцитоз, нормохромная, нормоцитарная анемия легкой степени. Выявлено снижение уровня альбуминов до 32,6%, повышение содержания глобулинов до 67,4% за счет гамма глобулинов (их 46,7%). В миелограмме плазмоцитоз до 72,6%. Сделано предположение о наличии у К одной из нижеуказанных форм патологии: парапротеинемической гемобластоз в варианте множественной миеломы, макроглобулинемия Вальденстрема, секретирующая лимфома. При дальнейшем обследовании: выраженная протеинурия, концентрации Ig А и Ig М снижены до 0,22 г/л (при норме не ниже 0,25 г/л) и до 0,33 г/л (при норме не ниже 0,4 г/л) соответственно, а уровень Ig G составил 48,74 г/л (при норме 7-16 г/л). При исследовании легких цепей Ig обнаружено увеличение числа каппа цепей в сыворотке крови (до 16,87 мкг/мл), и в моче (до 15,0 мкг/мл). На рентгенограмме черепа вблизи венечного шва справа в лобной кости определялся округлый участок разрежения костной ткани с умеренно склерозированным контуром. При колоноскопии признаки амилоидного поражения прямой кишки.

Вопросы

1. Назовите формы патологии, выявленные у К.. Есть ли между ними патогенетическая связь? Ответ аргументируйте.
2. Охарактеризуйте этиологию и патогенез основной формы патологии у К. Поражение каких систем организма наблюдается преимущественно при этой форме патологии?

3. Каковы механизмы формирования симптомов заболевания и изменений клинико-лабораторных показателей?
4. Патология какого вида обмена веществ привела к формированию основной формы патологии?
5. Назовите и обоснуйте принципы устранения этой формы патологии. Каков прогноз ее течения?

96

Мужчина Э., 30 лет доставлен в больницу после ДТП с закрытой черепно-мозговой травмой. Через 6 месяцев обратился к врачу с жалобами на плохое самочувствие, частые головные боли; постоянную жажду (в день выпивает 6–8 л жидкости), что сочетается с избыточным диурезом. Ограничение приема воды (водная депривация) на приводила к адекватному снижению диуреза. Анализ крови: Hb 140 г/л, эритроциты $5,0 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $7 \times 10^9/л$, тромбоциты $200 \times 10^9/л$. Анализ мочи: суточный диурез 7,5 л, удельная плотность 1,002, белка нет, глюкоза и КТ не определяются. Показатели КОС капиллярной крови: pH 7,37, p_aCO_2 40 мм рт.ст., SB 22 мэкв/л, КТ 1,1 мг%, МК 10 мг%.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеется у Э.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Какова наиболее вероятная причина и механизмы развития основной формы патологии у Э.?
3. С какими другими сходными по проявлениям состояниями следует дифференцировать эту форму патологии? Назовите эти состояния, их причины и особенности патогенеза.
4. Каковы механизмы развития симптомов у Э.?

97

У пациента М. 39 лет с диагнозом «Стеноз митрального клапана» отмечается значительная одышка и акроцианоз; в лёгких влажные хрипы; распространённые отёки, особенно ног; увеличение границ сердца, тахикардия, артериальная гипотензия, увеличенная и выступающая на 5 см из под рёберной дуги печень, асцит; диурез снижен.

Показатели кислотно-основного состояния:

pH	7,32	p_aO_2	71 мм рт.ст.
p_aCO_2	52 мм рт.ст.	p_vO_2	47 мм рт.ст.
SB	18,6 ммоль/	МК	26 мг%

Л
ВЕ –5 ммоль/л
Концентрация Na^+ в плазме крови повышена; гипо- и диспротеинемия; эритроцитоз.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеется у М.? Ответ обоснуйте.
2. Какова их патогенетическая связь?
3. Какие типы гипоксии развились у М.? Ответ аргументируйте.
4. Какие виды отёков имеются у М. и каков их патогенез?
5. Назовите и обоснуйте принципы устранения основной формы патологии у М.

98

У больного И. 56 лет, страдающего тяжелой формой ИБС, внезапно появилась острая нарастающая боль за грудиной, которая не купировалась нитроглицерином. Через 40 минут на фоне болевого синдрома появилась выраженная тахикардия, участилось дыхание. Через 14 мин появился акроцианоз. Ещё через 4 мин развились диспноэ и влажные хрипы; АД резко снизилось, уменьшилось пульсовое давление, нарушился ритм сердечных сокращений. При этом $p_a\text{O}_2$ начало снижаться, а $p_a\text{CO}_2$ возрастать. К исходу 18 мин развились клонико-тонические судороги, агональное судорожное дыхание, появились пенистые выделения розового цвета из дыхательных путей и больной экстренно транспортирован в отделение реанимации.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеется у И..? Ответ обоснуйте.
2. Какова патогенетическая связь этих форм патологии?
3. Есть ли у И. признаки отека? Если да, то какие и какая (какие) его форма (формы)?
4. Каковы принципы коррекции отека (отеков) подобного типа? Ответ аргументируйте.

99

При осмотре поступившего в клинику пациента Н. 32 лет, наряду с другими признаками нездоровья, отмечено увеличение массы тела: при росте 168 см - 84,5 кг. Лицо одутловатое, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа бледная. При надавливании в области тыльной поверхности стоп и на голених долгое время остаётся чёткий

отпечаток. Н. отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. При исследовании показателей системы кровообращения, кроме незначительной артериальной гипотензии, существенных нарушений не найдено. Границы сердца увеличены. Суточный диурез в пределах нормы.

Вопросы

1. Как Вы объясните увеличение массы тела у Н.?
2. Имеются ли основания говорить о нарушении у Н. водно-электролитного обмена? Ответ аргументируйте.
3. О развитии какого патологического процесса можно думать в данном случае?
4. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения Вашего заключения?
5. С учётом всех данных сформулируйте заключение о том, каков у Н. основной патологический процесс ?

100

50-летний мужчина Д. обратился к врачу с жалобами на увеличение массы тела и отеки ног. В анамнезе – длительное злоупотребление алкоголем. Его обычная масса тела - 70 кг, но теперь он весит 110 кг. При обследовании артериальное давление 110/70 мм рт.ст. На коже виден рисунок расширенных капилляров («сосудистые звездочки»), на ладонях - эритема. При обследовании дыхательной и сердечно-сосудистой систем патологических отклонений не выявлено. Живот значительно растянут, с перемещающейся тупостью при перкуссии. Нижние конечности отекают. Тестикулы гипотрофированы.

Данные лабораторных исследований:

глюкоза	4,44 ммоль/л
общий белок	53 г/л
альбумины	20 г/л

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Д.? Ответ обоснуйте.
2. Какова патогенетическая связь этих форм патологии и какая из них является основной?
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии и ее симптомов?
4. Как и почему у Д. нарушен ионный баланс?

5. Назовите и обоснуйте принципы терапии состояния, развившегося у Д.

101

У ребёнка К. 7 лет через 40 мин после приёма сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость области мягкого нёба, мешающая глотанию, а позже и дыханию. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемирована, болезненности нет; в крови — умеренная эозинофилия. Температура тела нормальная. Из опроса известно, что у старшей сестры были приступы бронхиальной астмы.

Вопросы

1. КАКИЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ИМЕЮТСЯ У К.?
2. Можно ли считать, что у К. развился воспалительный отёк? Если нет, то с чем связано развитие отёка и как он называется?
3. Каков патогенез этой формы патологии?
4. Каковы принципы ее устранения?

102

Беременная женщина Б. обратилась женскую консультацию с жалобами на тяжесть в ногах и на нарастающие отеки. Срок беременности 32 недели. За последний месяц вес увеличился на 6,5 кг. Сначала отеки появились на стопах, а позже на голенях, бедрах и даже нижней части живота. Отеки нарастали в течение дня и значительно уменьшались за ночь. При ограничении приема жидкости отеки нарастали. По данным обследования функции почек, сердца и печени в пределах нормы. Артериальное давление 125/70 мм.рт.ст., пульс 72 в мин.

Вопросы

1. Каковы причины и механизмы развития отеков у Б.?
2. Какие дополнительные данные необходимы Вам для окончательного заключения о типе (типах) отека?
3. Почему водная депривация усиливает отек?
4. Каков прогноз дальнейшего развития и исхода этого типа отека у Б.?

103

У ребенка С. страдающего тяжелой формой муковисцидоза последние 5 месяцев стали нарастать диарея, стеаторея, вздутие и урчание, появилась болезненность в животе. Выявлены признаки астеновегетативного синдрома (слабость, утомляемость, апатия) и

изменения кожных покровов: сухость, пигментные пятна, дерматиты, выпадение волос, ломкость и помутнение ногтей, экхимозы. Кроме того у С. обнаружены нарастающие отеки рУК и ног, асцит. Биохимический анализ крови: гипогликемия, гиподислиппротеинемия, гипопропротеинемия, снижение УРОВНЯ железа В ПЛАЗМЕ КРОВИ.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у С.? Ответ обоснуйте.
2. Какова основная форма патологии и ее патогенетическая связь с другими?
3. Каковы причины и механизмы нарушения водно-электролитного обмена в данном случае?
4. Каковы принципы коррекции имеющихся форм патологии?

104

Пациент М. 38 лет поступил в стационар с диагнозом «Острая нижнедолевая вирусная пневмония» в состоянии средней степени тяжести. Спустя 8 часов у пациента развились нарастающая одышка, цианоз, тахикардия, тахипноэ (более 20 в мин.), беспокойство, кашель с пенистой мокротой и прожилками крови. Одышка и цианоз не купировались, как раньше, кислородными ингаляциями; содержание кислорода в крови неуклонно снижалось. В легких хрипы, крепитация; рентгенологические признаки диффузного интерстициального отека. Спустя 12 часов началось kloкочущее дыхание с выделением пенистой розовой мокроты, нарастающая гипоксемия и гиперкапния, поверхностное дыхание, увеличение центрального венозного и снижение артериального давления. Над всей поверхностью легких выслушиваются влажные, множественные хрипы различного «калибра». Гипоксемия и гиперкапния не устранялись при интенсивной терапии и проведении ИВЛ. Через 6 часов пациент погиб на фоне развивающейся полиорганной недостаточности.

Вопросы

1. Какая (какие) форма (ы) патологии развилась (развились) у М.? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина острого экстремального состояния (синдрома) у М.? Какие другие этиологические факторы могут вызвать такую же патологию?
3. Каков патогенез этого синдрома? Чем он отличается от кардиогенного отека легких?

4. Почему оксигенотерапия оказалась не эффективна в данном случае?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии состояния, развившегося у М.

105

У пациентки Н. 17 лет через 2 недели после перенесённой в тяжёлой форме ангины появились боли в области поясницы, одышка, сердцебиение, головная боль. За неделю прибавила в весе на 7,5 кг. Объективно: лицо бледное; веки мешкообразные и вздуты, глазные щели сужены, голени и стопы пастозны, границы сердца расширены, АД 155/95 мм рт.ст., диурез резко снижен, в моче в большом количестве эритроциты, лейкоциты, зернистые цилиндры, высокое содержание белка. Отеки на лице максимально выражены утром и уменьшаются к вечеру.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Н.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Что привело у Н. к развитию гипергидратации: - снижение экскреторной функции почек и/или - внепочечные механизмы задержки жидкости в организме? Ответ обоснуйте.
3. Как называется именно этот тип отека и каковы основные звенья его патогенеза?
4. Каковы принципы коррекции состояния, развившегося у Н.? Ответ обоснуйте.

106

На высоте 10 000 м произошла аварийная разгерметизация пассажирского авиалайнера. В течение нескольких секунд барометрическое давление в салоне самолёта стало равным атмосферному давлению на данной высоте (около 170 мм рт.ст.). Экипаж не смог произвести срочное снижение, самолёт продолжал полёт на указанной высоте ещё несколько минут.

Вопросы

1. Какие типовые патологические процессы, возникшие в организме у пассажиров в связи с этой аварийной ситуацией, могут угрожать их здоровью и привести к смерти? Есть ли между ними взаимосвязь?
2. Каковы причины возникновения и механизмы развития этих патологических процессов?

3. Какой из названных Вами процессов представляет наибольшую опасность для жизни пассажиров и почему?
4. Какие меры следует предпринимать в такой ситуации?

107

Пациентка К. 30 лет, находящаяся в отделении реанимации после ампутации матки, выполненной под эндотрахеальным эфирным наркозом, почувствовала резкое ухудшение самочувствия. У неё появилась одышка, чувство нехватки воздуха, озноб; больная стала заторможенной, адинамичной; кожные покровы побледнели, развился акроцианоз; дыхание частое 28 в 1 мин, хрипы в лёгких не прослушиваются, тоны сердца приглушены. пульс ритмичный 120, АД 65/30 мм рт.ст.. Нб 100 г/л, Нт 0,30. К. назначена ингаляция кислорода, но существенного улучшения состояния не произошло.

Вопросы

1. Какой (какие) патологический процесс (процессы) развился (развились) у К. в послеоперационном периоде? Ответ обоснуйте.
2. Может ли быть связано ухудшение состояния К. с развитием у неё в послеоперационном периоде гипоксии: а) дыхательного типа, б) циркуляторного типа, в) гемического типа, г) тканевого типа? Каковы возможные причины и механизмы развития каждого из указанных типов гипоксии в этой ситуации?
3. Есть ли признаки активации экстренных механизмов адаптации к гипоксии у К.? Если да, то назовите их. Почему они малоэффективны в данном случае?
4. Почему ингаляция кислорода существенно не улучшила состояние К.?

108

Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастрэктомия под комбинированным интубационным наркозом. В ходе противошоковой терапии и операции К. вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л ЭРИТРОЦИТАРНОЙ МАССЫ после восьмидневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Нб в крови, состояние К. продолжало оставаться тяжёлым: отмечались слабость, головная боль, головокружение; кожа рук и ног холодная, артериальная гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность, желтушность кожи и склер. К. был переведён на ИВЛ.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Какой типовой патологический процесс наблюдался у К. на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.
3. Каковы причины и механизмы развития патологического процесса у К.: а) в предоперационном периоде; б) в ходе операции; в) на третьи сутки после операции?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения К. из патологического состояния, развившегося у него на третьи сутки после операции?

109

Пациент Ц. 60 лет, перенесший 2 нед назад обширный трансмуральный инфаркт в области передней стенки левого желудочка сердца и находящийся в клинике, проснулся ночью от чувства нехватки воздуха. Вызванная им медицинская сестра помогла пациенту сесть в кровати, спустить ноги на пол и открыть окно. Больному стало несколько легче. Однако, через 10 мин после этого он пожаловался на усиление одышки, необходимость периодически откашливаться (без выделения мокроты), а также на слышимые ухом хрипы в дыхательных путях. Сестра дала пациенту кислородную маску и вызвала врача.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ц.? Ответ обоснуйте.
2. Какова, по Вашему мнению, хронологическая последовательность развития их у Ц.?
3. Как и почему при этих формах патологии изменятся (по сравнению с нормой) показатели p_aO_2 , p_aCO_2 , p_vO_2 , p_vCO_2 , S_aO_2 , S_vO_2 , pH? Ответ аргументируйте.
4. Каковы механизмы экстренной компенсации форм патологии, активация которых возможна у пациента?

110

Группа альпинистов, в которую был включён не имевший опыта восхождения в горы врач-исследователь, должна была подняться на высоту 6200 м. Подъём до 2900 м шёл успешно, но на этой высоте новичок почувствовал усталость, мышечную слабость, головокружение, звон в ушах. После часового привала, во время которого врач взял у себя (B_1) и у своего напарника по связке (A_1) пробу капиллярной крови, группа вновь вышла на маршрут. На высоте 5000 м врач почувствовал острую нехватку воздуха, резкую слабость, тяжесть во всём теле, пульсирующую головную боль, нарушение

зрения и координации движений. В связи с этим он прекратил дальнейшее восхождение. Самочувствие альпинистов на этой высоте было вполне удовлетворительным. После повторного забора проб крови (**A₂**, **B₂**) все горновосходители спустились на высоту 3000 м.

Результаты анализов капиллярной крови, сделанные в лаборатории после спуска:

	A₁	A₂	B₁	B₂
pH	7,43	7,35	7,48	7,32
pCO₂ (мм рт.ст.)	32	30	26	42
pO₂ (мм рт.ст.)	74	48	70	38
SB (ммоль/л)	20,5	18,5	20,0	18,5
BE (ммоль/л)	+2,5	-3,6	+4,5	-5,5

Вопросы

1. Какой патологический процесс развился у врача на высоте 5000 м? Ответ обоснуйте.
2. Имеются ли признаки гипоксии у альпиниста и у врача на высотах 2900 и 5000 м.? Если да, то каких её типов и каковы возможные механизмы их развития? Если нет, то почему? Ответ аргументируйте данными из задачи.
3. Активировались ли и, если да, то какие, адаптивные механизмы у альпиниста и врача при поднятии на высоту? В чём их принципиальное отличие?
4. Почему эти механизмы были малоэффективны у врача? Как можно повысить их эффективность?

111

Эксперимент «Операция Эверест» в барокамере провели исследователи Хаустон и Рилей (США) в 1946 г.. В эксперименте участвовало четверо мужчин-добровольцев в возрасте 19–27 лет. Общая продолжительность эксперимента 35 сут. Из них 32 суток испытуемые находились в барокамере, где барометрическое давление очень медленно снижали, имитируя набор высоты в горах, сначала по 600 м в сутки до высоты 2400 м, затем по 300 м в сутки до высоты 6000 м и, наконец, по 150 м в сутки. На 27-е сутки испытуемые достигли «высоты 6850 м» и в течение последующих нескольких дней оставались на этой «высоте», после чего был имитирован «штурм» вершины, для чего давление в барокамере было снижено до 235 мм. рт.ст., т.е. его величины на вершине Эвереста.

В ходе шестичасового «штурма» двум испытателям пришлось дать кислород, двое других «самостоятельно поднялись на вершину» и пробыли здесь полчаса.

Вопросы

1. Какие из условий эксперимента обеспечили у испытуемых формирование повышенной устойчивости к гипоксическому воздействию?
2. Как называют сформировавшуюся у испытуемых форму устойчивости к повторному гипоксическому воздействию и каковы механизмы её формирования?
3. Каковы конкретные механизмы повышения устойчивости организма к гипоксии в условиях данного экспериментального исследования?
4. Почему в одних и тех же условиях эксперимента степень адаптированности организма к гипоксическому фактору оказалась неодинаковой у разных испытуемых (практически здоровых людей)?

112

Пожилая женщина Н. машиной скорой медицинской помощи доставлена со своего дачного участка в отделение интенсивной терапии в тяжелом состоянии. При поступлении жалобы на сильную головную боль, сердцебиение (пульс 100 в мин. слабого наполнения), тошноту, одышку (частота дыханий 30 в мин). АД повышено. В периферической крови эритроцитоз. Сопровождающий больную родственник сообщил, что Н. "угорела", так как вечером преждевременно (до полного прогорания угля) закрыла печную трубу задвижкой.

Вопросы

1. Какие патологические процессы развились у Н.? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Можно ли допускать, что у Н. развилась гипоксия? Если да, то какого типа (типов)? Если нет, то почему гипоксия не развилась в данном случае? Ответы обоснуйте данными задачи.
3. Какие дополнительные данные необходимы Вам для окончательного заключения?
4. Объясните причины и механизмы развития у пострадавшей изменений функций сердечно-сосудистой, дыхательной и гемической систем.
5. Имеют ли эти изменения у Н. адаптивный или патогенный характер? Ответ обоснуйте.

113Летчик В. 40 лет, поступил в госпиталь для определения профпригодности для продолжения летной работы. В был подвергнут испытанию в барокамере. Через 5 мин после "подъема" на высоту 5000 метров стал жаловаться на головную боль, головокружение. Появились одышка, акроцианоз, лицо побледнело. АД повысилось с 120/70 мм. рт. ст. до 145/85 мм рт. ст., пульс с 65 до 110 в мин, слабого наполнения. После двухминутного пребывания в барокамере у испытуемого внезапно развились брадикардия и непроизвольное уменьшение частоты дыхания до 12—10 и менее циклов в 1 мин., резко снизилось АД.

Вопросы

1. Какие патологические процессы развились у В. на «высоте» 5000 м.? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Можно ли допускать, что у В. развилась гипоксия? Если да, то какого типа (типов)? Ответы аргументируйте.
3. Какие механизмы адаптации к гипоксии (срочные и/или долговременные) оказались у В. недостаточными? Ответ обоснуйте.
4. Как можно повысить устойчивость В. к экстремальным факторам, действующим на организм в барокамере?

114Супруги М. и Д. госпитализированы в стационар в тяжелом состоянии. При поступлении клинические проявления у супругов схожи: одышка (чувство нехватки воздуха), учащение дыхания; признаки острого гастроэнтерита (тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул); субфебрильная лихорадка; сухость во рту (трудно принимать твердую пищу не запивая водой); диплопия (нарушение зрения, выражающееся в раздвоении видимых предметов; чаще всего бывает при ослаблении /парезе/ или параличе одной из глазодвигательных мышц, что нарушает их координированные движения). Указанные симптомы развились в течение последних суток. Пациенты полагают, что отравились консервированными (собственного приготовления) грибами, которые хранились в холодильнике в закрытой банке. На основании клинической картины был поставлен диагноз «Ботулизм» (тяжёлое, опасное для жизни токсикоинфекционное заболевание, вызываемое ботулотоксином - спорообразующей палочкой *Clostridium botulinum*; без применения современных методов лечения летальность составляет 30—60 %; смерть, как правило, наступает вследствие тяжелой гипоксии).

Вопросы

1. Какой тип гипоксии может при каждом из перечисленных в таблице механизме действия ботулотоксина?

Механизмы действия ботулотоксина	Тип гипоксии
1. Ингибирование синтеза ацетилхолина (АХ) в мотонейронах передних рогов спинного мозга:	1. ...
2. Блокирование слияния мембран синаптических пузырьков, содержащих АХ, с пресинаптической мембраной в нервно – мышечных синапсах:	2....
3. Угнетение ферментов пентозофосфатного цикла в эритроцитах:	3....
4. Ингибирование ферментов биологического окисления в митохондриях:	4....
5. Влияние на активность вегетативной нервной системы:	5....

2. С помощью каких показателей возможно объективизировать наличие и определение указанных типов гипоксии?

3. Развитие какого жизнеопасного осложнения можно допустить в этой ситуации?

4. Какие действия, в случае развития такого осложнения, следует предпринять? Ответ обоснуйте.

115

Военнослужащий Ю. 26 лет, принимал участие в тушении пожара в закрытом помещении. К окончанию работы, которая продолжалась около часа, у него появилась пульсирующая боль в висках, состояние оглушенности, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, тошнота, рвота. При выходе на свежий воздух сознание у пострадавшего спутанное, выраженная сонливость, наблюдается фибриллярное подергивание отдельных мышечных групп, тремор пальцев рук. Дыхание поверхностное до 30 в 1 мин. Пульс 100 в 1 мин.,

ритмичный. АД 105/85 мм. рт. ст. Обращает на себя внимание необычный ярко-красный цвет кожных покровов и слизистых оболочек.

Вопросы

1. Уровень какого гемоглобина: карбоксигемоглобина или карбгемоглобина повышается в крови при отравления угарным газом? Ответ аргументируйте.

2. Признаки какого типа гипоксии доминируют в развитии клинических проявлений отравления угарным газом? Ответ обоснуйте.

3. Признаки поражения какого органа преобладают в клинической картине острого отравления у Ю.?

4. Назовите другие типы гипоксии, возникшие у Ю.. Назовите причины и объясните механизмы их развития.

116

Пациент Ф., 35 лет, поступил с жалобами на неукротимую рвоту, задержку стула. Жалобы появились 1 месяц назад и постоянно нарастали. Полгода назад проводилось лечение по поводу язвы антрального отдела желудка. Ф. в сознании, адинамичен. Кожные покровы бледные, сухие с явлениями гиперкератоза. Пониженного питания: индекс массы тела 21. Пульс 88 уд./мин., АД 110/60 мм.рт.ст. ЧД 25 в мин. Хрипов нет. Язык отечен, обложен белым налетом. Гнилостный запах изо рта. Живот увеличен, вздут; перкуторно – тимпанит в эпигастральной области; шум плеска в брюшной полости. При УЗИ печень, желчный пузырь, поджелудочная железа без особенностей.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): слизистая пищевода в нижней трети белесая, рыхлая. Желудок увеличен, в нем большое количество непереваренной пищи. Слизистая желудка с очагами гиперемии, в антральном отделе эрозивные дефекты от 2-х до 3-х мм, с венчиком гиперемии. Перистальтики нет. Привратник и луковица деформированы. Гастродуоденальное отверстие сужено до 0,5 см. Общий анализ крови: гемоглобин 100 г/мл; эритроциты $4,5 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $5,28 \times 10^9/л$; тромбоциты $200,1 \times 10^9/л$; гематокрит 0,38. Биохимический анализ крови: общий белок 52 г/л, альбумин 30 г/л.

КОС: pH 7,55; PaCO₂ 48 мм рт.ст.; ВВ 82 ммоль/л; HCO₃⁻ 35,5 ммоль/л; ВЕ + 8,5 ммоль/л; Cl⁻ 90,5 ммоль/л; Na⁺ 140,7 ммоль/л; K⁺ 3,5 ммоль/л.

Анализ мочи: реакция –щелочная, ТКс – 8 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Ф.? Имеются ли между ними патогенетическая связь? Какая форма патологии является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Охарактеризуйте форму нарушения КОС у Ф. Каковы его причины и механизмы развития?
3. Каковы возможные механизмы компенсации имеющихся у Ф. нарушений КОС? Как это проявляется в анализах крови?
4. Требуют ли нарушения КОС у Ф. других методов коррекции, кроме лечения основного заболевания?

117

Женщина Л., 33-х лет, доставлена в больницу машиной скорой помощи. У нее одышка с затруднением выдоха. Развившийся приступ не удалось купировать бронхолитическими препаратами в течение 3-х часов. Состояние Л. ухудшилось: в акте дыхания стала участвовать вспомогательная дыхательная мускулатура. Кожные покровы цианотичные, отмечается расширение поверхностных сосудов лица. Появились свистящие хрипы, слышные на расстоянии. При перкуссии над проекцией легких коробочный звук. При аускультации слышны сухие хрипы. Тоны сердца глухие, акцент II тона над легочным стволом, ЧСС 110 в минуту.

Показатели КОС:

SB	29 ммоль/л
ВВ	63 ммоль/л
ВЕ	+2,0 ммоль/л
pO ₂	55 мм рт.ст.
pCO ₂	75 мм рт.ст.
pH	7,25

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Л.? Есть ли между ними патогенетическая связь?
2. Какая форма патологии является основной? Ответ аргументируйте.
3. Какое нарушение КОС имеется у Л.? Обоснуйте Ваше заключение.
4. Каковы причины и механизмы развития нарушения КОС?
5. Каковы принципы коррекции расстройств КОС у Л.?

118

Мужчина Д., 35 лет, жалуется на одышку, боли в правой половине грудной клетки, кашель с умеренным количеством слизистой мокроты. Жалобы появились сутки назад. При осмотре: Д. в сознании, возбужден. Кожные покровы бледно-розовые. Температура тела $39,5^{\circ}\text{C}$. Пульс 90 в мин, АД 150/99 мм рт.ст. ЧД 35 в мин. Притупление перкуторного звука над проекцией легких справа. Аускультативно дыхание ослаблено справа, в нижних отделах оно не выслушивается. SaO_2 88%. На рентгенограмме грудной клетки диффузное «затемнение» справа в нижней и средней долях, увеличены прикорневые лимфатические узлы. При плевральной пункции получено 600,0 мл серозного экссудата. Общий анализ крови: гемоглобин 110 г/мл; эритроциты $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$; лейкоциты $15,05 \times 10^9/\text{л}$ (нейтрофилы 86%); тромбоциты $200,1 \times 10^9/\text{л}$; гематокрит 38. Биохимический анализ крови: без изменений. Показатели КОС: pH 7,37; PaCO_2 60 мм рт.ст; ВВ 60 ммоль/л; HCO_3^- 28,5 ммоль/л; ВЕ + 5 ммоль/л; Cl^- 93,2 ммоль/л; Na^+ 149,2 ммоль/л; K^+ 4,0 ммоль/л. Общий анализ мочи: реакция ее кислая; увеличенно содержание фосфатов.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Д.? Есть ли между ними патогенетическая связь?
2. Какая форма патологии является основной? Ответ аргументируйте.
3. Какое нарушение КОС развилось у Д.? Обоснуйте свое заключение.
4. Каковы причины и механизмы развития изменений в КОС у Д.?
5. Назовите и охарактеризуйте возможные механизмы компенсации изменений КОС у Д..
6. Требуют ли нарушения КОС у Д. особых методов коррекции, кроме лечения основного заболевания?

119

Пациент К. 35 лет, поступил с политравмой: переломами ребер с обеих сторон, гемо-пневмотораксом справа, открытым переломом костей правой голени, переломом лонной кости таза без смещения отломков. Кожные покровы бледные. Подкожная эмфизема на передней и боковых поверхностях грудной клетки, на брюшной стенке, в паховой области. К. находится в отделении интенсивной терапии в течении 2-х суток. Ему проводилась инфузионная терапия, гемотрансфузия, активный дренаж плевральной полости справа. Пульс 105 уд. в минуту; АД 100/60 мм рт.ст., ЦВД +5 мм вод.ст. ИВЛ в режиме нормовентиляции, SaO_2 98%). Аускультативно дыхание жесткое, ослаблено с обеих сторон, в нижних отделах справа не выслушивается. На рентгенограмме органов грудной клетки признаки пневмоторакса. Общий анализ кров: гемоглобин 90 г/л; эритроциты $3,6 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты $11,82 \times 10^9$ /л; тромбоциты $70,1 \times 10^9$ /л; гематокрит 0,28. Биохимический анализ крови: общий белок 62 г/л; альбумин 39 г/л; креатинин 250 мкмоль/л; азот мочевины 20 ммоль/л. Показатели КОС: pH 7,15; PaCO_2 60 мм рт.ст.; ВВ 42,5 ммоль/л; HCO_3^- 16,6 ммоль/л; ВЕ -9,5 ммоль/л; Cl^- 88,4 ммоль/л; Na^+ 149,2 ммоль/л; K^+ 6,7 ммоль/л; лактат 6 ммоль/л. Общий анализ мочи: удельная плотность 1010, реакция ее кислая. Диурез 150 мл.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.? Есть ли между ними патогенетическая связь?
2. Какая форма патологии является основной? Ответ аргументируйте.
3. Какое нарушение КОС развилось у К.? Обоснуйте Ваше заключение.
4. Каковы причины и механизмы развития изменений в КОС у К.?
5. Назовите и охарактеризуйте возможные механизмы компенсации изменений КОС у К..

120

Пациент А., 40 лет в течение 6,5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последний месяц появились ноющие боли в области сердца, ощущение сердцебиения, выраженные отеки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 1650 мл, плотность 1,012, белок более 3 г в сутки. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 135/85 мм рт.ст. Анализ крови: мочевины 21 ммоль/л, креатинин 155 мкмоль/л, Клиренс по креатинину 78 мл/мин. Показатели КОС: pH

7,34, $p_a\text{CO}_2$ 33 мм рт.ст., SB 17,0 ммоль/л, BB 36 ммоль/л, BE – 7 ммоль/л, ТК мочи 10 ммоль/л, NH_4^+ 18 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у А.? Какова их патогенетическая и хронологическая связь? Какая форма патологии является основной? Ответ аргументируйте.
2. Нарушение каких процессов обусловило расстройство выделительной функции почек у А.? Ответ обоснуйте.
3. Охарактеризуйте тип нарушения КОС и механизм его развития у А..
4. Есть ли основания говорить о развитии у пациента уремии? Ответ обоснуйте.

121

Пациент Х., 45 лет, страдающий сахарным диабетом, поступил в клинику после затяжного болевого сердечного приступа. При обследовании отмечены выраженная одышка, акроцианоз, влажные хрипы в легких; АД – 75/40 мм рт. ст. На ЭКГ изменения, характерные для острого обширного инфаркта, в анализе крови - нейтрофильный лейкоцитоз ($11,6 \times 10^9/\text{л}$). На вторые сутки у Х. развилась лихорадка с повышением температуры тела до $38,3^\circ\text{C}$.

Анализ крови: глюкоза плазмы крови 15 ммоль/л (270 мг%), кетоновые тела 48 мкг/л (норма 20 - 40 мкг/л), лактат 6,8 мэкв/л (норма до 2,2 мэкв/л), увеличение уровня ЛОП и ЛНП по II типу.

Анализ мочи: глюкозурия, микроальбуминурия, плотность 1,036, диурез 700 мл/сут.

Показатели КОС и газового состава крови:

pH 7,25

$p_a\text{CO}_2$ = 56 мм.рт.ст.

SB = 19 ммоль/л

BB = 37 ммоль/л

BE = -16 ммоль/л

$p_a\text{O}_2$ = 65 мм.рт.ст.

SaO₂ = 90%

PvO₂ = 20 мм.рт.ст.

Cl⁻ = 105 ммоль/л

Na⁺ = 145 ммоль/л

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Х.? Какова их патогенетическая и хронологическая связь? Какая форма патологии является основной? Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у Х. признаки гипоксии? Если да, то какого (каких) типа (типов)?
3. Охарактеризуйте форму и механизм нарушения КОС на момент обследования Х.?
4. Какие принципы коррекции нарушения КОС необходимы в данной ситуации? Ответ обоснуйте.

122

Пациент Ю., 39 лет, жалуется на головные боли, выраженную мышечную слабость, приступы тахикардии, переходящие в конечностях, хронические запоры, развитие обморочных состояний при быстром вставании.

Объективно: границы сердца расширены влево, АД 150/110 мм.рт.ст., пульс 98 в минуту, отеков нет. На ЭКГ сглаженный зубец Т, отчетливый зубец U.

На УЗИ: признаки тоногенной дилатации левого желудочка; выраженная гиперплазия коркового слоя правого надпочечника.

Анализ крови: изменений нет; белок 66 г/л умеренная гипонатриемия с выраженной гипокалиемией; уровень ренина снижен.

Анализ мочи: полиурия, никтурия, гипостенурия; уровень калия повышен.

Показатели КОС:

pH 7,52

PaCO₂ = 33 мм.рт.ст.

SB = 27 ммоль/л

BB = 58 ммоль/л

BE = +8,5 ммоль/л

TKc = 52 ммоль/с

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ю.? Какова их патогенетическая и хронологическая связь? Какая форма патологии является основной? Ответ аргументируйте.
2. Как и почему изменились объем и осмолярность плазмы крови?
3. Какое нарушение КОС и почему развилось у Ю.? Каков патогенез этого типа нарушения КОС?
4. Каковы принципы и методы коррекции нарушения КОС у Ю.?

123

Мальчику 5 лет, проведена вакцинация против ВЕТРЯНОЙ оспы. Через 2 недели выполнена ревакцинация на фоне слабых признаков ОРЗ. Через 1,5 мес после вакцинации ребенок стал жаловаться на слабость, боли в горле и животе; появились кашель, диарея и субфебрильная лихорадка. Спустя неделю добавилась жажда, частое мочеиспускание и снижение аппетита. При осмотре: выраженная бледность и сухость кожных покровов, незначительная тахикардия. Спустя месяц после заболевания ребенок госпитализирован. При поступлении: глюкоза плазмы крови 24 ммоль/л, кетонемия, кетонурия, глюкозурия; концентрация Na^+ и K^+ в плазме крови в пределах нормы.

Показатели КОС:

pH 7,35

$\text{PaCO}_2 = 35 \text{ мм.рт.ст.}$

SB = 19 ммоль/л

BB = 58 ммоль/л

BE = -6,5 ммоль/л

ТКс = 55 ммоль/с

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у ребенка после вакцинации? Патогенез его представьте в виде схемы.
2. Какие дополнительные исследования необходимо, по Вашему мнению, провести для заключения о наличии или отсутствии у данного пациента определенной основной нозологии?
3. Какие расстройства обмена веществ характерны для этой нозологии?
4. Охарактеризуйте тип нарушения КОС и механизм его развития.

124

Пациент Щ. 33 лет, госпитализирован с признаками тяжелой формы хронической надпочечниковой недостаточности (болезнь Аддисона), вызванной туберкулезным поражением надпочечников. При поступлении: состояние средней тяжести; масса тела снижена; гиперпигментация кожи; артериальная гипотензия, тахикардия; умеренная гипогидратация. Пациенту провели симптоматическую терапию по коррекции водного обмена: внутривенное введение физиологического раствора натрия с хлористым аммонием. После этого состояние пациента ухудшилось и он был переведен в отделение интенсивной терапии. Показатели КОС «А»

pH 7,35
 $P_{CO_2} = 40$ мм.рт.ст.
SB = 18,5 ммоль/л
BE = 6,6 ммоль/л
Na = 120 ммоль/л
K = 6,2 ммоль/л
Cl = 117 ммоль/л
TKс = 18 ммоль/с
NH₄ = 15 ммоль/с

Показатели КОС «Б»

pH 7,30
 $P_{CO_2} = 33$ мм.рт.ст.
SB = 16,1 ммоль/л
BE = 8 ммоль/л
Na = 125 ммоль/л
K = 6,8 ммоль/л
Cl = 140 ммоль/л
TK = 10 ммоль/с
NH₄ = 5 ммоль/с

ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии имеются у Щ.? Какова их патогенетическая и хронологическая связь? Ответ аргументируйте.
2. Сформулируйте заключения по каждому анализу КОС и аргументируйте их.
3. Укажите какое из этих исследований было первым.
4. Каков патогенез нарушения КОС при гиперальдостеронизме?

125

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

ВОПРОСЫ

1. Какая форма патологии развилась у Г.? Ответ аргументируйте.

2. Каким образом можно выявить причину, вызвавшую эту форму патологии у Г.?
3. Опишите основные стадии и механизм развития этой формы патологии.
4. Назовите принципы и методы профилактики и терапии формы патологии у Г..

126

Пациент К. 23 лет в очередной раз обратился в поликлинику с жалобами на сухой кашель (особенно ночью и утром), боль в глотке и за грудиной, т.е. признаками трахеита. В анамнезе у К. часто повторявшиеся воспаления слизистой оболочки полости рта, ангины, неоднократные острые гнойные отиты, периодические очаговые пневмонии. Эти заболевания носят сезонный характер (преимущественно в осенний период). Самостоятельные попытки пациента повысить «неспецифическую сопротивляемость» организма путём закаливания оказались малоэффективными. Лабораторные данные: реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин и туберкулин положительные; активность факторов комплемента и уровня IgM, IgG, IgA в сыворотке крови нормальные. Содержание в крови эритроцитов и Hb в пределах нормы, количество лейкоцитов снижено за счёт моноцитов. Количество гранулоцитов нормальное. Фагоцитарная активность макрофагов снижена наполовину.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Какова их патогенетическая и хронологическая связь? Какая форма патологии является основной? Ответ аргументируйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма К. имеется дефект: в системе факторов специфического иммунитета или в системе неспецифической защиты? Ответ аргументируйте.
3. Если дефект в системе иммунитета, то за счёт поражения каких её клеток: макрофагов, В- или Т-лимфоцитов? Как при этом объяснить происхождение симптомов, имеющих у К.?

4. Если этот дефект в системе факторов неспецифической защиты организма, то какого (или каких) из них именно? Как Вы объясните механизмы симптомов имеющихся у К? Обоснуйте Ваше мнение.

127

В связи с открытой травмой ноги пострадавшему повторно вводили 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; увеличались подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

Вопросы

1. Развитие какого патологического процесса можно предполагать у пострадавшего? Ответ аргументируйте данными из условия задачи.
2. Какие дополнительные данные Вам необходимы для окончательного заключения о форме патологии?
3. Каковы (с учётом дополнительных данных) возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
4. Как можно было бы предотвратить развитие этого состояния у пострадавшего?

128

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. Учитывая, что синдром Дресслера имеет иммуногенную природу, каково происхождение и характер антигенов, вызвавших его развитие?

2. К какому типу (по Джеллу и Кумбсу) Вы отнесёте синдром Дресслера, если в крови больного обнаружены антикардиальные антитела?
3. Назовите и охарактеризуйте механизмы повреждения миокарда при синдроме Дресслера.
4. К иммуноглобулинам какого типа относятся антикардиальные антитела?
4. Каковы предотвратить развитие синдрома Дресслера

129

Родители ребенка обратились в поликлинику в связи с появлением у него на коже многочисленных пузырьков, заполненных гнойным содержимым. При осмотре ребенка врач обратил внимание на слабо выраженный альбинизм кожи и радужки глаз, а также на мелкоточечные кожные кровоизлияния. В анализе крови: выраженные анемия, тромбоцитопения и лейкопения (за счет снижения числа нейтрофилов). При специальном исследовании нейтрофилов обнаружено снижение их двигательной активности и бактерицидной способности, а также наличие в них крупных гранул.

Вопросы

1. Какой формой патологии (заболеванием, синдромом) страдает ребенок?
2. Назовите возможные механизмы: а) нарушения подвижности и б) бактерицидной способности нейтрофилов.
3. Какие из них имеются у данного пациента? Ответ обоснуйте.
4. Какие последствия характерны для этой формы патологии?

130

В клинику детских болезней поступил ребенок 9 лет. Родители встревожены частым развитием у него отитов, ангин, ринитов, конъюнктивитов, бронхитов, пневмоний, энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие эндокардита и сепсиса. При обследовании: лейкопения за счёт значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и в меньшей мере В-лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgA и IgE (на 40 и 50% от нормы соответственно), уровень IgG на нижней границе нормы; реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин снижена.

Вопросы

1. Как Вы обозначите основную форму патологии, которой страдает ребёнок? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины её развития?
3. Каков патогенез этой формы патологии учитывая имеющиеся в условии задачи лабораторные данные?
4. Как Вы объясните факты снижения реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и значительного уменьшения содержания в крови IgA и IgE при норме IgG?
5. Какие проявления болезненного состояния ребёнка являться результатом снижения уровня IgA и IgE?

131

На приёме у дерматолога мужчина С. 28 лет. Жалуется на слабость, озноб, длительную стойкую лихорадку, ночной пот. Месяц назад на слизистой нижней губы появились красно-фиолетовые пятна и узелки, имеющие тенденцию к увеличению и слиянию, не исчезающие после применения антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов. Аналогичные элементы при осмотре обнаружены на слизистой оболочке ротовой полости и конъюнктиве; выявлено также увеличение под- и надключичных, подбородочных, подчелюстных, шейных, около- и заушных лимфоузлов (лимфаденопатия. Анализ крови: гемограмма без изменений; лейкопения за счёт лимфо- и моноцитопении. На протяжении 3-х лет, предшествовавших заболеванию, больной находился в командировке в Африке, где в последний год трижды перенёс пневмонию.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у С.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Какие факты из условия задачи подтверждают Вашу версию? При необходимости приведите дополнительные сведения необходимые для обоснования Вашей версии.
3. Какова причина и основные звенья патогенеза основной формы патологии у С.?
4. Характерны ли для данной формы патологии лейкопения, лимфопения, моноцитопения? При утвердительном ответе объясните механизмы их развития? За счёт дефицита каких клеток: Т- или В-лимфоцитов развивается лимфопения? Ответ аргументируйте.

132

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 оболочки полости рта. Кроме того, в анамнезе отмечены обширные кровоизлияния в местах лёгких ушибов. Анализ крови: содержание эритроцитов, Hb и лейкоцитов в пределах нормы; значительное уменьшение числа тромбоцитов; увеличение уровня IgG и IgM. Проведённые врачом лечебные мероприятия нормализовали состояние М., он продолжил лечение препаратами золота (поскольку другие средства были неэффективными).

Вопросы

1. Какая форма нарушения иммуногенной реактивности организма развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и основные звенья патогенеза этой формы патологии, исходя из представленных в условии задачи данных?
3. Какие проявления характерны для этой формы патологии? Охарактеризуйте механизмы их развития.
4. Какие профилактические и лечебные мероприятия необходимо проводить в данной ситуации?

133

Пациентка К. 30 лет ранее обращалась к врачу-дерматологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица, шеи и рук в холодную погоду. Врач выписал мазь, применение которой облегчало состояние, но не устраняло его. В очередной раз, когда К. умылась холодной водой, спеша на работу, через 30 мин после выхода на улицу, опять возник сильный зуд и отёк кожи лица и шеи (в местах соприкосновения с водой). Это явилось основанием для госпитализации женщины в клинику.

Вопросы

1. Какой типовой формой нарушения иммуногенной реактивности страдает К.? Ответ аргументируйте.
2. Каковы возможные причина и патогенез её развития?
3. Каковы основные механизмы развития проявлений этой формы патологии?
4. Назовите принципы и методы предупреждения и лечения больных с данной формой патологии?

134

Вскоре после в/в вливания плазмы крови пациенту с обширными ожогами кожи бедра третьей степени у него развилась выраженная гиперемия лица и шеи, общее двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, звон в ушах, тошнота, сопровождаемые чувством страха смерти. Предположив развитие аллергической реакции, врач ввёл пациенту антигистаминный препарат. Однако, состояние больного продолжало быстро ухудшаться: появилось чувство нехватки воздуха, развились острая гипотензия (АД 65/45 мм рт.ст.), спутанность сознания, выраженная бледность кожных покровов, обильное потоотделение, судороги с непроизвольным мочеиспусканием.

Вопросы

1. Какая форма нарушения иммуногенной реактивности развилась у пациента после введения ему плазмы крови? Ответ обосновать.
2. Назовите и охарактеризуйте основные ключевые звенья её патогенеза.
3. Почему парентеральное введение антигистаминного препарата не улучшило состояние пациента? Как можно было предотвратить развитие данного осложнения?
4. Объясните механизмы развития проявлений данной формы патологии у пациента.
5. Какие методы неотложной терапии необходимы в данной ситуации?

135

Пациент А. 25 лет жалуется на мышечную слабость, которая резко 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. Пациент болен около двух месяцев; он считает, что приведенные расстройства развились после перенесённой 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 обследования был поставлен предварительный диагноз «Миастенический синдром».

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у А.? Какова их патогенетическая и хронологическая связь? Какая из этих форм патологии является основной? Ответ аргументируйте.
2. Может ли привести к основной форме патологии, названной Вами, нарушение иммуногенной реактивности организма? Если да, то назовите какое и объясните его роль в развитии патологии.
3. Необходимо ли определение вида иммуноглобулинов у А.? Если да, то обнаружение каких из них может подтвердить Ваше заключение?
4. Целесообразно ли в данном случае провести прозериновую пробу? Ответ обоснуйте и объясните о чём может свидетельствовать её положительный результат?

136

Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникло беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД 180/90 мм рт.ст., пульс 120 в мин. Через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появилась слабость, бледность кожи лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД (до 75/55 мм рт.ст.). Пациенту была оказана необходимая неотложная медицинская помощь и его состояние улучшилось.

Вопросы

1. Какая форма нарушения иммуногенной реактивности возникла у пациента после введения ему антибиотика? Приведите аргументы в пользу Вашего предположения.
2. Каков патогенез этой формы патологии? Назовите и охарактеризуйте стадии его развития.
3. Назовите и охарактеризуйте типичные проявления этой формы патологии и механизмы их развития.
4. Какие меры неотложной медицинской помощи следует проводить в такой ситуации?

137

В поликлинику обратился больной В. 20 лет с жалобами на боль в горле, повышение температуры, сыпь на коже. Считает себя больным в течение 5 суток. Принимал аспирин, однако без эффекта. Эпидемиологический анамнез: часто бывает в поездках по стране и за рубежом. Не работает и не учится. При осмотре: состояние

удовлетворительное, астенического телосложения; обращает на себя внимание мягкий женский тембр голоса и "манерное" поведение - неискренность, показные жесты и т.п. На коже туловища, преимущественно на боковых поверхностях грудной клетки, не обильная и неяркая пятнисто-папулезная сыпь. Слизистая ротоглотки слегка гиперемирована. Пальпируются лимфатические узлы: затылочные, шейные, подмышечные, локтевые размером до 0,8-1 см. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Дизурических и менингеальных явлений нет. Врач поставил диагноз: «ОРЗ, лекарственная болезнь». Назначены десенсибилизирующие препараты.

Вопросы

1. Согласны ли Вы с диагнозом врача? Если да, то обоснуйте его.
2. Если Вы не согласны с диагнозом врача, то представьте свое аргументированное заключение о форме патологии.
3. Имеет ли значение оценка особенностей поведения В.?
4. Какие дополнительные исследования необходимы Вам для окончательного заключения?

138

Больной В. 48 лет, журналист. Неоднократно обращался к врачу поликлиники с жалобами на общую слабость и повышение температуры тела до 37,5 С в течение месяца. Ему ставили диагнозы «ОРЗ», «ангина», «тифо-паратифозное заболевание», исключали пневмонию. В. без эффекта лечился разными антибиотиками. Обратился за помощью к профессору-консультанту. При консультации предъявил жалобы на слабость, головные боли, боль в горле, снижение аппетита. Эпидемиологический анамнез: живет один в отдельной квартире. Полгода тому назад был в командировке в Африке. При осмотре: состояние средней тяжести, сыпи нет. Увеличение шейных лимфатических узлов до 1-1,5 см. Миндалины увеличены, слизистая ротоглотки обычного цвета, участки творожистых наложений на слизистой рта. Пульс 80 в мин., АД 130/90 мм. рт. ст. Язык обложен. Живот мягкий, безболезненный, умеренно вздут. Страдает запорами. Печень увеличена, выступает на 1,5-2 см из-под края реберной дуги. Селезенка пальпируется нечетко. Дизурических, менингеальных явлений нет. Общий анализ крови: лейкоцитов $11 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы-30%, эозинофилы 1%, лимфоциты 60%, моноциты 9%, СОЭ 15 мм/час. Среди лимфоцитов много атипичных мононуклеаров.

Вопросы

1. Какие формы патологии можно предположить у В.? Какая из них, по Вашему мнению, может быть основной? Ответ аргументируйте.
2. Достаточно ли полно собран эпидемиологический анамнез для формулирования заключения? Если нет, то что следовало бы выяснить по этому вопросу?
3. Какие дополнительные данные (лабораторные и иные) необходимы для окончательного заключения?
4. Назовите и охарактеризуйте ключевые звенья патогенеза формы патологии, развившейся у В. и ее возможные последствия.

139

Больной З. 22 лет, студент. Обратился к врачу поликлиник в связи с обнаружением увеличенных лимфатических узлов на шее. Температура тела нормальная. Объективно: состояние удовлетворительное. Передне- и заднешейные лимфатические узлы увеличены до 1,0 см. Подмышечные до 1,5 см, плотно-эластичной консистенции, безболезненные. Имеются множественные следы инъекций на руках. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Увеличение внутренних лимфатических узлов не обнаружено (УЗИ брюшной полости, рентгенография грудной клетки). Анализ крови: лейкопения в связи с лимфопенией.

Вопросы

1. Какую форму нарушения иммуногенной реактивности Вы предполагаете у З.?
2. Какие дополнительные исследования необходимы Вам для подтверждения Вашего заключения?
3. Каковы этиология и патогенез этой формы патологии?
4. Каковы Ваши рекомендации З. в связи с наличием у него такой формы патологии.

140

Ребенку Л. 6 лет страдающему тяжелым иммунодефицитом произвели аллогенную трансплантацию костного мозга. Донором аллогенного трансплантата явился отец ребенка, который был полностью совместим с сыном по антигенам крови системы HLA. После выхода из больницы за Л. установлено тщательное наблюдение. На восстановление дееспособности иммунной системы после трансплантации костного мозга обычно требуется около года. Спустя примерно два месяца после успешной трансплантации у Л. появились

кожные реакции (покраснение, зуд, сыпь), диарея, печеночно - клеточная желтуха (повышение в крови общего билирубина, появление печеночных ферментов) с признаками нарушения функций печени.

Вопросы

1. Назовите форму нарушения иммуногенной реактивности, которая развилась у Л. спустя два месяца после трансплантации костного мозга отца. Ответ обоснуйте.
2. Каковы механизмы развившихся у ребенка посттрансплантационных осложнений?
3. Возможно ли развитие подобного осложнения после пересадки костного мозга взрослому человеку? Если да, то каковы его механизмы?
4. Каким образом можно предотвращать или уменьшать выраженность таких осложнений?

141

У женщины Ш. 27 лет обнаружена опухоль правой молочной железы с метастазами в подключичные лимфоузлы (стадия II опухолевого роста). Женщина сообщила врачу, что у ее сестры в 12 лет выявлена остеосаркома, а у 5 летнего брата - острый лейкоз. Мать пациентки несколько лет тому назад умерла от рака молочной железы. Уровень эстрогенов у Ш. в диапазоне нормы. У нее взяли кровь для исследования ДНК лейкоцитов.

Вопросы

1. Каков тип наследования предрасположенности к онкологическим заболеваниям имеется в семье Ш.?
2. Какая (какие) разновидность (и) мутации (из перечисленных ниже) наиболее вероятна (ы) в данном случае:
 - а. Транслокация фрагмента хромосом между 9 и 22 их парами?
 - б. Мутация гена p 53 (ген супрессор)?
 - в. Транслокация фрагмента хромосом между 8 и 14 их парами?
 - г. Мутация гена кодирующего рецептора к эпидермальному фактору роста (стимулирует синтез эпидермального фактора роста под влиянием повышенного уровня эстрогенов)?
3. Какова роль названной Вами мутации в развитии опухоли? Ответ аргументируйте.

4. Назовите и охарактеризуйте механизмы антибластомной резистентности организма Ш., которые оказались у нее недостаточными.

142

Пациент И. 48 лет, курит в течение 25 лет, работает на лакокрасочном предприятии и имеет постоянный контакт с красящими веществами. Обратился в медсанчасть с жалобами на недомогание, слабость, ухудшение аппетита, постоянный сухой кашель последние 6 месяцев. В последние 3 нед обратил внимание на появившуюся в моче кровь, чувство жжения внизу живота, усиливающееся при мочеиспускании и сразу после него. Результаты компьютерной томографии, рентгеновского и ультразвукового исследований позволили исключить объёмное заболевание почек и мочеточников. При цистоскопии выявлены: гиперплазия слизистой оболочки мочевого пузыря с эрозией на его поверхности; в биоптате из зоны повреждения выделены раковые клетки.

Вопросы

1. Какие факторы могли вызвать у И. рак мочевого пузыря? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этапы канцерогенеза от момента действия канцерогена на нормальную клетку слизистой оболочки мочевого пузыря до появления первой опухолевой клетки?
3. Недостаточность каких механизмов противоопухолевой защиты организма могла способствовать возникновению новообразования у И.?
4. Можете ли Вы исключить возможность у И. рака лёгкого, метастазировавшего в мочевой пузырь? Приведите аргументы Вашего заключения в случае и утвердительного, и отрицательного ответа.

143

У пациента Л. через 7 мес после хирургического удаления карциномы желудка и последующего химиотерапевтического лечения обнаружено увеличение лимфоузла в левой надключичной области. При биопсии в нём обнаружены раковые клетки, в том числе морфологически сходные с клетками удалённой опухоли.

Вопросы

1. Есть ли основание считать появление раковых клеток в лимфоузлах результатом феномена опухолевой прогрессии? Ответ обоснуйте, дав характеристику этого феномена (механизмы, биологическое значение).

2. Можно ли расценивать наличие раковых клеток в лимфоузле как: — метастаз опухоли желудка?, — первично множественный (полифокальный) опухолевый рост?, — рецидив карциномы желудка? — новую (ещё одну) опухоль?
3. Какие факторы противоопухолевой защиты оказались неэффективными в данном случае? Каковы возможные механизмы депрессии этих факторов?

144

Пациент М. 56 лет, страдающий более 20 лет атрофическим гастритом и низкой желудочной кислотностью, жалуется на быструю утомляемость, слабость, боль в эпигастрии, плохой аппетит, быструю насыщаемость при еде, тошноту, значительное похудание в последние 4 месяца, постоянную лихорадку.

При лабораторном исследовании: анемия, лейкоцитоз, снижение кислотности и активности ферментов желудочного сока. Гастроскопия: сглаживание рельефа слизистой оболочки пилорического отдела желудка и наличие диффузной опухоли с изъязвлением ткани в её центре (в виде блюдца).

Вопросы

1. Может ли наличие хронического атрофического гастрита способствовать возникновению и развитию опухоли желудка? При ответах «да» и «нет» приведите аргументы Вашему заключению.
2. Можно ли в данном случае, помимо прочего, предполагать у М. недостаточность механизмов антибластомной резистентности организма? Если да, то каких именно? Если нет, то почему?
3. Каковы возможные причины и механизмы развития лихорадки и анемии в данном случае?
4. Каковы механизмы похудения М.?

145

Пациент В. 40 лет, 1,5 года назад принимавший участие в ликвидации аварии на АЭС, обратился к врачу с жалобами на выраженную слабость, головокружение, постоянный «сухой» кашель с малым количеством мокроты. В течение 20 лет был «заядлым» курильщиком, но уже два года как прекратил курение. В течение последних 6 мес перенёс несколько инфекционных заболеваний, в том числе ринит, бронхит и пневмонию. При бронхоскопии обнаружена опухоль главного правого бронха. Гистологическое исследование ткани опухоли выявило наличие в ней раковых клеток.

Вопросы

1. Какой фактор является наиболее вероятной непосредственной причиной рака бронха у В.? Ответ обоснуйте.
2. Какие факторы риска могли способствовать реализации действия канцерогена? Каковы возможные механизмы их действия?
3. Какие механизмы антибластомной резистентности должны были бы активироваться у В.: — при действии канцерогена? — в процессе «опухолевой трансформации» генетической программы клетки эпителия бронха? — при образовании опухолевых клеток? Почему они оказались недостаточными у данного пациента?
4. В чем причина частых и инфекционных заболеваний у В.? Ответ аргументируйте.

146

Мужчина О. 55 лет обратился к врачу с жалобами на болезненный сухой кашель, потерю массы тела (особенно за последние 5 месяцев), слабость, быструю утомляемость, чувство онемения верхних и нижних конечностях и периодические боли в ногах. Неврологические симптомы появились примерно 2 месяца назад. О. сообщил, что курит по 1 пачке сигарет в день на протяжении 35 лет. В последние 15 лет работал на предприятии, где в производстве использовали асбест. При обследовании выявлено снижение чувствительности кожи нижних конечностей и слабость мышц в них; общий анализ крови: признаки анемии. На рентгенограмме: «затемнение» в области верхней доли правого легкого. При цитологическом исследовании мокроты обнаружены клетки мелкоклеточной карциномы.

Вопросы

1. Какова(ы) у О. возможная(ые) причина(ы) мелкоклеточной карциномы легкого? Ответ обоснуйте.
2. Что из ниже перечисленного могло стать причиной неврологических расстройств у О.:
 - а. Метастазы карциномы легкого в головной мозг?
 - б. Метастазы опухоли легкого в спинной мозг?
 - в. Выработка плазматическими клетками пациента иммуноглобулинов к опухолевым антигенам, перекрестно реагирующим с антигенами миелиновых клеток нервной системы?
3. Какие дополнительные данные Вам необходимы для уточнения причины неврологических расстройств у О.?
4. Какой еще синдром(ы), помимо неврологического, развился(лись) у пациента О. и каков его(их) патогенез?

147

Больной 3.58 лет поступил в клинику с жалобами на общую слабость, плохой аппетит, повышение температуры тела до 37,3 С. Дважды замечал выделение крови с мочой на протяжении последних двух месяцев. Живот мягкий. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицателен. Наружные половые органы развиты правильно. Простата гладкая, не увеличена, безболезненная. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Выявлены анемия, эозинофилия; микрогематурия. За время пребывания в клинике повторная макрогематурия.

Вопросы

1. Учитывая жалобы и результаты проведенных исследований, развитие каких патологических процессов можно предположить у 3.? Ответ обоснуйте.
2. Какой из этих патологических процессов является основным у 3.? Приведите аргументы Вашему заключению.
3. Какие дополнительные исследования, по Вашему мнению, необходимо провести для однозначного заключения? Назовите эти исследования и их результаты.
4. Какие механизмы противоопухолевой защиты организма оказались неэффективными у 3. и почему?

148

Женщина Е.72 лет обратилась в поликлинику с жалобами на ноющие (временами острые) боли в спине. В анамнезе остеопороз, патологические переломы костей нижних конечностей. По рекомендации врача принимала НПВП, препараты кальция, витамин Д3 без положительного эффекта. Шесть месяцев тому назад появилась выраженная слабость, быстрая утомляемость, боли в эпигастрии, периодические рвоты, поносы, сменяющиеся запорами, похудание. Анализ крови выявил наличие онкомаркера.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Е.? Ответ обоснуйте.
2. Какая из этих форм патологии является основной у Е. и почему?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для окончательного заключения? Какие результаты исследований Вы прогнозируете?
4. Какие механизмы противоопухолевой защиты организма оказались неэффективными у Е. и почему?

149

Больная Ж., 42 лет поступила в отделение общей онкологии в связи с жалобами на нарастающую слабость, быструю утомляемость и наличие узлового образования в правой молочной железе. Ж. произведена пункция этого образования и обнаружена картина рака протока железы. По данным УЗИ: в правой молочной железе в верхне-наружном квадранте узел 11,2x11x15 мм. В левой железе узловых образований нет. В над- и подключичных, парастернальных и левой подмышечной областях без очаговой патологии. В правой подмышечной области лимфоузел с неровным контуром размером 11,4x9,6 мм. В нем также обнаружены опухолевые клетки, похожие по морфологии на клетки рака протока молочной железы.

Вопросы

1. Какая, по Вашему мнению, опухоль является первичной: в молочной железе или в лимфоузле? Ответ обоснуйте.
2. Возможно ли наличие у Ж. первично множественного опухолевого роста? При ответе «да» и «нет» приведите аргументы Вашему заключению.
3. Какие дополнительные исследования Вы рекомендуете провести для окончательного подтверждения Вашего мнения и выбора тактики лечения?
- 4.. Метастатическое поражение каких органов наиболее характерно для рака молочной железы?

150

Мужчина Б., 33 лет обратился к врачу с жалобами на сухой кашель, увеличение размеров шеи, отек лица, головокружение, похудание на 5 кг за 2 мес. Считает себя больным около трех месяцев назад, когда стал отмечать прогрессирующее увеличение размеров шеи. При обследовании в поликлинике обнаружены увеличенные лимфоузлы шейной и надключичной области справа, в общем анализе крови - увеличение СОЭ. Б. направлен в онкологический институт, где подтверждено специфическое поражение периферических лимфоузлов (шейных, над- и подключичных), медиастинальных. По данным исследования биоптата лимфоузлов поставлен диагноз: «Лимфогранулематоз» и рекомендовано лечение в специализированном отделении больницы. При поступлении состояние Б. средней тяжести. Отмечался отек лица и шеи. Лихорадка до 37,6⁰С. При компьютерной томографии органов грудной и

брюшной полости картина системного опухолевого поражения лимфоузлов средостения с вовлечением магистральных сосудов и перикарда; очаговое образование правого легкого. При УЗИ шеи справа: определяются конгломераты измененных лимфоузлов распространяющиеся в средостение размерами 50х54мм, 44х45мм, 60х28мм

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Б.? Какая из них является первичной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины и механизмы развития первичного патологического процесса?
3. Объясните механизмы развития симптомов, наблюдавшихся у Б. (субфебрилитета, похудания, изменений в крови, наличие сухого кашля и др.).
4. Какие механизмы противоопухолевой защиты организма оказались неэффективными у Б. и почему?
- 5 Каковы принципы лечения Б.?

151

У женщины Л., 35 лет около восьми месяцев тому назад появилась боль за грудиной. При обследовании какого-либо патологического процесса в грудной клетке выявлено не было . Через три месяца, после отдыха в Турции , появился интенсивный сухой кашель. Через 1,5 месяца присоединилась постоянная субфебрильная температура тела, увеличились шейные и надключичные лимфоузлы. При обследовании выявлена опухоль средостения. Выполнена биопсия шейных лимфоузлов. При гистологическом исследовании биоптатов обнаружено замещение ткани лимфоузла клетками В-клеточной лимфомы. При комплексном обследовании (рентгенография легких, УЗИ, компьютерная томография) выявлено множественное увеличение лимфоузлов (шейных, надключичных, подмышечных, внутригрудных, внутрибрюшных и забрюшинных с вовлечением в процесс левого надпочечника); многоочаговое поражение печени; опухолевое образование в клетчатке переднего средостения с проникновением в магистральные сосуды; новообразование в левом легком, в мягких тканях передней грудной стенки, свободная жидкость в плевральных полостях и перикарде. Выявлен также окклюзирующий тромб внутренней яремной и брахиоцефальной вен слева. Костный мозг в патологический процесс не вовлечен.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Л.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины и механизмы развития основной формы патологии?
3. Какие механизмы противоопухолевой защиты организма оказались неэффективными у Л. и почему?
4. Каковы причина и факторы риска формирования окклюзирующего тромба внутренней яремной и брахиоцефальной вен?

152

Женщина С., 25 лет, поступила в гинекологическое отделение в связи с жалобами на слабость, значительное похудание, тянущие боли внизу живота. При гистологическом исследовании биоптата шейки матки обнаружены признаки плоскоклеточного неороговевающего рака. Одновременно выявлено увеличение и уплотнение подвздошных лимфатических узлов.

Вопросы

1. Можно ли утверждать, что у С. в подвздошных лимфатических узлах метастаз рака шейки матки? Обоснуйте Ваш ответ.
2. Можно ли исключить развитие у С. первично множественного опухолевого роста? Ответ аргументируйте.
3. Какие механизмы противоопухолевой защиты организма оказались у С. неэффективными и почему?
4. Назовите и обоснуйте принципы лечения С.

153

Пациентка А., 68 лет поступила в клинику для плановой операции с диагнозом: «Зрелая возрастная катаракта правого глаза, начинающаяся катаракта левого глаза». Перед операцией проведена премедикация: местно в область операционного поля введен раствор новокаина, внутривенно струйно раствор анальгина и дроперидола. Через 10 минут после премедикации состояние А. резко ухудшилось: кожные покровы и слизистые побледнели, развились головокружение, слабость, тошнота, однократная рвота, спутанное сознание, липкий холодный пот. Артериальное давление 50/30 мм. рт. ст, пульс 112 в минуту, слабого наполнения. А. была оказана экстренная помощь.(внутривенно введен раствор адреналина и преднизолона, затем капельно - допамина). Состояние А. несколько улучшилось (АД

80/40 мм рт.ст.) однако сохранялись слабость и бледность кожных покровов. Через сутки большинство показателей общего анализа крови, мочи, коагулограммы, сахарная кривая и другие в диапазонах нормы.: На фоне проводимого лечения через 30 часов нормализовалось АД, и А. переведена из реанимационного отделения в палату интенсивного наблюдения.

Вопросы

1. Назовите форму патологии, остро развившуюся у С. при проведении премедикации.
2. Какова причина возникновения этой формы патологии?
3. Назовите и охарактеризуйте механизмы формирования ее и ее основных проявлений. Какова роль иммуногенных механизмов в развитии этой формы патологии?
4. Какие, по Вашему мнению, дополнительные исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения?.
5. Каковы принципы выведения пациентов из подобных состояний?.

154

Мальчик М., 3 лет госпитализирован с кашлем, одышкой, повышением температуры, снижение массы тела (за последние 3 месяца потеря массы тела составила 1600 г), отсутствие аппетита. Ребенок болен с рождения: перенес дважды кишечную инфекцию, двухстороннюю пневмонию, фурункул левого слухового прохода, рецидивирующий гнойный отит. При поступлении состояние ребенка тяжелое, он вялый, адинамичный. Кожные покровы бледные, чистые. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, влажные. Подкожно-жировой слой отсутствует, тургор тканей снижен. Перкуторно укорочение звука с двух сторон, ослабление дыхания в месте укорочения, рассеянные влажные хрипы с обеих сторон. Живот увеличен в объеме, печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см. Стул 3-4 раза в день, кашицеобразный. Анализ крови: эритроциты $3,27 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 83 г/л, ретикулоциты 22 %, тромбоциты $464 \times 10^9/л$, лейкоциты $4,1 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы 0%, сегментоядерные нейтрофилы 1%. СОЭ 53 мм/ч. Коагулограмма: протромбиновый индекс 76 % (норма: 95-105%), фибриноген 1,5 г/л (норма: 2-4 г/л), тромбиновое время 24 с (норма: 15-18 с), антитромбин III 30 % (норма: 71-115%). В крови обнаружена Klebs. Pneumoniae. Мочевой осадок: микропротеинурия, лейкоцитурия. Рентгенография легких: инфильтративные изменения с двух сторон, больше справа в

верхней доле. Ребенку проводилось лечение, от которого эффекта не было. Появились и нарастали признаки синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Реанимационные мероприятия были неэффективны, констатирована смерть.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М.? Какая из них является основной? Ответ аргументируйте.
2. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии, определяющей тяжесть состояния М. и неблагоприятный прогноз течения заболевания?
3. Назовите и охарактеризуйте ключевые звенья патогенеза состояния, которое привело к развитию СПОН и гибели ребенка.
4. Чем определяется тяжесть состояния пациента и как можно оценить степень ее выраженности?
5. Назовите и обоснуйте принципы коррекции СПОН у М.

155

Пациент Г., 27 лет, поступил в хирургическое отделение городской больницы с жалобами на сильные боли в левом бедре, отечность красноту, слабость, головную боль, повышенную температуру тела. После осмотра врачом-хирургом Г. установлен диагноз – «Флегмона бедра». Через 20 мин после инъекции антибиотика Г. у него возникло беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД 190/95 мм рт.ст., пульс 110 уд/мин. Состояние Г. резко ухудшалось: появилась слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД 60/35 мм рт.ст. Пациенту были оказаны меры неотложной медицинской помощи.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у Г после введения ему антибиотика? Приведите аргументы в пользу Вашего заключения.
2. Каковы основные звенья патогенеза этой формы патологии?
3. Судя по клинической картине, это состояние имеет несколько стадий. Назовите их и охарактеризуйте особенности патогенеза каждой из стадий; укажите симптомы, подтверждающие правильность Вашей версии.
4. Каковы меры врачебной помощи по выведению Г. из этого состояния?

156

Пациент З. 34 лет, доставлен с диагнозом «Острая сердечно-сосудистая недостаточность неясного генеза». Накануне З. употребил большую дозу алкоголя, которая в расчете на чистый этанол составила 480–500 мл. З. страдает артериальной гипертензией, но систематически не лечился. Бригадой скорой медицинской помощи обнаружен у себя дома в крайне тяжелом состоянии. При поступлении жалобы на боли за грудиной, нехватку воздуха, сильную слабость, головокружение. Имеются признаки острой недостаточности кровообращения. ЧСС 100–120 в минуту. АД 50/30 мм рт.ст. ЦВД 20 см.вод.ст. Олигурия. На ЭКГ признаки острых очаговых изменений в миокарде передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Анализ крови: гемоглобин 100 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 226×10^9 /л. Лейкоциты $10,7 \times 10^9$ /л. СОЭ 20 мм/ч. Мочевина плазмы крови: 19,1 ммоль/л (норма 2,5–6,4 ммоль/л), креатинин сыворотки крови: 868 мкмоль/л (62–115 мкмоль/л). Клинический анализ мочи: цвет буро-красный, моча мутная, удельный вес 1,024, pH 6,0, белок 0,37 г/л, эритроциты по всем полям зрения.

Вопросы

1. Назовите формы патологии, имеющиеся у З. Какова между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Что явилось причиной основной формы патологии у З.?
3. Назовите и охарактеризуйте ключевые звенья патогенеза сновной формы патологии у З. .
4. Каковы механизмы развития симптомов и изменений лабораторных показателей у З.?
5. Назовите и охарактеризуйте принципы лечения З.

157

Пациент Д., 58 лет вызвал НА ДОМ БРИГАДУ СКОРОЙ медицинской помощи.

При осмотре: состояние средней тяжести. Обращает внимание выраженное двигательное и речевое возбуждение. Пациент жалуется на появившиеся около полутора часов назад острую загрудинную боль, чувство нехватки воздуха, боль в области левого плеча. АД 190/125 мм рт.ст. Указанные симптомы появились после длительного сильного психоэмоционального перенапряжения. Принятые пациентом до приезда врача валидол и нитроглицерин не устранили сильной боли за

грудиной. Вскоре состояние пациента резко ухудшилось: он стал «заторможен», АД 50/30 мм рт.ст., тахикардия; резко снизилась двигательная активность, дыхание поверхностное. По изменениям на ЭКГ врач установил диагноз «Инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка». Больной в тяжёлом состоянии доставлен в кардиологическое отделение больницы.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Д.? Какова их хронологическая и патогенетическая связь? Какая форма патологии является основной? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина основной формы патологии у Д.?
3. Назовите и охарактеризуйте стадии и ключевые звенья патогенеза основной формы патологии..
4. Каковы принципы неотложной терапии этой формы патологии у Д.? Аргументируйте Ваше мнение.
5. Возможно ли развитие у Д. почечной недостаточности, если АД в течение нескольких часов было ниже 60/40 мм рт.ст.? Аргументируйте Ваш ответ.

158

Пациент Ф., 40 лет, заболел остро: быстро повысилась температура тела, был сильный озноб, рвота. Госпитализирован в стационар с диагнозом «Острое респираторное заболевание». Незадолго до заболевания находился в лесной местности недалеко от Хабаровска. Факт укуса клещем отрицает. При поступлении состояние средней тяжести; сознание сохранено; менингеальных симптомов и сыпи нет; слабые катаральные явления; головная боль; артериальная гипотензия (АД 95/50 мм рт.ст.). Анализ ликвора: 270 клеток в 1 мкл (70% лимфоциты, 30% нейтрофилы), белок 0,43 г/л, сахар 3,9 ммоль/л. Ф. назначена антибактериальная терапия. На следующие сутки появились тонические судороги, которые купировались медикаментозно; отмечено нарушение сознания (состояние оглушения). Ф. доставлен в реанимационное отделение с предварительным диагнозом «Серьезный менингит». При поступлении состояние тяжелое; уровень сознания – сопор (речевому контакту не доступен, нецеленаправленно реагировал на болевые раздражители); ригидность мышц затылка, слабо положительный симптом Кернига с двух сторон. Установлен диагноз: «Клещевой энцефалит, менингоэнцефалитическая форма, тяжелое течение». Несмотря на проводимое лечение, состояние Ф. оставалось тяжелым: сознание на уровне комы (6 баллов по шкале Глазго);

реакция зрачков на свет вялая; температура тела 39°C; гемодинамические показатели стабильны. В крови обнаружены антитела к вирусу клещевого энцефалита (IgM в титре 1:1600). Ф. переведен на искусственную вентиляцию легких.

Вопросы

1. Назовите формы патологии имеющиеся у Ф. Есть ли между ними хронологическая и патогенетическая связь?. Какая из них, по Вашему мнению, является основной?
2. Что явилось причиной основного заболевания у Ф.? Есть ли этому доказательства?
3. Назовите и охарактеризуйте ключевые звенья патогенеза основной формы патологии у Ф..
4. Охарактеризуйте механизмы формирования симптомов у Ф.
5. Каковы принципы лечения пациента в данном случае.

159

Пациент Е., 30 лет с множественными переломами костей конечностей и ушибами туловища доставлен в стационар через полтора часа после автомобильной аварии в тяжёлом состоянии: Е. в сознании, однако оно спутанное, бледен, покрыт липким потом, зрачки узкие со слабой реакцией на свет, дыхание редкое, поверхностное, тоны сердца приглушены, пульс едва прощупывается, АД 60/40 мм рт.ст., с трудом шевелит ногами и руками.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у Е. в результате травмы? На какой стадии ее развития находится Е.?
2. Назовите и охарактеризуйте основные звенья патогенеза этой формы патологии. Каковы возможные варианты дальнейшего развития этого состояния у Е.?
3. Каков патогенез дыхательных и циркуляторных расстройств у пострадавшего?
4. Какие методы неотложной терапии необходимо проводить для выведения Е. из этого состояния?

160

Пациент О., 52 лет, поступил в стационар с жалобами на появившиеся около полутора часов назад (после сильного психоэмоционального перенапряжения) острую загрудинную боль и чувство удушья. Принятый О. нитроглицерин не устранил боль. При поступлении: АД

75/55 мм рт.ст., тахикардия; гиподинамия; гипорефлексия; дыхание частое, поверхностное. По данным ЭКГ поставлен диагноз: «Обширный инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка». Несмотря на интенсивную терапию, у О. развился отёк лёгких, дыхание стало судорожным и редким, возникли нарушения сердечного ритма, больной потерял сознание. В результате нарастающей асфиксии была констатирована клиническая смерть.

Вопросы

1. Какие формы патологии последовательно развивались у пациента с момента появления первых клинических признаков? Ответ обоснуйте
2. Какова причина и ключевые звенья патогенеза основной формы патологии, которая привела к гибели пациента?
3. Назовите и обоснуйте принципы и методы терапии пациентов, находящихся в подобных тяжёлых состояниях.

161

Пациент Ю., 50 лет, государственный служащий. Во время туристической поездки почувствовал сильную тупую головную боль в лобно-теменной области. При этом наблюдалось повышение температуры тела до 37,2°. До этого эпизода считал себя практически здоровым. На 7 сутки после случившегося, по возвращении домой, С. обратился к врачу по месту жительства. Врач-терапевт не выявил соматической патологии; невролог - признаков поражений нервной системы. АД и ЧСС в норме, анализы крови и мочи без изменений. На рентгенограмме черепа патологических изменений не обнаружено. Ю. был госпитализирован для дальнейшего наблюдения. Утром Ю. обнаружен без сознания; АД 110/70 мм рт ст, ЧСС 80 в мин. Дыхание неритмичное, поверхностное. При осмотре неврологом: пациент в коматозном состоянии, зрачки сужены и на свет не реагируют, корнеальные рефлексы отсутствуют, арефлексия, вялая тетраплегия. Пациенту проведена люмбальная пункция. Ликвор вытекал под повышенным давлением и был интенсивно окрашен кровью. После завершения пункции и поворота Ю. на спину наступила остановка дыхания.

Вопросы

1. Какие формы патологии последовательно развились у Ю. с момента появления первых клинических признаков? Ответ обоснуйте

2. Какие дополнительные исследования необходимо, по Вашему мнению, провести для однозначного ответа на первый вопрос? Сформулируйте окончательное заключение о форме патологии у Ю.
3. Каковы наиболее вероятные причина и ключевые звенья патогенеза состояния у Ю., которое характеризуется потерей сознания? Ответ обоснуйте
4. Чем было вызвано при первом эпизоде заболевания (во время туристической поездки) повышение температуры тела и какие еще нарушения, в связи с этим, могли развиваться?
5. Назовите и охарактеризуйте принципы лечения Ю.

162

Пациент И., 26 лет, получил ножевое ранение шеи справа. При осмотре врачом машины скорой медицинской помощи: И. в сознании, но в контакт не вступает. Из раны в области шеи обильное кровотечение. АД 60/40 мм рт. ст., ЧСС 134 в 1 мин, частота дыхания 32 в минуту. Объем кровопотери около 2500 мл. И. наложена повязка на область раны; осуществлена катетеризация подключичной вены и введены плазмозаменители для замещения кровопотери; проведена интубация трахеи и начата ИВЛ. На фоне инфузионной терапии системная гемодинамика без тенденции к стабилизации, что послужило основанием начать «инотропную» и «сосудистую» поддержку дофамином. Пострадавший транспортирован в реанимационное отделение городской больницы.

При поступлении в отделение реанимации И. подключен к аппарату ИВЛ. В этот период времени АД 70/50 мм рт.ст., ЧСС 126 в минуту, ЦВД 0 см вод. ст. Общий анализ крови: гемоглобин 37 г/л, эритроцитов $1,1 \times 10^{12}/л$, тромбоциты $129 \times 10^9/л$. АЧТВ увеличено до 49 с, тромбиновое время 21 с. У пострадавшего признаки полиорганной недостаточности.

Вопросы

1. Какие формы патологии последовательно развились у И. с момента ножевого ранения? Ответ обоснуйте.
2. Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Ответ обоснуйте.
3. Назовите и охарактеризуйте причину, стадии и ключевые звенья патогенеза основной формы патологии у И.

3. Назовите адаптивные реакции, развивающиеся, как правило, при такой форме патологии. Какае факторы активируют эти реакции?
4. Охарактеризуйте механизмы формирования клинических симптомов у пострадавшего.
5. Назовите и охарактеризуйте принципы лечения пострадавшего И..

163

Пациентка П., 17 лет, поступила по экстренным показаниям в детское реанимационное отделение в крайне тяжелом состоянии с признаками СД 1 типа; гипергликемия 25,3 ммоль/л. П. больна с 5 лет, когда на фоне острой вирусной инфекции появились жажда, полиурия, потеря массы тела, боли в животе.

При поступлении: П. без сознания; кожные покровы субиктеричные; тургор кожи снижен; черты лица заострены, глаза глубоко запавшие, глазные яблоки мягкие; зрачки сужены; дыхание редкое, глубокое, шумное; пульс нитевидный 98 уд/мин, артериальное давление 90/60 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, ритмичные; диурез снижен; тонус мышц ослаблен, сухожильные рефлексы не вызываются. Анализ крови: лейкоцитоз $24,8 \times 10^9$ /л, общий белок 57 г/л, креатинин 252 мкмоль/л (в норме 27-62 мкмоль/л), С-реактивный белок (СРБ) 41,6 мг/л (норма 0,068-8,2 мг/л). Гипергликемия, гиперкетонемия, кетонурия. рН 7,21, РаСО₂ 22 мм рт. ст., SB 10 ммоль/л. На рентгенограмме органов грудной клетки признаки левосторонней пневмонии. По данным электрокардиограммы - субэндокардиальная ишемия передней стенки сердца. При исследовании головного мозга – отек, очаги ишемии. П. был переведена на искусственную вентиляцию легких.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у П.? Ответ обоснуйте.
2. Что могло послужить непосредственной причиной развития основной формы патологии у П.? Каковы механизмы его формирования?
3. Назовите и охарактеризуйте основные звенья патогенеза этой формы патологии.
4. Каковы механизмы формирования клинко-лабораторных признаков у П.?
5. Назовите и обоснуйте принципы выведения П. из этого состояния.

164

Пациентка О., 24 лет, поступила из инфекционной больницы в реанимационное отделение с признаками общей интоксикации и полиорганной недостаточности.

О. заболела остро: температура тела повысилась до 38°C, на коже лица, рук и ног, туловища появилась мелкоточечная сыпь. Была многократная рвота желудочным содержимым, сильная боль в горле при глотании. В инфекционной больнице кроме лихорадки и сыпи обнаружена яркая гиперемия миндалин, которые увеличены, в их лакунах - гнойные наложения. За 4 суток до заболевания была в контакте со школьницей, у которой диагностирована «лакунарная ангина». При поступлении в реанимационное отделение: О. заторможена, но в сознании; обильная сыпь и множественные геморрагии на коже. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Печень увеличена и выступает из-под края реберной дуги на 4 см. Селезенка увеличена на 1 см. Олигурия. Общий анализ крови: лейкоцитоз, повышенная СОЭ, тромбоцитопения. Биохимический анализ крови: гипопропротеинемия, повышение уровней СРБ, активности трансаминаз, мочевины и креатинина; увеличение времени свертывания крови и снижение содержания протромбина. На 6 сутки состояние О. ухудшилось, прогрессировали признаки почечной недостаточности, ДВС синдрома, недостаточности кровообращения; нарастающего респираторного дистресс-синдрома. О. переведена на ИВЛ.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у О.? Какова их хронологическая и патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Что могло послужить причиной состояния, наблюдавшегося у О. при поступлении в реанимационное отделение.?
3. Назовите и охарактеризуйте основные звенья патогенеза этой формы патологии.
4. Каковы механизмы изменений лабораторных показателей у О.?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии О..

165

Женщина Е., 27 лет, безработная, поступила в экстренном порядке в гинекологическую больницу с диагнозом: «Начавшийся инфицированный выкидыш при беременности 17—18 недель». Из анамнеза выяснено, что Е., с целью прерывания беременности, ввела в шейку матки кусочек хозяйственного мыла. При УЗИ выявлена

антенатальная гибель плода. Произошел выкидыш мертвым мацерированным плодом. Через 5 часов у Е. отмечено ухудшение состояния: появились боли в животе, многократная рвота; развилась анурия; признаки сепсиса, ДВС-синдрома, ОПН. После интенсивной дезинтоксикационной терапии Е. произведена экстирпация матки. Больная переведена в реанимационное отделение. При поступлении Е. в медикаментозном сне; у неё гипоксемия и гиперкапния. При УЗИ органов брюшной полости ободочная кишка расширена, в поперечном и нисходящем сегментах ее жидкость без взвеси. Перистальтика кишечника отсутствует. Признаки нефропатии. На рентгенограмме органов грудной клетки признаки венозной гиперемии в легких. На фоне сохраняющихся признаков ДВС-синдрома III стадии, нарастающих явлений эндотоксикоза, уремии, гипергидратации, нарастающей гиперкалиемии принято решение о проведении Е. гемодиализа. После этого, на фоне положительной динамики Е. в фазе восстановления диуреза переведена в нефрологическое отделение.

Вопросы

1. Назовите формы патологии, имеющиеся у Е. Какова их патогенетическая связь?
2. Какая из этих форм патологии является основной: определяющей тяжесть состояния пациентки и прогноз заболевания?
3. Что явилось причиной развития основной формы патологии у Е. ?
4. Чем определялась тяжесть состояния Е. в отделении реанимации? Как Вы обозначите это состояние?
5. Назовите и охарактеризуйте патогенез состояния, в котором находилась Е. в реанимационном отделении.
6. Назовите и обоснуйте принципы выведения Е. из патологического состояния, в котором она находилась в реанимационном отделении.

166

Пациенту К., 46 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, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, несмотря на это врач принял решение продолжить процедуру. После выведения ещё 2,5 л жидкости состояние пациента ухудшилось, и он потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент

по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Вопросы

1. Какие ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ развились у К. после выведения асцитической жидкости? КАКОВЫ ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ИХ РАЗВИТИЯ? ОТВЕТ ОБОСНУЙТЕ.
2. В чём ошибка врача при проведении процедуры у К.?
3. Каковы причина и механизмы развития обморока при удалении асцитической жидкости у К.?
4. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации?
5. Почему адаптивные механизмы системы кровообращения у К. оказались малоэффективны?

167

На приёме в поликлинике мужчина Д., 53 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия (монтажник наружных трубопроводов) связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них наощупь 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. Какие ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ имеются у Д.? Назовите их характерные признаки.
2. Назовите и охарактеризуйте ИХ механизмы развития у Д.
3. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у Д.?
4. Каковы механизмы развития симптомов у Д.?

168

Пациентка В., 38 лет, более 15 лет страдающая сахарным диабетом I типа, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами. Кроме того, больная В отмечала резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов, отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий. В беседе с В. врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии и дал необходимые рекомендации, назначил соответствующее лечение.

Вопросы

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в тканях сетчатки глаза имеются у В.? Ответ обоснуйте.
2. Назовите и охарактеризуйте механизмы нарушений микроциркуляции в тканях сетчатки глаза у В.
3. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?
4. О наличии каких расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк сетчатки глаза?

169

Женщина Н., 30 лет обратилась к врачу с жалобами на постоянное ощущение холода в кистях. Чувство холода резко усиливалось и иногда сопровождалось болями при охлаждении конечностей или стрессе. При обследовании кистей пациентки Н. обнаружено: бледность и сухость кожи, её истончение и понижение температуры, отсутствие волос на кистях и деформация ногтей. Снижения пульсации на артериях запястья не выявлено. При проведении холодовой пробы (погружение кистей рук в воду с температурой 10 °С) Н. жаловалась на сильные боли и резкое чувство холода. В начале пробы кисти бледнели, а затем приобретали синюшный оттенок. При согревании кожа быстро приобретала ярко красный цвет, ощущение холода и боли исчезали, появлялось лёгкое покалывание и чувство пульсации. Н. назначена комбинация препаратов: тироксин и резерпин (блокатор захвата норадреналина). Терапия этими препаратами устранила чувство холода в кистях, уменьшила частоту и

интенсивность приступов, повысила влажность и температуру кожи. Через полтора года Н. была произведена локальная симпатэктомия, которая совместно с ЛС, принимаемыми больной до операции, полностью устранила развитие приступов.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Н.? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Какие изменения регионарного кровообращения, включая расстройства микрогемоциркуляции, наблюдались у Н. при проведении холодной пробы и сразу после неё?
3. Каковы механизмы этих изменений?
4. Почему терапия тироксином и резерпином уменьшила частоту и интенсивность приступов, повысила влажность и температуру кожи?
5. С какой целью пациентке была проведена локальная симпатэктомия?

170

Врач машины «скорой медицинской помощи» прибыл к месту автомобильной аварии через 10 мин. Для предотвращения шока пострадавшему с закрытой травмой грудной клетки и открытым переломом правой нижней конечности был наложен жгут на конечность, введены п/к обезболивающее средство (морфин) и стимуляторы сердечной деятельности. Однако, несмотря на инъекцию морфина интенсивность болей не уменьшилась, появилось нарастающее чувство нехватки воздуха; АД 60/35 мм рт.ст., пульс 126 в мин.; при аускультации лёгких: в левой половине грудной клетки дыхание частое, ослабленное, справа не прослушивается; сознание стало спутанным; кожа и слизистые цианотичны. Для активации дыхания врач ввёл подкожно дыхательный аналептик цититон. Но и после этого состояние пострадавшего не улучшилось, он потерял сознание.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у пострадавшего в результате автомобильной аварии? Имеются ли у него признаки нарушения микроциркуляции? При ответе «да» / «нет» обоснуйте его данными из задачи.

2. Какой из названных Вами патологических процессов можно назвать основным? Какова его причина?
3. Каковы виды и основные звенья патогенеза нарушений микроциркуляции у пострадавшего?
4. Почему оказалось неэффективным введение: - большой дозы морфина? - цититона? - стимуляторов сердечной деятельности?

172

Мужчина Б., 28 лет поступил в приемное отделение больницы с ножевым ранением средней трети левого бедра. Пострадавшему произведена хирургическая обработка раны. Шесть часов спустя Б. стал жаловаться на чувство онемения, похолодания, покалывания в повреждённой конечности. Позже присоединилась боль, интенсивность которой нарастала. Престала прощупываться пульсация на подколенной артерии и артерии тыла стопы.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Б. через 6 часов после обработки раны? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Каковы причины развития названных Вами нарушений регионарного кровообращения, включая расстройства микрогемодикуляции?
3. Каковы механизмы развития и возможные последствия этих нарушений регионарного кровообращения?
4. Каковы механизмы каждого из симптомов у Б.?

173

Мужчина П., 43 лет доставлен машиной «скорой медицинской помощи» в травматологическое отделение больницы с диагнозом «Оскольчатый перелом правой бедренной кости в средней трети со смещением». П. срочно переведен в операционную, где под эндотрахеальным наркозом проведена репозиция костных отломков и внутрикостный остеосинтез. В момент введения внутрикостного штифта у П. развилась тахикардия (ЧСС 140 в мин), артериальное давление понизилось до 80/40 мм. рт. ст.. Несмотря на усилия врачей, состояние пациента продолжало прогрессивно ухудшаться, Через 10 минут зрачки его расширились, пульс на сонной артерии перестал определяться, констатирована клиническая смерть.

Вопросы

1. Какие формы патологии, по Вашему мнению, развились у П. во время операции? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Каковы причины нарушений регионарного кровообращения, включая расстройства микрогемоциркуляции, повлекших за собой расстройства системной гемодинамики?
3. Каковы механизмы развития названных Вами нарушений регионарного кровообращения?
4. Объясните механизмы возникновения каждого из симптомов у П.

174

Мужчина Л., 57 лет поступил в отделение сосудистой хирургии с жалобами на боли в икроножной мышце левой ноги, болезненность при опоре на нее. При обследовании: локально пониженная (на ощупь) температура кожи левой голени и стопы, цианоз ее, увеличение окружности левой голени на 2 см, болезненность при глубокой пальпации ее мышц. Коагулограмма: время свертываемости - 4 мин. (норма — 10 мин.), время рекальфикации плазмы 60 сек. (норма 80-120 сек.), толерантность плазмы к гепарину 4 мин. (норма 7-11 мин.), содержание фибриногена 5,24 г/л (норма 2-4 г/л), тромбоциты $350 \times 10^9/\text{л}$ (норма 250 - $400 \times 10^9/\text{л}$).

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Л.? Назовите и охарактеризуйте их. Ваш ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Каковы причины нарушений регионарного кровообращения, включая расстройства микрогемоциркуляции?
3. Каковы механизмы развития и возможные последствия этих нарушений кровообращения?
4. Назовите и обоснуйте принципы терапии расстройств регионарного кровообращения у Л.

175

К врачу обратилась женщина Р., 67 лет, с жалобами на незаживающую в течение полугода язву в нижней трети правой голени. Из анамнеза известно, что с 40 лет Р. страдает артериальной гипертензией. При обследовании обнаружено: избыточная масса тела, артериальное давление 150/90 мм рт.ст., значительные отеки нижних конечностей. Кожа правой голени сухая, истонченная, гиперпигментированная. На

внутренней поверхности нижней трети правой голени имеется язва диаметром около 3 см с серозно-геморрагическим отделяемым, дно язвы покрыто фибрином, края утолщены. При перкуссии грудной клетки отмечено расширение границ сердца. Биохимический анализ крови: глюкоза плазмы крови 11 ммоль/л, общий холестерин 7,7 ммоль/л. Глюкозурия, кетонурия.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Р.? Какова их хронологическая и патогенетическая связь? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Какая форма патологии у Р. является основной? Назовите и охарактеризуйте ее.
3. Каковы причины и механизмы образования и увеличения размеров трофической язвы голени?
4. Каковы принципы лечения Р.?

176

Пациент М., 55 лет доставлен машиной «скорой медицинской помощи» в реанимационное отделение больницы в бессознательном состоянии. М. находился на работе, когда внезапно потерял сознание. Этому предшествовали одышка, сильная боль за грудиной. При поступлении: кожные покровы бледные, артериальное давление 90/40 мм.рт.ст, ЧСС 150 в минуту. Родственники М. сообщили, что 5 лет назад ему был поставлен диагноз: «Хронический лимфолейкоз», по поводу которого наблюдался у гематолога. За неделю до этого М. жаловался на ощущение тяжести и боль в левой голени при ходьбе и субфебрильную температуру тела, но к врачам не обращался.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М.? Какова их патогенетическая связь?
2. Какая из этих форм патологии является основной: определяющей тяжесть состояния М. и прогноз заболевания? Ответ обоснуйте.
3. Что явилось причиной развития основной формы патологии у М. ? Ответ обоснуйте данными из задачи.
4. Каковы механизмы развития этой формы патологии ?
5. Каковы принципы лечения М.?

В клинику поступила женщина К. 60 лет с жалобами на общую слабость; постоянные головные боли, головокружение, сильное пошатывание при ходьбе, чувство онемения рук и ног; незначительную одышку в покое; плохой аппетит, боли во рту во время приёма кислой и солёной пищи, чувство жжения в кончике языка. К. вегетарианка; 2 нед назад (в связи с плохим аппетитом, чувствами боли и тяжести в эпигастрии и диареей) в поликлинике был исследован желудочный сок и установлено существенное снижение его кислотности; в анализе крови признаки гиперхромной анемии (Hb 40 г/л), макроцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов; лейкопения; тромбоцитопения. При обследовании: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, желтушность склер, АД в пределах возрастной нормы, поверхность языка ярко-красная, гладкая, блестящая («полированная»), признаки стоматита; нарушение походки. Содержание фолиевой кислоты в сыворотке крови нормальное.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.? Ответ аргументируйте данными из задачи. Приведите наиболее вероятную хронологическую и патогенетическую взаимосвязь этих процессов.
2. Какой из названных Вами процессов является у К. основным? Ответ аргументируйте.
3. Назовите и охарактеризуйте основную форму патологии у К., указав ее этиологию, патогенез, виды по различным критериям.
4. Как Вы объясните происхождение таких симптомов у К. как: — неустойчивая походка? — онемение рук и ног? — стоматит? — «полированный» язык?
5. Какие из симптомов, имеющих у К., свидетельствуют о наличии у нее гипоксии? Докажите или отвергните допущения о наличии гипоксии циркуляторного, дыхательного, гемического, тканевого типа.

Пятилетняя Зульфия Т. госпитализирована в детскую клинику с диагнозом «Пневмония». При поступлении: кожи и склеры желтушны, температура тела 39 °С, селезёнка и печень увеличены, моча тёмная, острые боли в области поясницы, правого подреберья, мышц ног; в правом лёгком — рентгенологические признаки крупозной пневмонии. Анализ крови: Hb 69,0 г/л, эритроциты $2,3 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель 0,90, в мазке пойкилоцитоз и анизоцитоз эритроцитов. Анализ мочи: гемоглобинурия. При электрофоретическом исследовании (наряду с HbA) обнаружен HbS.

ВОПРОСЫ

1. Какими формами патологии страдает ребёнок? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Какова причинно-следственная и хронологическая связь между названными Вами формами патологии у Т.? Ответ аргументируйте.
3. Какова причина основной формы патологии у Т.? Какие симптомы свидетельствуют о наличии именно ее? Каковы механизмы их возникновения?
4. Как Вы объясните механизмы развития: - острых болей в разных тканях и органах? - желтухи? - пойкилоцитоза? - анизоцитоза?
5. Какие типовые формы расстройств микроциркуляции возможны в данном случае и каковы их последствия?
6. Какие рекомендации Вы можете дать родителям ребёнка для предупреждения подобных эпизодов болезни в будущем?

179

Женщина Г., 34 лет. Обратилась к врачу с жалобами на повышенную утомляемость, кровоточивость десен, обильные менструации, слабость, головокружения, частые ОРВИ. Из анамнеза: в течение 14 лет работает маляром. При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные с желтушным оттенком. На коже множественные геморрагии: от мелкоточечных до крупных. Лимфоузлы не увеличены. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. АД 110/ 70 мм рт.ст. Пульс 80 в 1 минуту. Общий анализ крови: эритроциты $3,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 80 г/л, цветовой показатель ? (рассчитать) , ретикулоциты 0,2%, тромбоциты $70 \times 10^9/л$, лейкоциты $2,1 \times 10^9/л$, палочкоядерные 4%, сегментоядерные 39%, эозинофилы 5%, лимфоциты 48%, моноциты 4%, СОЭ 26 мм/час.

ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии развились у Г.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Каковы возможные причины и ключевые звенья патогенеза основной формы патологии у Г.?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Г.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы лечения Г.

180

Беременная женщина 26 лет обратилась к врачу женской консультации с жалобами на появившиеся после 6-го месяца беременности сильную мышечную слабость, быструю утомляемость, нарушения глотания, частое поперхивание и жжение поверхности языка во время еды. При осмотре: выраженная бледность кожи и слизистых оболочек, признаки стоматита и гипотрофии сосочков языка, ногтевые пластинки ложкообразно вогнуты (койлонихия). Анализ крови: Hb 60 г/л, эритроциты $3,6 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты 1,5%, пойкилоцитоз; лейкоциты $3,6 \times 10^9$ /л; тромбоциты 200×10^9 /л; повышенная общая железосвязывающая способность сыворотка крови, гипохромия, повышение уровня свободных протопорфиринов.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у женщины? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Что могло вызвать основную патологию в данном случае? Каков ее патогенез?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у пациентки?
4. Каковы принципы лечения основной формы патологии?

181

Пострадавший доставлен в больницу через 40 мин после огнестрельного ранения в живот. При поступлении: сознание спутано; кожные покровы бледные; дыхание учащенное поверхностное; пульс частый слабый, АД 65/35 мм рт.ст. Анализ крови: Hb 148 г/л, эритроциты $4,2 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель 1,01. В связи с признаками внутреннего кровотечения и гемоперитонеума пострадавшему проведена перевязка поврежденной ветви артерии брыжейки. В анализе крови, сделанном на четвертые сутки пребывания пострадавшего в клинике: Hb 108 г/л, эритроциты $3,2 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты 10%; АД 115/70 мм рт.ст.

Вопросы

1. Как Вы обозначите состояние, в котором пострадавший поступил в клинику? Какие формы патологии включает это состояние? Ответ обоснуйте.
2. Оцените изменения и сделайте заключения по результатам анализов крови на первые и четвертые сутки после ранения. В чём разница между ними? Какова причина этого?
3. Сохраняется ли патологическое состояние, имевшееся у пострадавшего при поступлении в клинику, на четвертые сутки пребывания в ней? Если да, то приведите аргументы Вашему

заключению. Если нет, то как обозначить состояние, развившееся к четвёртым суткам после ранения?

4. Каковы принципы лечения основной формы патологии у пострадавшего?

182

У мужчины Д. 36 лет при проведении УЗИ органов брюшной полости во время профилактического осмотра обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 1,2х1,5х1,5 см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим Д. был госпитализирован. При обследовании в клинике: Нб 180 г/л, эритроциты $7,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты 10%, лейкоциты $4,0 \times 10^9/л$, тромбоциты $250 \times 10^9/л$, Нт 0,61, эритропоэтин на 20% выше нормы, АД 150/90 мм рт.ст. Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки выявило гипернефрому, которая была удалена. Через 3 нед после операции самочувствие Д. и его лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы

1. Какие формы патологии развилась у Д.? Какая из них является основной? Охарактеризуйте названные Вами формы патологии с учётом данных условия задачи.
2. В чём причина основной формы патологии у Д.?
3. Каковы механизмы развития её и симптомов, имеющих у Д.?
4. Какие другие разновидности первичных и вторичных форм этой патологии могут встретиться у человека?
4. Каковы принципы лечения Д.?

183

В медсанчасть поступил рабочий 38 лет, пострадавший несколько часов назад во время пожара на производстве. У него имеются ожоги кожи первой–второй степени правой половины туловища (около 10% поверхности тела). Состояние средней тяжести. Температура тела 37,8 С. На пятые сутки состояние пострадавшего усугубилось в связи с инфицированием обожжённой кожи, появились признаки выраженного гнойно-экссудативного воспаления кожи и подкожной клетчатки, температура тела 40,2 С. У пострадавшего дважды проводили анализ крови:

	Анализ «А»	Анализ «Б»
Нб	125 г/л	125 г/л

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

ВОПРОСЫ

1. В чём, на Ваш взгляд, различие показателей гемограмм А и Б?
2. Один из анализов проведён в день поступления, а другой — на пятые сутки пребывания пострадавшего в медсанчасти. Какая из гемограмм («А» или «Б») типична для состояния пациента в первые сутки после ожога и какая для состояния на пятые сутки?
3. Каковы причины и механизмы изменений в крови, учитывая динамику ожогового процесса у данного пациента?
4. Каковы принципы лечения пострадавшего?

184

Пациентка Н. 26 лет, проходящая лечение в загородной клинике по поводу невроза навязчивых состояний и получающая седативные средства, обратилась к врачу с жалобой на ухудшившееся самочувствие, боли в горле, чувство жжения во рту, головокружение. При осмотре: признаки фолликулярной ангины и стоматита. Анализ крови: Нв 130 г/л, эритроциты $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$, ретикулоциты 0,5%, лейкоциты $0,5 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы и базофилы в исследуемых препаратах крови не обнаружены, сегментоядерные нейтрофилы 3%, другие клетки нейтрофильного ряда отсутствуют; лимфоциты 96,5%, моноциты 0,5%. В пунктате костного мозга большое число незрелых форм лейкоцитов без признаков опухолевого атипизма.

ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии имеются у Н.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина основной формы патологии? Какие Вам требуются данные для подтверждения Вашего заключения?
3. В чём причина и каковы механизмы изменений в гемограмме и пунктате костного мозга у Н.?
4. Каковы механизмы симптомов, имеющих у Н.?
5. Каковы, по Вашему мнению, методы выведения пациентов из подобных состояний?

185

Женщина Д. 48 лет поступила в клинику с явлениями тяжёлой ангины и стоматита. В анамнезе: многомесячный приём аспирина в терапевтических дозах по поводу головных болей. В анализе периферической крови: лейкоциты $1,5 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы: палочкоядерные 0%, сегментоядерные 10%; эозинофилы 0%, базофилы 0%, лимфоциты 75%, моноциты 15%. Эритроциты $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb 90 г/л, ретикулоциты 0,5%, тромбоциты $400,0 \times 10^9/\text{л}$.

Вопросы

1. Каково Ваше заключение по результатам анализа гемограммы Д.?
2. В чём причина изменений в периферической крови?
3. Какова причинно-следственная связь между изменениями в крови и клинической картиной болезни? Ответ аргументируйте.
4. Каковы механизмы этих изменений? Какие дополнительные сведения Вам необходимы для уточнения механизма изменений в системе крови?
5. Что следует предпринять для нормализации состояния Д.?

186

Беременная (срок 12 недель) женщина Б., 20 лет, направлена к онкогематологу для решения вопроса о целесообразности прерывании беременности по медицинским показаниям, так как при исследовании крови выявлены существенные изменения: эритроциты - $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 110 г/л, цветовой показатель 0,9, тромбоциты $160,0 \times 10^9/\text{л}$, лейкоциты $17,5 \times 10^9/\text{л}$, метамиелоциты 3%, палочкоядерные 14%, сегментоядерные 57%, эозинофилы 2%, лимфоциты 17%, моноциты 11%, СОЭ 45 мм/час. Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, горячие на ощупь. Лимфатические узлы увеличены, мягкие, безболезненные. Температура тела $39,5^{\circ}\text{C}$. АД 100/60 мм рт.ст., пульс 100 в минуту.

Печень и селезенка не пальпируются. Гематолог, учитывая несоответствие клинической картины и изменений в гемограмме, назначил повторный анализ крови. Результаты анализа близки предыдущему: лейкоцитоз $18,1 \times 10^9/\text{л}$, ядерный сдвиг нейтрофилов до миелоцитов. После изучения мазка крови и биоптата костного мозга гематолог исключил гемобластоз.

Вопросы

1. При каких состояниях и формах патологии могут наблюдаться указанные выше сдвиги в картине крови? Ответ обоснуйте.
2. Что позволило онкогематологу исключить гемобластоз у Б.? Какие дополнительные методы исследования, по Вашему мнению, следует провести для подтверждения Вашего заключения?
3. Каковы возможные причины и механизмы изменений в крови у Б.?
4. Что следует предпринять для нормализации состояния Б.?

187

В послеоперационном периоде у пациента, оперированного по поводу жёлчнокаменной болезни, отмечается медленное заживление послеоперационной раны, её нагноение и лихорадка. Применение антибиотиков (после исследования чувствительности к ним микрофлоры) не оказало значительного терапевтического эффекта. У пациента лейкопения (за счёт нейтрофилов и моноцитов), снижение подвижности лейкоцитов и активности миелопероксидазы в них. Аналогичные изменения обнаружены у практически здоровых сестры и брата пациента.

Вопросы

1. О развитии какого синдрома свидетельствуют обнаруженные изменения в системе лейкоцитов? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины синдрома, его основные проявления, механизмы развития проявлений и последствия?
3. Есть ли основания предполагать его наследственный или врождённый генез?
4. Каковы механизмы снижения подвижности нейтрофилов?
5. Какими способами можно повысить противoinфекционную устойчивость организма у данного пациента?

188

У пациента П. 20 лет, страдающего СД, после аппендэктомии отмечается нагноение и замедленное рубцевание операционной раны, повышение температуры тела до 37,2 °С. Проводимая в течение 6 суток антибиотикотерапия (с учётом чувствительности флоры раны к антибиотикам) не была эффективна. Для выяснения причин создавшейся ситуации проведены определение ГПК и специальное исследование нейтрофилов. Обнаружено: гипергликемия (18 ммоль/л), снижение фагоцитарного числа, двигательной активности и «переваривающей» способности нейтрофилов.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у пациента? Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы наиболее вероятные причины и механизмы нарушений функций нейтрофилов у П.?
3. Имеется ли зависимость между расстройством фагоцитарной реакции и: — нагноением раны? — замедлением её заживления? Если да, то назовите и охарактеризуйте возможные механизмы этой зависимости.
4. Объясните, почему у П. с нагноившейся раной температура тела повышена лишь умеренно?
5. Почему в данном случае оказалась неэффективна терапия антибиотиками?

189

У подростка М. 13 лет со слабо выраженным альбинизмом кожи и радужки глаз при осмотре на коже были обнаружены многочисленные пузырьки, заполненные гнойным содержимым, и множественные точечные кровоизлияния. В анализе крови: выраженные анемия, тромбоцитопения и лейкопения за счёт снижения числа нейтрофилов. При специальном исследовании нейтрофилов у М. выявлено снижение их двигательной активности и бактериолитической способности, а также наличие в них крупных гранул.

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у М.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы вероятные механизмы нарушения подвижности и бактериолитической способности нейтрофилов у М.?
3. Каковы причина возникновения этой формы патологии и патогенез её проявлений: анемии, тромбоцитопении, лейкопении?
4. Каков Ваш прогноз и рекомендации по лечению подростка.

190

Наташа К. 11 лет госпитализирована с диагнозом «Обострение рецидивирующей бронхопневмонии». Жалуется на общую слабость, быструю утомляемость, одышку, периодические носовые кровотечения и кровоточивость дёсен, «беспричинные» эпизоды лихорадки. При обследовании: бледность кожи, слабая желтушность склер, умеренное увеличение поверхностных регионарных лимфоузлов, печени и селезёнки. Рентгенологически: признаки правосторонней бронхопневмонии, существенно увеличены размеры прикорневых лимфоузлов. Анализ крови:

Нб	80 г/л	Нейтрофилы:	
Эритроциты	$3,0 \times 10^{12}/л$	Миелоциты	0%
Цветовой показатель	? (рассчитать)	Метамиелоциты	0%
Ретикулоциты	0,6%	Палочкоядерные	0,5%
Тромбоциты	$105 \times 10^{12}/л$	Сегментоядерные	6,0%
Лейкоциты	$36 \times 10^9/л$	Лимфобласты	1,5%
Эозинофилы	0%	Лимфоциты	89,5%
Базофилы	0%	Моноциты	2,5%

В крови повышено содержание непрямого билирубина, обнаружены антиэритроцитарные и антитромбоцитарные АТ.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Ответ аргументируйте данными, приведёнными в условии задачи.
2. Имеется ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каковы причины и основные звенья патогенеза симптомов, имеющих у К.: — слабости и быстрой утомляемости; — одышки; — кровоточивости; — эпизодов лихорадки; — желтушности склер; — увеличения размеров печени, селезёнки и лимфоузлов; — повышения содержания непрямого билирубина в крови?
4. Назовите и обоснуйте принципы лечения К.?

191

У инкурабельного онкологического больного О. (рак желудка) взяли для исследования кровь и были получены следующие результаты:

Нб 85 г/л

Эритроциты	$3,4 \times 10^{12}/\text{л}$
Лейкоциты	$43,0 \times 10^9/\text{л}$
Промиелоциты	2,5%
нейтрофилы:	
миелоциты	8,0%
метамиелоциты	11,0%
палочкоядерные	18,0%
сегментоядерные	51,0%
базофилы	0%
эозинофилы	0,5%
лимфоциты	5,0%
моноциты	4,0%

Токсогенная зернистость нейтрофилов.

Вопросы

1. Как Вы обозначите изменения, имеющиеся в анализе крови у О.?
2. Каково Ваше заключение данному анализу по анализу крови?
3. С чем необходимо дифференцировать подобные изменения в системе лейкоцитов? Какие методы исследования для этого необходимы?
4. Назовите и обоснуйте Ваши рекомендации по лечению О..

192

Женщина Щ. 48 лет поступила в терапевтическую клинику с диагнозом рецидивирующей бронхопневмонии. Жалуется на общую слабость, быструю утомляемость, одышку; иногда возникающие носовые кровотечения, кровоточивость из дёсен; немотивированные приступы фебрильной лихорадки. При осмотре: кожа бледная, слабая иктеричность склер, регионарные узлы увеличены, границы печени и селезёнки умеренно увеличены. Рентгенологически: правосторонняя бронхопневмония, прикорневые лимфоузлы увеличены. Анализ крови:

Нб	94 г/л
Эритроциты	$3,1 \times 10^{12}/\text{л}$
Цв.показатель	0,9
Ретикулоциты	0,8%
Тромбоциты	$115 \times 10^9/\text{л}$
Лейкоциты	$58 \times 10^9/\text{л}$

В крови повышен уровень непрямого билирубина; выявлены антиэритроцитарные и антитромбоцитарные антитела; уровень гамма-глобулинов снижен.

Вопросы

1. Каково Ваше заключение по фрагменту гемограммы в сопоставлении с клиническими симптомами? Какие формы патологии можно допустить у Щ. и почему?
2. Какие дополнительные данные необходимы Вам для уточнения формы патологии? Приведите их.
3. Совокупность каких признаков позволяет определить вид и характер течения названной Вами формы патологии?
4. Каково происхождение у Щ. анемии и геморрагий?
5. Каковы механизм развития и значение одышки в данном случае?

193

Пациент Л. 52 лет, страдающий лейкозом и получающий соответствующие препараты, обратился к врачу с жалобами на резкое ухудшение самочувствия: недомогание, одышку, нарастающую слабость, нарушения сна, кровоточивость дёсен, появление кровоизлияний на предплечьях и голенях, лихорадку, боли в сердце. При обследовании: кожа и слизистые оболочки бледные с множественными кровоизлияниями различной давности; местами видны гнойничковые высыпания; подкожные лимфоузлы, печень, селезёнка увеличены. У Л. проведён анализ крови (А) и сопоставлен с анализом двухмесячной давности (Б).

	А	Б
Нб	66 г/л	113 г/л
Эритроциты	$2,6 \times 10^{12}/л$	$3,9 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,76	0,87
Ретикулоциты	0%	0,6%
Тромбоциты	$70 \times 10^9/л$	$150 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$42 \times 10^9/л$	$14,0 \times 10^9/л$
Промиелобласты	20%	7%
Миелобласты	55%	2%
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	8%
метамиелоциты	4%	17%

палочкоядерные	5%	13%
сегментоядерные	14%	42%
Эозинофилы	1%	4%
Базофилы	0%	5,5%
Лимфоциты	5,5%	8,0%
Моноциты	1%	2%

Вопросы

1. Сформулируйте заключения по результатам анализа гемограмм А и Б.
2. Как называется форма патологии и гематологический сдвиг, наблюдающиеся у Л.?
3. В чём причина гематологических изменений и резкого ухудшения состояния Л.? Каковы основные звенья патогенеза этого состояния?
4. Каковы механизмы развития у пациента геморрагий, лихорадки, гепато- и спленомегалии, увеличения лимфоузлов, болей в сердце?

194

Пациент С. 48 лет в течение 15 лет болен миелолейкозом, сопровождающимся выраженной анемией. Два дня назад госпитализирован с жалобами на слабость, головокружение, одышку в положении лёжа (ортопноэ); никтурию; сердцебиение; отёки на ногах в конце дня; снижение аппетита. При осмотре: С. бледен, акроцианоз, размеры сердца увеличены, верхушечный толчок смещён влево и вниз, над лёгкими хрипы. Анализ крови: Hb 80 г/л, эритроциты $3,0 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $8,5 \times 10^9/л$, единичные миелобласты. При исследовании гемодинамики: сердечный индекс $3,4 л/мин м^2$, ОПСС на 27% ниже нормы. На рентгенограмме грудной клетки признаки увеличения всех камер сердца.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у С. в настоящее время? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Развитие какой из названных Вами форм патологии послужило причиной госпитализации пациента? Ответ аргументируйте.
3. Каковы причины и механизмы развития этой формы патологии в данном случае?
4. Каковы механизмы каждого из симптомов, имеющих у С.? Не противоречат ли факты наличия гиперкинетического типа кровообращения и повышенного сердечного выброса Вашему заключению по п. 1?

195

Пострадавший А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови. При поступлении: сознание у А. сохранено, но он не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные, тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. А. произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

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

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

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у А.: а) вскоре после травмы; б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении? Ответ обоснуйте.
3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности; б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

196

Родители трёхлетнего мальчика обратили внимание на частые посттравматические воспаления в области коленных и локтевых суставов у ребёнка. В беседе с врачом они сообщили также, что у него после падений и травм наблюдаются обильные носовые кровотечения и обширные гематомы. Прорезывание зубов сопровождалось умеренным кратковременным кровотечением. При обследовании: физическое и умственное развитие ребёнка соответствует возрасту; в области коленных и локтевых суставов имеются признаки воспаления (гиперемия, отёчность, болезненность при пальпации). Общий анализ крови без изменений; в коагулограмме — существенное удлинение времени свёртывания крови, снижение потребления протромбина, низкая коагулирующая активность комплекса факторов VIII.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у ребёнка? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Какова наиболее вероятная причина (причины) этой формы патологии?
3. Основу какого заболевания может составлять названная Вами форма патологии)?
4. Заболевание, имеющееся у ребенка, может иметь несколько разновидностей. Назовите их. С помощью каких исследований можно уточнить разновидность болезни?
5. Каковы возможные причины и механизмы развития каждого из симптомов этой болезни?

197

Пациент А. 38 лет, страдающий хроническим алкоголизмом, поступил в клинику по поводу желудочно-кишечного кровотечения. При осмотре: кожа и видимые слизистые желтушны; печень при пальпации плотная, бугристая, болезненная, на 2 см ниже рёберной дуги; в гемограмме существенных отклонений нет. В плазме крови: повышена активность печёночной АСАТ, увеличена концентрация прямого и непрямого билирубина, снижены уровни факторов свёртывания крови II, VII, IX и X; увеличено протромбиновое и тромбопластиновое время. Предполагая развитие витамин К-зависимой коагулопатии, врач назначил пациенту для приёма внутрь препарат витамин К, но это не улучшило его состояния.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у А.? Ответ аргументируйте данными из условия задачи.
2. Какая из этих форм патологии является основной, а какие - вторичными? Какая между ними причинно-следственная связь?
3. Что является причиной и каковы звенья патогенеза коагулопатии у А.? Какую роль в её происхождении играет хронический алкоголизм? Ответ обоснуйте.
4. Почему, по Вашему мнению, препарат витамина К в данном случае оказался неэффективным? Как Вы предлагаете лечить данного пациента?

198

Мужчина И. 62 лет поступил в клинику с диагнозом «Инфаркт миокарда левого желудочка и ишемический инсульт мозга, развившиеся на фоне распространённого атеросклероза». Через сутки

заболевание осложнилось тромбоэмболией левой подколенной артерии и острой почечной недостаточностью. На третьи сутки пребывания в клинике И. стало хуже: у него появились множественные подкожные кровоизлияния, возникло желудочно-кишечное кровотечение. Анализ крови: выраженная тромбоцитопения, значительное снижение содержания фибриногена и протромбина, увеличение активности плазмينا и повышение содержания продуктов деградации фибрина и фибринолитической активности.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у И.? Какая из них является основной? Приведите доказательства в пользу Вашего заключения.
2. Какие нарушения в системе гемостаза обусловили развитие: - инфаркта миокарда? - кровоизлияний и кровотечения?
3. Каковы причины: - почечной недостаточности, - тромбоэмболии подколенной артерии, - инсульта мозга? Ответ аргументируйте.
4. Какая последовательность изменений в системе гемостаза обусловила стадийность развития различных патологических процессов у И.?

199

Мужчина Я., 35 лет доставлен в больницу машиной скорой медицинской помощи с жалобами на тошноту, многократную рвоту темным содержимым, слабостью, головокружением, многократный жидкий стул темного цвета. Во время транспортировки больному перелито 400 мл физиологического раствора хлористого натрия. При осмотре: рост 177 см., вес 70 кг, кожные покровы бледные, влажные. ЧСС 124 в мин. АД 80/55 мм.рт.ст. Живот мягкий, несколько вздут, умеренно болезнен при пальпации в эпигастральной области. Перитонеальных симптомов нет. Per rectum: ампула прямой кишки заполнена жидким содержимым темного цвета (мелена). Эзофаго-гастро-дуоденоскопия (ЭГДС): пищевод проходим, повреждений нет. Желудок заполнен сгустками темной крови, из под которых по малой кривизне подтекает кровь. После отмывания сгустков проведен эндоскопический гемостаз язвенного дефекта. При контрольной гастроскопии через 2 часа подтекания крови из под сгустков нет. Инфузионная терапия привела к восстановлению у пациента артериального давления. Пациенту периодически делали анализы крови: до введения полиглюкина, через 1 час после его введения и на 7 сутки пребывания в клинике.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у пациента?

2. Заполните приведенную ниже таблицу, используя следующие символы: больше исходного значения - ↑, меньше - ↓, соответствует исходному значению – N.

Показатели	А	Б	В	Г
Нв	120 г/л			
Эритроциты	$3,9 \times 10^{12}/л$			
Ретикулоциты	0,4%			
Гематокрит	0,48			
Лейкоциты	$7 \times 10^9/л$			
Нейтрофилы				
Палочкоядерные	3%			
сегментоядерные	65%			
Эозинофилы	5%			
Базофилы	0,5%			
Лимфоциты	22%			
моноциты	4%			

Анализ А – сделан за 2 месяца до кровотечения

Анализ Б – сделан при поступлении в больницу (до введения полиглюкина)

Анализ В – спустя 1 час после введения полиглюкина

Анализ Г – на 7 сутки пребывания в больнице

3. Приведите обоснование предлагаемой Вами динамике изменения показателей гемограмм.

4. сформулируйте общее заключение о динамике состояния пациента.

200

Женщине К. 50 лет с декомпенсированной недостаточностью аортального клапана выполнена операция по его протезированию с применением аппарата искусственного кровообращения. Спустя три недели после операции состояние пациентки ухудшилось: проявились выраженная одышка, боли в области сердца, тахикардия, нарушение кровообращения, высокая лихорадка. В связи с этим проведена операция по замене клапана. На удалённом протезе обнаружены тромботические отложения с колониями микробов. Спустя сутки больная, не приходя в сознание, умерла. На вскрытии в головном мозге и в других органах обнаружены множественные мелкоочаговые кровоизлияния, признаки выраженного васкулита и множественные тромбы.

Вопросы

1. Какие расстройства в системе гемостаза имелись у К? Для какого синдрома характерны эти расстройства?

2. Какие патологические процессы в организме и врачебные вмешательства могли послужить причинами указанных нарушений в системе гемостаза?
3. Каковы возможные механизмы нарушений в системе гемостаза, развившихся у больной, а также механизмы отдельных симптомов этой формы патологии?
4. Что следовало предпринять врачу для нормализации состояния К.?

201

Пациент Р. 65 лет с неоперабельной карциномой желудка госпитализирован в клинику в связи с резким ухудшением состояния: у него сильная одышка при небольшой физической нагрузке, боли в грудной клетке справа сбоку, кашель с малым количеством мокроты, лихорадка. Через 6 ч. после госпитализации появились признаки стенокардии, которые не снимались нитроглицерином, а также расстройства мозгового кровообращения, проявившиеся правосторонним парезом. В связи с этим Р. был переведён в палату интенсивной терапии. Во время переключивания с каталки на кровать у Р. началась рвота с примесью крови. Учитывая угрозу развития инфаркта миокарда и усугубления расстройств мозгового кровообращения, врач планировал ввести пациенту антикоагулянты и фибринолитики. Перед началом противотромботической терапии был сделан экспресс-анализ крови: Нб 105 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты 12×10^9 /л, тромбоциты 80×10^9 /л, гипофибриногенемия, увеличение протромбинового и тромбoplastинового времени, содержание антитромбина III на 50% ниже нормы. Учитывая эти данные, врач изменил план лечебных мероприятий.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Р.? Какая из них является основной? Какова причинно-следственная связь этих форм патологии? Ответ обоснуйте.
2. Судя по клинической картине и данным экспресс-анализа крови, одной из форм патологии является коагулопатия. Как Вы обозначите её?
3. Каковы причина, механизмы и динамика развития этой коагулопатии? Какие клинические и лабораторные данные могут подтвердить Вашу версию?
4. Почему врач отказался от проведения противотромботической терапии?
5. Что следует предпринять для лечения Р. в данной ситуации?

202

Пациент Н. 20 лет предъявляет жалобы на большие экхимозы после незначительной травмы, длительные кровотечения после удаления зубов, периодически возникающие кровотечения из дёсен, особенно при чистке зубов. При опросе выяснилось, что сходные симптомы были у его матери. Обследование Н. показало увеличение времени капиллярного кровотечения и уменьшение частичного тромбопластинового времени. Протромбиновое время, содержание тромбоцитов в крови, концентрация протромбина и фибриногена в плазме находились в границах нормы.

Вопросы

1. Нарушение каких компонентов системы гемостаза (сосуды, тромбоциты, системы свёртывания, противосвёртывания и фибринолиза) имеется у Н.? Ответ обоснуйте.
2. Каково Ваше заключение об основной форме патологии у Н.? Каков тип наследования этой формы патологии?
3. Какие дополнительные исследования и их результаты необходимы Вам для уточнения Вашего заключения?
4. Каков механизм симптомов у Н.?

203

Пациент Т. 72 лет, поступил с жалобами на лихорадку, боли в области живота слева, слабость. 5 лет назад Т. поставлен диагноз: «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы». От операции аденомэктомии Т. отказался. Ухудшение состояния Т. началось около 20 часов назад. При осмотре Т.: кожные покровы бледные, склеры иктеричны, петехии на передней поверхности голени, спутанность сознания. АД 80/40 мм.рт.ст., ЧСС 120 уд/мин, температура тела 39,5 °С, язык обложен, суховат. Границы печени увеличены за счет правой доли. Селезенка при пальпации болезненна, увеличена в размерах. Per rectum: ампула прямой кишки свободна, безболезненна. Простата увеличена в размерах, в левой доле пальпируется плотное, малоподвижное образование, размером 3х3х2 см. Данные лабораторного обследования: Ht 28%, эритроциты $3,0 \times 10^{12}$, Hb 97 г/л, лейкоциты $2 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $10 \times 10^9/\text{л}$, непрямой билирубин 76,5 мкмоль/л (норма до 17,1 мкмоль/л), прямой билирубин 8 мкмоль/л (норма до 4,3 мкмоль/л), остаточный азот 56 ммоль/л (норма 14,3 - 28,6 ммоль/л), креатинин плазмы 265 ммоль/л (норма 60-120 мкмоль/л), мочевины 16,1 ммоль/л (норма до 8,3 ммоль/л), фибриноген 0,5 г/л (норма 2-4 г/л), $[\text{Na}^+]$ 150 ммоль/л (норма 135-145 ммоль/л), $[\text{K}^+]$ 7,0 ммоль/л (норма 3,5 – 5,5 ммоль/л). При микроскопии осадка мочи обнаружена микрогематурия (60 эритроцитов в поле

зрения). Время капиллярного кровотечения, протромбиновое и частичное тромбопластиновое время увеличены, в крови обнаружены фрагменты фибрина и повышение активности плазмينا.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Т.? Какая из них является основной?
2. Каковы причины и механизмы развития этой формы патологии у Т.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов и с чем связано изменение лабораторных показателей у Т.?
4. Каковы, по Вашему мнению, должны быть принципы терапии Т.?

204

Женщина 3. 21 года обратилась к врачу с жалобой на отеки нижних конечностей, которые появились у нее 2 недели назад. Кроме того пациентку беспокоили сердцебиения и боли за грудиной, но они возникли только за один день до обращения к врачу. Рентгенологическое обследование грудной клетки и ЭКГ не выявили никаких патологических изменений. На следующий день 3. вновь обратилась к другому врачу, но диагноз так и не был установлен. Через 2 дня женщина была доставлена в больницу машиной скорой медицинской помощи. Компьютерная томография показала наличие тромбов в ветвях легочной артерии с двух сторон легких и левой подвздошной артерии. Результаты биохимического исследования сыворотки: альбумины 22 г/л (40-50 г/л), глобулины 20 г/л (норма 25-35 г/л), холестерин 9,7 ммоль/л (норма 3,8-5,2 ммоль/л), триглицериды 4,2 ммоль/л (норма 0,65 – 3,7 ммоль/л). В крови отсутствовали антиядерные антитела, уровни комплемента С3 и С4 находились в границах нормы. Коагулограмма показала увеличение активного частичного тромбопластинового времени (84 сек, норма – 30-40 сек), D-димера (продукт гидролиза фибрина, 6,9 мкг/мл, норма 0-0,4 мкг/мл), небольшое снижение антитромбина III (70%, норма 80-120%) и протеина С (29%, норма 70-140%). Суточная экскреция белка почками составляла 14 г.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у 3.? Какова между ними хронологическая и патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.

2. Какой синдром возник у пациентки и какова его связь с развитием тромбоза в сосудах легких и кишечника?
3. С какой целью у З. исследовали частичное тромбопластиновое время, антитромбин III и протеин С?
4. Какие другие факторы могли способствовать развитию тромбоза в артериях легких и кишечника?
5. При каких нарушениях первичного и вторичного гемостаза увеличивается риск тромбоза?

205

Женщина Н. 68 лет обратилась к врачу с жалобами на чувство онемения и слабости в нижних конечностях. При обследовании обнаружено отсутствие пульса на правой бедренной артерии. УЗИ выявило тромб в нижнем отделе аорты. Компьютерная томография подтвердила наличие тромба в аорте и общей подвздошной артерии. У Н. обнаружен высокий уровень общего холестерина – 7,8 ммоль/л (норма 3,8-5,2 ммоль/л), однако ЛПВП составлял 4,8 г/л (норма – 1,3-6,5 г/л). Результаты коагулограммы перед операцией: активированное частично тромбопластиновое время 70 сек (норма 30-40 сек), протромбиновое время 0.92 (inr) (норма 2-3). Результаты иммунологического исследования указывали на наличие антифосфолипидного синдрома (антикардиолипин IgG >150 U/л и антикардиолипин IgM 53 U/л (норма < 20 U/л).

Вопросы

1. Какой патологический синдром развился у пациентки? Ответ обоснуйте.
2. Какова возможная причина этого синдрома, учитывая данные лабораторных исследований, и каков патогенез развития?
3. При каких других формах патологии может развиваться этот синдром? Опишите механизмы их развития.
4. Какие нарушения в системе гемостаза могли привести к развитию этого синдрома? Ответ обоснуйте.
5. Какие другие факторы и почему могут увеличить риск этого синдрома?

206

Мужчина П. 70 лет поступил в больницу в связи с кровохарканьем и одышкой, которые появились у него 6 часов назад. При обследовании: анемия, сердечно-сосудистая и почечная недостаточность. П. сообщил, что 6 дней назад у него повысилась температура тела, развилась головная боль, появилась болезненность в суставах, мышцах и начался сухой кашель. Пациент был срочно переведен в отделение интенсивной терапии. Обследование выявило наличие синяков на руках и в области живота. Данные обследования: ЧСС 110 уд/мин, АД 90/50 мм.рт.ст., температура тела 36,8°C, влажные хрипы в основании обоих легких. Общий анализ крови: эритроциты $2,53 \times 10^{12}/л$, Нв 81 г/л, тромбоциты $50 \times 10^9/л$, лейкоциты $4,1 \times 10^9/л$. Признаков повреждения печени (увеличения активности АСАТ, АЛАТ) не обнаружено, хотя есть признаки почечной недостаточности (небольшое повышение креатинина и мочевины). Протромбиновое время 16,6 сек (норма 11-14 сек). При рентгенологическом исследовании: билатеральное опеченение в легких, а при бронхоскопии: кровяная окраска секрета в обеих легких, геморрагии в слизистой бронхов. В крови антитела к вирусу тропической лихорадки.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Н.? Есть ли между ними патогенетическая связь?
2. Какова причина геморрагического синдрома и каков возможный механизм его развития, учитывая клинические показатели и данные лабораторных исследований?
3. При каких других формах патологии возможно развитие аналогичного геморрагического синдрома? Ответ обоснуйте.
4. Охарактеризуйте патогенез геморрагического синдрома у данного пациента.

207

Женщина Л. 29 лет поступила в районную больницу в связи с абдоминальными болями и диареей с примесью крови. Л. отрицала наличие у нее каких-либо заболеваний и прием препаратов. Л. начали детоксикационную терапию физиологическим раствором хлорида натрия. На 2-е сутки пребывания в больнице у Л. развилась олигурия, появились генерализованные отеки и петехии на коже. Пациентка

срочно переведена в центральную городскую больницу. При поступлении: АД 120/70 мм.рт.ст., ЧСС 72 уд/мин, температура тела 36,6°C, слабое напряжение брюшной стенки. Данные лабораторных исследований: остаточный азот 26 ммоль/л (норма 14,3 - 28,6 ммоль/л), креатинин плазмы 216 ммоль/л (норма 60-120 мкмоль/л), Нв – 92 г/л, тромбоциты 19×10^9 /л, ретикулоциты 5,4%, лактатдегидрогеназа 3150 IU/л (норма 88-230 IU/л), свободный гаптоглобин 0,01 г/л (норма 0,3-1,8 г/л). Микроскопия крови: полихромазия, анизоцитоз и шистоцитоз эритроцитов (фрагментированные эритроциты, обычно результат травмы при микротромбообразовании). Протромбиновое и частично тромбопластиновое время в границах нормы. В стуле Л. обнаружен энтерогеморрагический штамм *Escherichia coli* O104:H4. Больной произведен гемодиализ, и плазмозамещающая терапия в течение 2-х недель. Гематологические и биохимические показатели крови нормализовались у пациентки только через 20 дней.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Л.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Какая из этих форм патологии является основной? Назовите ее этиологию и ключевые звенья патогенеза.
3. Какие другие синдромы имеют сходные проявления и в чем их различия по клиническим проявлениям и лабораторным показателям?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы терапии Л.

208

Женщина О. 38 лет принимала антибиотик, так как страдала инфекционным бронхо-трахеитом. Внезапно состояние О. ухудшилось. Она доставлена в больницу в связи с выраженной одышкой, сильной слабостью, сердцебиением и артериальной гипертензией (АД 190/110 мм.рт.ст.). Анализ крови выявил признаки почечной недостаточности (креатинин 287 мкмоль/л (норма 60-120 мкмоль/л), мочевины 46 ммоль/л (норма до 8,3 ммоль/л)), анемию (Нв 70 г/л), тромбоцитопению (тромбоциты 60×10^9 /л), фрагментированные эритроциты в мазке, повышение активности лактатдегидрогеназы. О. начали комплексное лечение: гемодиализ, плазмаферез, переливание плазмы крови, глюкокортикоиды. Эти

мероприятия улучшили состояние пациентки, восстановили функцию почек, гемоглобин и нормализовали АД только через 3 недели. В течение 7 мес. О. была госпитализирована 7 раз с теми же симптомами. В связи с развитием почечной недостаточности ей была проведена трансплантация почки.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у О.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Какая форма патологии является у О. основной? Каковы ее этиология и ключевые звенья патогенеза?
3. Какие другие синдромы имеют сходные проявления и в чем их различия по клиническим проявлениям и лабораторным показателям?
4. Охарактеризуйте механизмы развития симптомов и изменений лабораторных показателей у пациентки.
5. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения О. из ее патологического состояния.

209

Женщина Д. 70 лет поступила в больницу в связи с головокружением, тошнотой и рвотой с желчью, кровавистой диареей и диффузными абдоминальными болями. Кроме того Д. жаловалась на лихорадку, усталость, потерю аппетита и снижение массы тела. Из истории болезни известно, что у Д. имеется гиперлипидемия, снижение толерантности к лактозе и синдром раздражения кишечника. Однако проведенная 3 года назад колоноскопия не выявила патологических изменений в кишечнике. Результаты обследования: температура тела 37,1°C, ЧСС 117 уд/мин, ЧД 26/мин, АД 171/96 уд/мин. Анализ крови: лейкоциты $18,7 \times 10^9/\text{л}$, сегментоядерные нейтрофилы 83%, Нв 159 г/л, тромбоциты $206 \times 10^9/\text{л}$. Биохимический анализ крови: увеличение активности лактатдегидрогеназы и небольшое повышение уровня непрямого билирубина (21 мкмоль/л, норма до 17,1 мкмоль/л). Колоноскопия выявила наличие отека слизистой, ее рыхлость, множественные дивертикулы и язвы поперечной и сигмовидной частей толстой кишки. В биоптате толстой кишки признаки ишемии (атрофия крипт, гиперхромазию ядер, отсутствие или тени эпителиальных клеток). Однако компьютерная томография не показала наличие патологии мезентериальных артерий. В стуле отсутствовали штаммы *E. Coli.*, *clostridium difficile*, *salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, т.е. бактерий вызывающих повреждение слизистой. На 7-е сутки

госпитализации развилась тяжелая тромбоцитопения ($39 \times 10^9/\text{л}$) и анемия (гемоглобин 78 г/л); снижение свободного гаптоглобина и увеличение активности лактатдегидрогеназы (показатели гемолиза эритроцитов), нормальные значения протромбинового и частично тромбопластинового времени, повышение уровня димера D (маркер гидролиза фибрина), С-реактивного белка и ретикулоцитов, наличие шистоцитов («осколки» эритроцитов при их механической травме микротромбами).

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Д.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Ответ обоснуйте.
2. Что является основной формой патологии у Д.? Каковы ее этиология и патогенез?
3. Какие другие синдромы имеют сходные проявления и в чем их различия по клиническим проявлениям и лабораторным показателям?
4. Охарактеризуйте механизмы возникновения симптомов и изменений лабораторных показателей у пациентки.
- 5 Назовите и охарактеризуйте принципы лечения Д..

210

Пациент Б., 56 лет, доставлен машиной скорой медицинской помощи в отделение интенсивной терапии с жалобами на сильную давящую боль за грудиной, иррадиирующую в левое плечо, продолжающуюся уже около 3 ч. Боль не снимается нитроглицерином. ~~Из анамнеза известно, что часто после купания в горячей воде у пациента возникает сильный кожный зуд.~~ При осмотре состояние средней тяжести, телосложение ~~гипертенического типа~~, гиперемия лица, акроцианоз. АД 90/60 мм рт. ст., ~~пульс~~ ЧСС 80 в минуту, ЧДД 20 в минуту, индекс массы тела $32,8 \text{ кг/м}^2$. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Выслушиваются мелкопузырчатые хрипы над нижними отделами легких. На ЭКГ ритм синусовый, в отведениях II, III, aVL глубокий зубец Q, подъем сегмента ST; сердечный индекс $3,3 \text{ л/мин на м}^2$ (норма $2,7\text{--}3 \text{ л/мин на м}^2$)—элевация сегмента ST в отведениях $V_1\text{--}V_4$. Общий анализ крови: ~~Hb~~ 196 г/л, эритроциты $6,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоциты $400,0 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 15 мм/ч, гемоглобин 205 г/л, эритроциты $7,6 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $12,1 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $520 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 5 мм/ч. Уровень MB-фракции КФК в крови значительно

повышен — 24 (64,2 МЕ/л). Протромбиновый индекс — 140%. В биоптате костного мозга картина, характерная для эритремии.

Вопросы

1. Какие патологические процессы (синдромы) развились у пациента? Имеется ли между ними патогенетическая взаимосвязь?
2. Какой из этих процессов является первичным?
3. Каковы возможные причины и механизмы развития основной формы патологии? Ответ обоснуйте.
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения?
5. Каковы принципы терапии названных Вами патологических процессов? Назовите и обоснуйте их.

211

Пациент И., 58 лет, страдающий хронической ИБС, принял несколько таблеток нитроглицерина в связи с длительным (более 30 мин) приступом боли за грудиной, иррадирующей в область эпигастрия. Однако боль продолжалась и стала носить жгучий характер; вскоре И. почувствовал сильную слабость, головокружение и тошноту. Врач машины «Скорой медицинской помощи», вызванной родственниками И., заподозрив инфаркт миокарда, ввёл ему смесь препаратов, содержащих (наряду с другими) обезболивающие, антиаритмические и антикоагулянтные средства. Через 3 часа после начала болевого сердечного приступа у пациента, несмотря на проводимую терапию, зарегистрирована артериальная гипотензия (АД 70/55 мм рт.ст.); низкий диурез (за 1 ч 25% от нормы), акроцианоз, одышка, хрипы в лёгких; эритроциты $5,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $11,9 \times 10^9$ /л.

Вопросы

1. Как Вы обозначите состояние, развившееся у И. дома до приезда врача и через 2 ч после начала болевого приступа? Ответ обоснуйте.
2. Какие факторы обуславливают повреждение сердца при каждом из этих состояний? Приведите аргументы в пользу Вашей точки зрения.
3. Для каждого из этих состояний характерно развитие сердечной недостаточности. Каковы общие механизмы её развития в

этих случаях?

4. Какие мероприятия, по Вашему мнению, необходимо было провести с целью предупреждения развития сердечной недостаточности и её последствий?

212

Пациентка К., 46 лет, обратилась к врачу поликлинику с жалобами на боли за грудиной сжимающего характера умеренной интенсивности, иррадиирующие в левую лопатку, возникающие во время быстрой ходьбы и при подъеме по лестнице, сопровождающиеся ощущением нехватки воздуха и проходящие через несколько минут после прекращения нагрузки. Впервые боли почувствовала около двух месяцев назад во время плавания. До настоящего времени всего было около пяти аналогичных приступов боли за грудиной, что и послужило поводом для обращения за медицинской помощью. Со слов К. ее мать умерла в возрасте 56 лет от инфаркта миокарда, брат перенес инфаркт миокарда в возрасте 51 года. Пациентка страдает ожирением II степени, диеты не придерживается, курит по 10–15 сигарет в день. На момент осмотра ЧСС 78 в минуту, АД 150/100 мм рт. ст. На ЭКГ признаки умеренной гипертрофии левого желудочка. При велоэргометрической пробе наблюдалась горизонтальная депрессия сегмента ST на 2,5 мм в отведениях I, aVL, V₄–V₆. Общий анализ крови без особенностей. Биохимический анализ крови: повышены уровни МВ фракции КФК и холестерина.

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? Назовите их результаты и сформулируйте Ваше окончательное заключение.
4. Каковы принципы терапии пациентов при названных Вами патологических процессах? Назовите и обоснуйте их.

213

Мужчина Т., 57 лет, доставлен машиной скорой медицинской помощи в отделение реанимации и интенсивной терапии с жалобами на

сильные боли за грудиной давящего, сжимающего характера, иррадиирующие в шею и левую руку, которые возникли в состоянии покоя, продолжались около 15 мин и прошли спонтанно. Впервые боль за грудиной появилась 36 часов назад и за этот период всего было три аналогичных приступа. Из анамнеза известно, что пациент страдает артериальной гипертензией, однако никаких лекарственных препаратов не принимает, курит по 20–30 сигарет в день, диету не соблюдает. На момент осмотра АД 180/120 мм рт. ст., ЧСС 85 в минуту, индекс массы тела 29 кг/м^2 , верхушечный толчок локализуется в V межреберье на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, разлитой. На ЭКГ косонисходящая депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T в отведения I, aVL, V₅–V₆. Фракция выброса 55%. Общий анализ крови без особенностей. Уровень тропонина I и MB-фракции КФК в пределах нормальных значений. Уровень глюкозы крови натощак 7,2 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии (синдромы) развились у Т.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь? В чем она?
2. Каковы возможные причины и механизмы развития каждой из этих форм патологии у Т.?
3. Какие исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения? Назовите их результаты и сформулируйте Ваше окончательное заключение.
4. Каковы принципы терапии названных Вами форм патологии у Т.? Назовите и обоснуйте их.

214

Женщина Ю. 40 лет, доставлена машиной скорой медицинской помощи в отделение реанимации и интенсивной терапии с жалобами на сильную сжимающую, жгучую боль за грудиной. Боль возникла рано утром, до подъема с постели. Ранее болей за грудиной никогда не было. Пациентка курит по полторы пачки сигарет в день. На ЭКГ элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V₄–V₆. Во время коронарографии обнаружен стеноз правой коронарной артерии и стеноз огибающей ветви левой коронарной артерии. Интракоронарное введение Ю. нитроглицерина устранило оба участка стеноза коронарных артерий. При этом боли заметно уменьшились, элевация

сегмента ST далее не регистрировалась. Общий анализ крови без особенностей. Уровень тропонина I в сыворотке крови не превышал нормальных значений. Повышено содержание ЛПНП и триацилглицерина, уменьшено содержание ЛПВП.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ю.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь? В чем она?
2. Каковы возможные причины и механизмы развития каждой из этих форм патологии у Ю.?
3. Какие исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения? Назовите их результаты и сформулируйте Ваше окончательное заключение.
4. Каковы принципы терапии названных Вами патологических процессов у Ю.? Назовите и обоснуйте их.

215

Пациент Щ., 62 года, обратился в поликлинику с жалобами на сильные, разлитые боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле, одышку при ходьбе и в покое, слабость, повышение температуры тела до 37,8 °С. Из анамнеза известно, что Щ. четыре недели назад перенес острый трансмуральный инфаркт миокарда. При осмотре акроцианоз, отеки на ногах. ЧСС 88 в минуту, АД 100/60 мм рт. ст. Расширение границы относительной тупости сердца на 1 см влево и на 1 см вправо. Сердечные тоны ритмичные, ослабленные. Шейные вены набухшие, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги. ЧДД 27 в минуту, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы над нижними отделами легких, шум трения плевры на ограниченном участке слева. По данным ЭхоКГ фракция выброса левого желудочка 38%, избыточное количество жидкости в полости перикарда. Анализ крови: лейкоциты $10,4 \times 10^9$ /л, сдвиг лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево, эозинофилы 7%. СОЭ 46 мм/ч.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Щ.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь? В чем она?
2. Каковы возможные причины и механизмы развития каждой из

этих форм патологии у Щ.?

3. Какие исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения? Назовите их результаты и сформулируйте Ваше окончательное заключение.
4. Каковы принципы терапии названных Вами патологических процессов у Щ.? Назовите и обоснуйте их.

216

Женщина Я., 51 год, почувствовала сильные боли в области сердца, иррадиирующие в левое плечо и обе руки, возникшие вечером после работы на дачном участке. Боли не купировались приемом нитроглицерина, сопровождались тягостным ощущением недостатка воздуха, слабостью, головокружением. Я. доставлена машиной скорой медицинской помощи в отделение реанимации и интенсивной терапии через 3,5 ч от начала болевого приступа. Из анамнеза известно, что на протяжении месяца до госпитализации Я. периодически отмечала дискомфорт, ощущение стеснения в области сердца, возникавшее без видимых причин, однако значения этому не предавала, за медицинской помощью не обращалась. Последние два года Я. принимает статины. При поступлении в отделение реанимации Я.: дезориентирована, заторможена. Кожа бледная, влажная, холодная на ощупь; выраженный акроцианоз. АД 65/50 мм рт. ст., ЧСС 144 в минуту, пульс малого наполнения и напряжения. На ЭКГ комплексы QS в отведениях V_1 – V_4 , элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, V_1 – V_6 . По данным ЭхоКГ фракция выброса 29%, гипокинезия передней и боковой стенки, верхушки левого желудочка. ЧДД 30 в минуту, выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы над нижними и средними отделами легких. При катетеризации мочевого пузыря получено 20 мл мочи. Биохимический анализ крови: тропонин Т 2,1 нг/мл, МВ-фракция КФК 172,0 МЕ/л. Анализ артериальной крови: pH 7,19, PaO_2 58 мм рт. ст., $PaCO_2$ 30 мм рт. ст., SB 11 ммоль/л, BE –15 ммоль/л, лактат 4,9 ммоль/л. Исследование с помощью катетера Свана–Ганца показало, что конечно-диастолическое давление в правом желудочке 14 мм рт. ст., среднее давление заклинивания легочной артерии 21 мм рт. ст., сердечный индекс 1,7 л/мин/м².

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Я.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь? В чем она?

Ответ обоснуйте.

2. Каковы этиология и патогенез каждой из этих форм патологии у Я.?
3. Какие исследования Я. необходимо провести для уточнения Вашего заключения? Назовите их результаты и сформулируйте Ваше окончательное заключение.
4. Каковы принципы терапии названных Вами патологических процессов у Я.? Назовите и обоснуйте их.

217

Мужчина Э., 65 лет, внезапно почувствовал интенсивные боли за грудиной тянущего характера, иррадиирующие в левую руку и нижнюю челюсть, сопровождающиеся ощущением недостатка воздуха, усиливающимся в положении лежа. Через 1,5 ч после начала болевого приступа Э. стал беспокоить кашель с отхождением пенистой мокроты розового цвета. При осмотре Э. возбужден, положение ортопноэ. АД 145/100 мм рт. ст., ЧСС 124 в минуту. ЧДД 35 в минуту. Над всей поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. На ЭКГ элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, V₁–V₄. С помощью катетера Свана–Ганца установлено, что среднее давление заклинивания легочной артерии 30 мм рт. ст. Биохимический анализ крови: МВ-фракция КФК —154,0 МЕ/л, общий белок 72 г/л. Анализ газов артериальной крови: pH 7,22, PaO₂ 68 мм рт. ст., PaCO₂ 53 мм рт. ст., SB 21 ммоль/л, BE –5 ммоль/л, лактат 3,5 ммоль/л. Пациенту внутривенно были введены анальгетик (морфин), нитроглицерин, β-адреноблокатор, антикоагулянт, антиагреганты, была назначена кислородотерапия и выполнен системный тромболизис. На фоне проводимой терапии состояние пациента улучшилось, на ЭКГ наблюдалось уменьшение элевации сегмента ST.

Вопросы

1. Какие формы патологии (синдромы) развились у Э.? Имеется ли между ними патогенетическая взаимосвязь? Если да, то в чем она?
2. Каковы возможные причины и механизмы развития каждого из этих патологических процессов у Э.?
3. Какие исследования необходимо провести для уточнения

Вашего заключения?

4. Каковы принципы патогенетической терапии выявленных у Э. патологических процессов?

218

Женщина Щ., 60 лет, поступила в отделение реанимации и интенсивной терапии с жалобами на «кинжальные» боли в эпигастриальной области, возникшие после тяжелого эмоционального перенапряжения, иррадиирующие в область сердца и правую лопатку, продолжающиеся более 60 мин, сопровождающиеся рвотой и вздутием живота. Пациентка сообщила, что страдает сахарным диабетом, однако строгой диеты не придерживается, гипогликемизирующие препараты принимает нерегулярно. Щ. работает бухгалтером, спортом не занимается. Индекс массы тела $37,3 \text{ кг/м}^2$. Набухание шейных вен, особенно во время глубокого вдоха. ЧСС 130 в минуту, АД 90/60 мм рт. ст. Смещение правой границы относительной тупости сердца вправо. ЧДД 28 в минуту, дыхание везикулярное, хрипов нет. Печень болезненна при пальпации, выступает на 2 см из-под края реберной дуги. На ЭКГ элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V₁–V₂. При ЭхоКГ исследовании выявлена гипокинезия задней и боковой стенки правого желудочка. При исследовании с помощью катетера Свана–Ганца установлено, что давление в правом предсердии 16 мм рт. ст., давление в легочной артерии 18/7 мм рт. ст., среднее давление заклинивания легочной артерии 7 мм рт. ст. Общий анализ крови без особенностей. Биохимический анализ крови: триацилглицериды 3,0 ммоль/л, холестерин ЛПНП 4,7 ммоль/л, холестерин ЛПВП 0,7 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии (синдромы) развились у Щ.? Имеется ли между ними патогенетическая взаимосвязь? Какой из них является первичным?
2. Каковы возможные этиология и механизмы развития каждой из этих форм патологии у Щ.?
3. Какие исследования необходимо провести для окончательного заключения? Приведите результаты этих исследований. ?
4. Каковы принципы терапии Щ.?

219

Пациент Л., 69 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии с жалобами на интенсивные боли слева от грудины сжимающего характера, иррадиирующие в левую лопатку, возникшие около 2 ч назад на фоне эмоционального перенапряжения, сопровождающиеся тяжелым ощущением нехватки воздуха и кашлем. Из анамнеза Л. известно, что сжимающие боли за грудиной беспокоят пациента на протяжении последних 3 лет, боли возникали во время физической активности, продолжались 5–7 мин и проходили самостоятельно в течение 2–3 минут после прекращения нагрузки. Приступы болей сопровождались повышением АД максимально до 170/120 мм рт. ст. При осмотре Л.: акроцианоз, температура тела 36,7 °С. ЧСС 148 в минуту, АД 130/80 мм рт. ст., тоны сердца ритмичные. ЧДД 32 в минуту, при аускультации легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы. На ЭКГ элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, V₅–V₆. Общий анализ крови без особенностей, уровень тропонина Т в плазме 2,3 нг/мл. На третьи сутки госпитализации температура тела поднялась до 37,4 °С, в общем анализе крови умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, на ЭКГ патологический зубец Q в отведениях I и aVL и комплексы QS в отведениях V₅–V₆, отрицательный зубец T во всех вышеназванных отведениях.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Л.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь? В чем она? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и патогенез каждой из этих форм патологии у Л.?
3. Какие исследования необходимо провести у Л. для уточнения Вашего заключения? Назовите их результаты и сформулируйте Ваше окончательное заключение.
4. Каковы принципы терапии названных Вами патологических процессов у Л.? Назовите и обоснуйте их.

220

Мужчина И., 58 лет, доставлен в отделение кардиологии службой скорой медицинской помощи в связи с внезапно возникшими интенсивными болями в области сердца сжимающего характера, иррадиирующими в левое плечо, продолжающимися около 2 ч и не купирующимися трехкратным приемом нитроглицерина. Из анамнеза

И. известно, что боли за грудиной беспокоят на протяжении последних 6 лет, возникали, как правило, во время физической нагрузки и проходят через 3 мин после приема нитроглицерина. Пациент страдает сахарным диабетом 2-го типа. На ЭКГ элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, V₅–V₆. Общий анализ крови без особенностей, уровень тропонина Т в плазме 2,0 нг/мл. При коронарографии обнаружена окклюзия передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. И. выполнена транслуминальная баллонная ангиопластика со стентированием, в результате которой было достигнуто успешное восстановление кровотока по окклюзированной артерии, что подтверждено ангиографически. Через 1,5 ч после проведенного чрескожного коронарного вмешательства зарегистрировано снижение АД до 80/50 мм рт. ст. При этом на ЭКГ отсутствовала динамика сегмента ST, в грудных отведениях появился патологический зубец Q. Для оценки перфузии миокарда на уровне микроциркуляторного русла выполнена контрастная ЭхоКГ, которая показала существенное снижение накопления эхо-контрастного вещества (признак ишемии миокарда) в зоне кровоснабжения пораженной коронарной артерии.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у И.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Если да, то в чем она заключается?
2. Каковы возможные причины и механизмы развития этих форм патологии у И.?
3. Какие исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения? Приведите их.
4. Каковы принципы терапии И.?

221

Женщина 3., 39 лет, обратилась за медицинской помощью с жалобами на боли за грудиной сжимающего характера умеренной интенсивности, иррадиирующие в левую лопатку, возникающие во время физической нагрузки и проходящие через 1–2 мин после прекращения нагрузки. Кроме того, пациентку беспокоят обильные менструации, снижение трудоспособности. При осмотре кожные покровы бледные, сухие, ногтевые пластинки с поперечной исчерченностью. ЧСС 90 в минуту, АД 150/95 мм рт. ст. Общий анализ крови: эритроциты $3,2 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 73 г/л, лейкоциты $4,1 \times 10^9$ /л, тромбоциты 210×10^9 /л. На ЭКГ признаки умеренной

гипертрофии левого желудочка. Биохимический анализ крови: триацилглицериды 2,4 ммоль/л, холестерин 5 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у З.? Имеется ли между ними хронологическая и патогенетическая взаимосвязь? В чем она? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и патогенез каждой из этих форм патологии у З.?
3. Какие исследования необходимо провести у З. для уточнения Вашего заключения? Назовите их результаты и сформулируйте Ваше окончательное заключение.
4. Каковы принципы терапии З.? Назовите и обоснуйте их.

222

Мужчина С., 52 лет, доставлен в кардиологическое отделение больницы в связи с развившимся дома эпизодом потери сознания, которому предшествовали периодически возникающие приступы сердцебиения. Это сочеталось с чувством внезапной слабости, головокружения и нехватки воздуха. Накануне С. пережил тяжёлую психоэмоциональную травму (смерть и похороны близкого родственника, страдавшего ИБС), много курил. При обследовании: показатели гемограммы в пределах возрастной нормы. На ЭКГ: при мониторном наблюдении в течение суток зафиксировано 11 эпизодов аритмий длительностью от 20 до 60 с, в течение которых зубцы Р были плохо различимы, иногда наслаивались на комплексы QRS, число их было обычно около 70 в минуту; комплексы QRS регулярные, с частотой 190 в минуту, нередко деформированы, напоминают желудочковые экстрасистолы, независимые от зубца Р. Одновременно с этим регистрировалось резкое падение АД.

Вопросы

1. Как Вы обозначите форму патологии сердца, развившуюся у С.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины, вызывающие эту форму патологии и основные звенья ее патогенеза?
3. Каковы электрофизиологические механизмы, приводящие к изменениям ЭКГ, выявленным у С.? Какие метаболические сдвиги в миокарде приводят к таким изменениям ЭКГ?

4. Существует ли опасность смерти С. во время одного из эпизодов нарушения сердечной деятельности? Если да, то в результате чего? Если нет, то почему?
5. Каковы принципы терапии З.? Назовите и обоснуйте их.

223

Пациент И., 58 лет, госпитализированный 3 сут назад с диагнозом «Инфаркт миокарда в средней трети передней стенки левого желудочка», внезапно почувствовал слабость, головокружение и дискомфорт в области сердца. Одновременно с этим на экране монитора изменилась ЭКГ: вместо зубцов Р появились регулярные пилообразные волны с частотой 350 в минуту, через каждые две таких волны регистрируются правильной формы комплексы QRS. АД — 90/50 мм рт.ст. Врач ввёл И. внутривенно препараты из групп β -адреноблокаторов и антагонистов медленных кальциевых каналов. Через 20 мин состояние пациента несколько улучшилось: АД — 110/75 мм рт.ст.; изменения на ЭКГ сохранились, хотя частота предсердных волн и комплексов QRS уменьшилась. На следующие сутки после приёма пищи описанный выше эпизод повторился. Лекарственная терапия эффекта не дала. Пациента срочно перевели в реанимационное отделение.

Вопросы

1. Как Вы обозначите формы патологии, наблюдающиеся у И.? Ответ аргументируйте соответствующими данными из условия задачи.
2. Какие электрофизиологические расстройства и преимущественно в каком отделе сердца привели к развитию изменений, зарегистрированных на ЭКГ? Ответ обоснуйте.
3. С какими нарушениями обмена веществ в миокарде связаны эти изменения?
4. Есть ли опасность для жизни нарушений сердечной деятельности, имеющих у И. ?
5. С какой целью И. вводили β -адреноблокаторы и антагонисты медленных кальциевых каналов? Каким образом эти ЛС могут уменьшить повреждение кардиомиоцитов при данной форме патологии?

224

Пациент К., 62 года, 5 суток тому назад перенёс инфаркт миокарда в задне-верхнем участке левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Внезапно К. почувствовал слабость, головокружение, тошноту, резко побледнел и потерял сознание (обморок). На ЭКГ ритм предсердий регулярный 109 в минуту, ритм желудочков регулярный 42 в минуту; связь между зубцами Р и комплексами QRS отсутствует; АД 65/50 мм рт. ст.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Как называется форма патологии сердца, зафиксированная у К. на ЭКГ? Ответ обоснуйте с учётом клинических данных и изменений на ЭКГ.
4. Каков электрофизиологический механизм развития этой формы патологии?
5. Какие метаболические изменения и в каком участке миокарда привели к названным Вами электрофизиологическим расстройствам? Ответ аргументируйте.
6. Каковы принципы выведения К. из подобного состояния?

225

Пациент Л., 54 лет, госпитализирован в отделение кардиологии с жалобами на одышку при физической нагрузке, отеки нижних конечностей, учащение позывов к мочеиспусканию в ночное время, потерю аппетита, тошноту, слабость, быструю утомляемость. Пациент 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 100/60 мм рт. ст., ЧСС 105 в минуту, индекс массы тела 28,1 кг/м². При осмотре живот увеличен в размере, выраженные отеки ног до середины бедра, акроцианоз. Границы относительной тупости сердца расширены влево и вправо. Влажные мелкопузырчатые хрипы над нижними и средними отделами легких. Печень болезненная при пальпации. При перкуссии выявлены симптомы скопления жидкости в брюшной полости. В крови увеличена концентрация ренина и альдостерона. На ЭКГ с регистрацией дополнительных правых грудных отведений признаки рубцовой стадии инфаркта миокарда правого и передней стенки левого

желудочка. По данным ЭхоКГ объем правого и левого желудочка увеличен, фракция выброса левого желудочка 12%.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Л.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? В случае ответов «да» и «нет» аргументируйте их. .
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Л.??
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациентки (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимы Вам для окончательного заключения?

226

Пациентка Ф., 36 лет, госпитализирована в отделение кардиологии с жалобами на боли в области сердца сжимающего характера, возникающие при физической нагрузке, продолжающиеся до 10 мин. Впервые боли за грудиной появились в конце беременности и усилились после родов. Кроме того, пациентку беспокоят сердцебиение, одышка при физической нагрузке, частые головокружения, быстрая утомляемость. Из анамнеза известно, что в детстве перенесла острую ревматическую лихорадку. При обследовании АД 165/50 мм рт. ст., ЧСС 95 в минуту, ЧДД 22 в минуту, ИМТ 28,9 кг/м². При осмотре кожа бледная, имеется пастозность стоп и голеней. Пальпаторно определяется усиленная пульсация сонных, височных, лучевых артерий. Верхушечный толчок усилен, смещён влево и вниз, разлитой. Выслушивается диастолический шум на аорте, II тон сердца ослаблен. Общий анализ крови без особенностей. Липидный спектр крови в пределах нормы. Концентрация мозгового натрийуретического пептида в крови 860 пг/мл (норма 0–100 пг/мл). При проведении нагрузочной пробы на велоэргометре наблюдается депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях. На рентгенограмме грудной клетки увеличение размеров сердца, особенно влево, и расширение проксимального участка аорты.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Ф.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Ф.??
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациентки (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Есть ли признаки активации механизмов компенсации патологии сердца в данном случае? Если есть, то назовите их, объясните причины их активации и значение.

227

Пациент Щ., 63 года, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с сильными болями в области сердца сжимающего характера. Болевой приступ начался за 3 ч до госпитализации и продолжался около полутора часов. Из анамнеза известно, что пациент более 10 лет страдает сахарным диабетом, строгой диеты не придерживается. Принимает гипогликемизирующие препараты и статины нерегулярно. При обследовании температура тела 37,2 °С, АД 84/52 мм рт. ст., ЧСС 54 в минуту. При осмотре вены шеи расширены, пастозность голеней, акроцианоз. Перкуторно границы относительной тупости сердца расширены вправо. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Печень выступает на 1 см из-под края реберной дуги, при пальпации болезненна. ЭКГ в стандартных отведениях без особенностей. Уровень тропонина Т в крови 4,0 нг/мл. По данным ЭхоКГ имеется дилатация и гипокинезия правого желудочка, трикуспидальная регургитация. Катетеризация легочной артерии: давление в правом предсердии — 18 мм рт. ст. (норма 0–5 мм рт.ст.), давление в легочной артерии — 20/10 мм рт. ст. (норма 12–28/3–13 мм рт.ст.), давление заклинивания легочной артерии — 8 мм рт. ст. (норма 3–10 мм рт. ст.).

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Щ.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.

1. 2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Щ.??
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациента (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Каковы принципы терапии Щ.? Назовите и обоснуйте их.

228

Пациентка С., 67 лет, госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии с жалобами на выраженную одышку в состоянии покоя. 5 лет назад перенесла обширный инфаркт миокарда. С тех пор беспокоит одышка во время физической нагрузки и сухой кашель. Прошлой ночью проснулась от тяжелого ощущения нехватки воздуха, усиливающегося в положении лежа. При осмотре положение ортопноэ, вены шеи набухшие, акроцианоз, отеки в области стоп. При кашле отходит пенистая мокрота розового цвета. АД 95/50 мм рт. ст., ЧСС 120 в минуту, ЧДД 26 в минуту. Границы относительной тупости сердца расширены влево, тоны сердца глухие. Над легкими выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Общий анализ крови без особенностей. Уровень МВ-фракции КФК в пределах нормальных значений. На ЭКГ рубцовые изменения в области передней и боковой стенки левого желудочка. По данным ЭхоКГ фракция выброса левого желудочка 18%. Исследование центральной гемодинамики с помощью катетера Свана–Ганца: давление в правом предсердии 8 мм рт. ст., давление заклинивания легочной артерии 25 мм рт. ст., сердечный индекс 3,0 л/мин/м².

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у С. ? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Если да, то в чем она заключается? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у С.?

4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациентки (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Каковы принципы терапии С.? Назовите и обоснуйте их.

229

Пациентка Ф., 70 лет, госпитализирована в отделение кардиологии с жалобами на одышку в состоянии покоя, усиливающуюся при физической нагрузке, а также эпизод пароксизмального ночного диспноэ накануне госпитализации. Одышка стала беспокоить Ф. около года назад, сначала возникала при подъеме по лестнице, последний месяц возникала даже при небольшой физической нагрузке. Из анамнеза Ф. известно, что она на протяжении 20 лет страдает артериальной гипертензией, однако гипотензивные препараты не принимала, поскольку, за исключением последнего года, чувствовала себя удовлетворительно. Ангинозные приступы отрицает. При осмотре акроцианоз, стопы и голени отечны. АД 175/100 мм рт. ст., ЧСС 95 в минуту. Выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы над нижними отделами легких. Печень умеренно болезненная при пальпации. Общий анализ крови без особенностей. Концентрация мозгового натрийуретического пептида в крови 690 пг/мл (норма 0–100 пг/мл). На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. По данным ЭхоКГ фракция выброса левого желудочка 55%, систолическое давление в легочной артерии 48 мм рт. ст.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Ф.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? В случае ответов «да» и «нет» аргументируйте их.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Ф.??
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у Ф. (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимы Вам для окончательного заключения?

5. Каковы принципы терапии Ф.? Назовите и обоснуйте их.

230

Мужчина Е., 28 лет, госпитализирован в отделение кардиологии с жалобами на одышку, усиливающуюся даже при небольшой физической активности, сухой кашель, повышение температуры тела, миалгию, общую слабость. Пациент не курит, ведет здоровый образ жизни. Наследственный анамнез не отягощен. При обследовании АД 90/60 мм рт. ст., ЧСС 120 в минуту, ЧДД 23 в минуту, индекс массы тела $21,2 \text{ кг/м}^2$, температура тела $39,0 \text{ }^{\circ}\text{C}$. Выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы над нижними отделами легких. В общем анализе крови: лейкоцитоз $14,1 \times 10^9 /\text{л}$, абсолютный лимфоцитоз. Биохимический анализ крови: С-реактивный белок 314 мг/л (норма 0–10 мг/л), тропонин Т 4,9 нг/мл. В сыворотке крови обнаружен высокий титр антител к парвовирусу В19. На ЭКГ желудочковая экстрасистолия. По данным ЭхоКГ фракция выброса левого желудочка 20%. При коронарографии участков стеноза или окклюзии коронарных артерий не обнаружено. При эндомиокардиальной биопсии левого желудочка обнаружена выраженная инфильтрация миокарда лимфоцитами, дегенерация кардиомиоцитов.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Е. ? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Если да, то в чем она заключается? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Е.?
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациента (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Каковы принципы терапии Е.? Назовите и обоснуйте их.

231

Пациент В., 70 лет, госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии с жалобами на внезапно возникшую острую боль за грудиной, одышку, выраженные отеки нижних конечностей. Из анамнеза В. известно, что месяц назад перенес операцию по поводу рака предстательной железы, после которой получает гормональную терапию. Курит по пачке сигарет в день. При обследовании АД 90/60 мм рт. ст., ЧСС 92 в минуту, ЧДД 28 в минуту, индекс массы тела 33,2 кг/м². При осмотре кожные покровы бледные, стопы и голени отечны. Хрипов над легкими нет. Печень при пальпации болезненна, выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Общий анализ крови без особенностей. Анализ газов артериальной крови: рН 7,47, РаО₂ 72,3 мм рт. ст., РаСО₂ 28 мм рт. ст., SB 20 ммоль/л, BE -3 ммоль/л. Маркеры повреждения кардиомиоцитов не превышают нормальных значений. На ЭКГ признаков инфаркта миокарда не обнаружено. При ЭхоКГ выявляется дилатация правого желудочка, трикуспидальная регургитация. При ангиопульмонографии выявляются множественные дефекты наполнения и «ампутация» ветвей правой легочной артерии. При ультрасонографии нижних конечностей обнаружен тромб в правой бедренной вене. При проведении ПЦР-диагностики маркеров тромбофилии выявлена мутация Лейдена в факторе свертывания крови V.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у В.? Какую из них Вы рассматриваете как основную? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациента (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимо провести для окончательного заключения? ?
5. Каковы принципы терапии В.? Назовите и обоснуйте их.

Пациент П., 76 лет, обратился за медицинской помощью в связи с тем, что на протяжении последних трех недель его беспокоит одышка при подъеме по лестнице и выполнении работы по дому, отеки стоп, появляющиеся к вечеру, учатившиеся позывы к мочеиспусканию в ночное время, увеличение массы тела на 4 кг. Два года назад перенес инфаркт миокарда. При обследовании АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС 110 в минуту, ЧДД 25 в минуту, индекс массы тела 28,4 кг/м². При осмотре кожные покровы бледные, имеется пастозность голеней, акроцианоз. Верхушечный толчок смещен влево и вниз. При аускультации на верхушке сердца выслушивается систолический шум, над легкими выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Общий анализ крови без особенностей. Липидный спектр крови: увеличена концентрация триацилглицерина и холестерина ЛПНП. Концентрация мозгового натрийуретического пептида в крови — 1280 пг/мл (норма 0–100 пг/мл). На ЭКГ переднебоковой инфаркт миокарда, рубцовая стадия. По данным ЭхоКГ левый желудочек увеличен в объеме, имеется гипокинезия передней и боковой стенки, митральная регургитация, фракция выброса левого желудочка — 24%.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у П.? Какую из них Вы рассматриваете как основную? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у П.?
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациента (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимо провести для окончательного заключения?
5. Каковы принципы терапии П.? Назовите и обоснуйте их.

233

Пациент Ш., 78 лет, обратился за медицинской помощью с жалобами на тяжелую одышку в состоянии покоя, усиливающуюся при минимальной физической активности и в положении лежа, сопровождающуюся чувством страха смерти. Пять лет назад перенес

инфаркт миокарда, в связи с чем была проведена операция аорто-коронарного шунтирования. Три дня назад проснулся ночью из-за острого ощущения нехватки воздуха, остаток ночи провел в кресле, следующие две ночи спал, подложив под голову три подушки. Наличие болей за грудиной после операции отрицает. Мать пациента умерла в возрасте 60 лет от инфаркта миокарда. При обследовании АД 110/60 мм рт. ст., ЧСС 140 в минуту, ЧДД 30 в минуту, ИМТ 32,7 кг/м². Заметно набухание и пульсация яремных вен, отеки стоп и голеней, акроцианоз. Кашель с отхождением пенистой мокроты. При аускультации сердца выслушивается отчетливый III тон. При аускультации легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы и влажные мелкопузырчатые хрипы над нижними отделами легких. Печень болезненная при пальпации, выступает на 3 см из-под края реберной дуги. Общий анализ крови без особенностей. рН 7,30, РаО₂ 55 мм рт. ст., РаСО₂ 28 мм рт. ст., SB 13 ммоль/л, BE -12 ммоль/л. На ЭКГ признаки рубцовой стадии переднеперегородочного инфаркта миокарда, признаки блокады левой ножки пучка Гиса. На рентгенограмме грудной клетки кардиомегалия, признаки отека легких. По данным ЭхоКГ отмечается снижение глобальной сократимости левого желудочка, фракция выброса 16%.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у III. ? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Если да, то в чем она заключается? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у III.?
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациента (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Каковы принципы терапии III.? Назовите и обоснуйте их.

Пациент К., 54 года, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на тяжелую одышку при физической нагрузке на протяжении последних двух недель. До этого К. считал себя здоровым, жалоб не предъявлял. В анамнезе К. ножевое ранение в шею 8 лет назад. Наличие ангинозных болей отрицает. Семейный анамнез неотягощен. При обследовании АД 125/70 мм рт. ст., ЧСС 92 в минуту, ЧДД 22 в минуту, ИМТ 21,0 кг/м². На шее справа от гортани определяется безболезненная припухлость, в центре которой располагается нормотрофический рубец длиной 3 см. Пальпаторно над рубцом определяется систоло-диастолическое дрожание, при аускультации грубый продолжительный шум, усиливающийся во время систолы. Яремные вен набухшие, имеются симметричные отеки стоп и голеней. Дыхание везикулярное. При ЭхоКГ обнаружена значительная дилатация правого желудочка. Исследование с помощью катетера Свана-Ганца: сердечный индекс 6,6 л/мин/м², давление в правом предсердии 17 мм рт. ст., давление в правом желудочке 50/15 мм рт. ст. При спиральной компьютерной томографии головы и шеи с контрастированием сосудов выявлена посттравматическая псевдоаневризма правой общей сонной артерии, сообщающаяся с правой внутренней яремной веной.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? В случае ответов «да» и «нет» аргументируйте их.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у К.?
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у К. (право-, левожелудочковая или тотальная; острая или хроническая; систолическая или диастолическая; миокардиальная, перегрузочная или смешанная; с низким или высоким сердечным выбросом). Какие исследования необходимы Вам для окончательного заключения?
5. Каковы принципы терапии К.? Назовите и обоснуйте их.

235

Пациентка Р., 63 года, госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с остро возникшим приступом одышки. Из анамнеза известно, что пациентка на протяжении 12 лет страдает

артериальной гипертензией, однако гипотензивные препараты не принимает, диету не соблюдает, поскольку чувствовала себя удовлетворительно. Предпочтение отдает соленым и острым продуктам. В день выпивает до 3 л жидкости. Мать пациентки страдала артериальной гипертензией и умерла в возрасте 59 лет от инсульта. Во время осмотра пациентка возбуждена, при кашле отходит пенная мокрота розового цвета. АД 200/100 мм рт. ст., ЧСС 150 в минуту, ЧДД 26 в минуту. SaO₂ 88%, в связи с чем пациентка была переведена на ингаляцию 100% кислорода. Через 45 мин после начала кислородотерапии сделан анализ газов артериальной крови: pH 7,30, PaO₂ 266 мм рт. ст., PaCO₂ 52 мм рт. ст., SB 25 ммоль/л, BE -1 ммоль/л. Концентрация мозгового натрийуретического пептида в крови 1420 пг/мл (норма 0–100 пг/мл). На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у П.? Какую из них Вы считаете основной? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Имеется ли причинно-следственная связь между этими формами патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Какой вид сердечной недостаточности развился у пациентки? Какие исследования необходимо провести для уточнения Вашего заключения?
5. Каковы принципы терапии К.? Назовите и обоснуйте их.

236

Пациент С., 48 лет, в течение 15 лет болен миелолейкозом, сопровождающимся выраженной анемией. Двое суток тому назад госпитализирован с жалобами на слабость, головокружение, одышку в положении лёжа (ортопноэ); никтурию; сердцебиение; отеки на ногах в конце дня; снижение аппетита. При осмотре: кожные покровы бледные, акроцианоз, размеры сердца увеличены, верхушечный толчок смещён влево и вниз, над лёгкими хрипы. Общий анализ крови: гемоглобин 80 г/л, эритроциты $3,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $8,5 \times 10^9$ /л, единичные миелобласты. При исследовании гемодинамики: сердечный индекс 3,4 л/мин на м², ОПСС на 27% ниже нормы. На рентгенограмме грудной клетки признаки увеличения всех камер сердца.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у С.? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Развитие какой из названных Вами форм патологии послужило причиной госпитализации пациента? Ответ аргументируйте.
3. Каковы причины и механизмы этой формы патологии у С.?
4. Каковы механизмы каждого из симптомов, имеющих у С.? Не противоречат ли факты наличия гиперкинетического типа кровообращения и повышенного сердечного выброса Вашему заключению по п. 1?
5. Каковы принципы терапии С.? Назовите и обоснуйте их.

237

Пациентка Ж., 39 лет, предъявляет жалобы на сильные головные боли, шум в ушах, головокружения, возникающие без видимых причин по несколько раз в неделю на протяжении 2 лет. В последнее время головные боли участились, появились боли в области сердца сжимающего характера, возникающие без видимых причин. В предыдущие годы состояние здоровья пациентки было удовлетворительным, жалоб не предъявляла. Периодически отмечала повышение АД, но за медицинской помощью не обращалась. При осмотре: гиперемия кожи лица, шеи, кистей и стоп, видимых слизистых оболочек, пастозность голеней. АД — 185/125 мм рт. ст., размеры печени и селезенки увеличены. Общий анализ крови: эритроциты — $8,1 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 207 г/л, лейкоциты — $11,2 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 650×10^9 /л. Уровень глюкозы крови натощак 4,0 ммоль/л. Липидный спектр крови в норме. Заключение офтальмолога: повышенное кровенаполнение вен глазного дна. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ж.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Ответ аргументируйте.
2. Можно ли заключить, что у Ж., помимо других форм патологии, имеется артериальная гипертензия? Если да, то какие дополнительные исследования необходимо провести для

определения её патогенеза? Если нет, то какие для этого есть основания?

3. Есть ли у Ж. признаки сердечной недостаточности? Какие данные необходимы Вам для однозначного заключения?
4. Возможна ли патогенетическая связь между повышенным уровнем АД и имеющимися изменениями в крови в данном случае? Ответ обоснуйте.
5. Каковы принципы терапии Ж.? Назовите и обоснуйте их.

238

Пациентка М., 36 лет, обратилась к врачу с жалобами на сильную головную боль, 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 болями в области сердца сжимающего характера. Приступы продолжаются от нескольких минут до получаса, возникают по 2–4 раза в неделю, чаще при выполнении физической работы или во время психоэмоционального перенапряжения. При осмотре М.: АД 136/85 мм рт. ст., ЧСС 80 в минуту. При проведении пробы с физической нагрузкой отмечено увеличение АД до 230/165 мм рт. ст., ЧСС до 188 в минуту, а также увеличение уровня глюкозы в 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 уровня катехоламинов. Для уточнения диагноза была СДЕЛАНА компьютерная томография органов брюшной полости, выявившая в правом надпочечнике новообразование размером 3 × 5 см.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и ключевые звенья патогенеза повышений уровня АД у М.? Ответ аргументируйте.
3. Какие дополнительные данные нужны Вам для подтверждения

Вашего заключения?

4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у М.?
5. Каковы принципы терапии М.? Назовите и обоснуйте их.

239

Пациент Р., 25 лет, обратился к врачу с жалобами на появившиеся около 3 месяцев назад головную боль, головокружение, мышечную слабость, увеличившиеся частоту и объём мочеиспускания, жажду. На момент осмотра—АД 165/115 мм рт. ст. Общий анализ крови без особенностей. Биохимический анализ крови: калий 1,3 ммоль/л (норма 3,3–5,3 ммоль/л), натрий 150 ммоль/л (норма 135–147 ммоль/л), ренин 2,2 мкМЕ/мл (норма 4,4–46,1 мкМЕ/мл). Липидный спектр крови в норме. Анализ артериальной крови: рН 7,48, РаО₂ 97 мм рт. ст., РаСО₂ 38 мм рт. ст., SB 28 ммоль/л, BE +4 ммоль/л. Суточный диурез 3500 мл. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. При проведении магнитно-резонансной томографии в левом надпочечнике выявлено новообразованием размером 1,2 × 1,1 см.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у пациента? Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Ответ обоснуйте.
2. Какова патогенетическая связь имеющихся у Р. форм патологии?
3. Какие дополнительные данные нужны Вам для подтверждения Вашего заключения? 4. Каковы механизмы развития имеющихся у Р. симптомов? Имеется ли между ними патогенетическая связь?
5. Каковы принципы терапии М.? Назовите и обоснуйте их.

240

Пациентка Й., 38 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на головокружение, слабость, головную боль, «мелькание мушек» перед глазами, тошноту и рвоту. Й. страдает артериальной гипертензией в течение 5 лет, β-адреноблокаторы и мочегонные принимала нерегулярно. Периодически Й. отмечает эпизоды повышения систолического АД до 200–220 мм рт. ст., которые сопровождаются тошнотой, рвотой, болями в животе, судорогами без

потери сознания и полиурией после приступа. При осмотре кожные покровы бледные, влажные. Расширение границ сердца влево. Акцент второго тона над аортой, систолический шум над аортой и над сонными артериями. Артериальное давление 180/110 мм рт.ст. на обеих руках. ЧСС 110 в минуту, дефицита пульса нет, пульс одинаков на обеих руках. Во время глубокой пальпации живота у состояния Й. резко ухудшилось, что сопровождалось побледнением, обильным потоотделением, тошнотой и рвотой. Приступ самостоятельно купировался и сопровождался полиурией. На ЭКГ выявлена левограмма. Общий анализ крови без особенностей, в анализе мочи снижение удельной плотности. Биохимический анализ крови: общий холестерин 3,9 ммоль/л (норма <5,18 ммоль/л), натрий 160 ммоль/л (норма 130–156 ммоль/л), калий 2,6 ммоль/л (норма 3,5–5,0 ммоль/л), мочевины 7,14 ммоль/л (норма 2,5–8,32 ммоль/л), активность ренина снижена

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Й.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и ключевые звенья патогенеза основной формы патологии у Й.? Ответ аргументируйте.
3. Какие дополнительные данные необходимы Вам для подтверждения Вашего заключения?
4. Каковы механизмы развития имеющихся у Й. симптомов?
5. Каковы принципы терапии Й.? Назовите и обоснуйте их.

241

Пациентка В., 55 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на сильную пульсирующую головную боль в области лба, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, боли в области сердца сжимающего характера, одышку и сердцебиение. Перечисленные жалобы возникли через час после психоэмоционального перенапряжения (семейная ссора). На протяжении многих лет В. беспокоит умеренная головная боль и чувство общего недомогания, возникающие, как правило, после физического или эмоционального напряжения. При осмотре В. возбуждена, АД 185/120 мм рт. ст., ЧСС 115 в минуту, индекс массы тела 36,2 кг/м². Границы относительной тупости сердца расширены влево, при аускультации выслушивается акцент II тона на аорте и сухие рассеянные хрипы над легкими. На ЭКГ горизонтальная

депрессия сегмента ST в отведениях V₄–V₆, признаки гипертрофии левого желудочка. Заключение офтальмолога: снижение остроты зрения, отек диска зрительного нерва.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у В.? Ответ аргументируйте.
2. Какая из них, по Вашему мнению, является первичной? Каковы её наиболее вероятная причина и механизм развития?
3. Имеется ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Если да, то в чём она заключается? Ответ обоснуйте.
4. 4. Каковы механизмы развития имеющихся у В. симптомов?
5. 5. Каковы принципы терапии В.? Назовите и обоснуйте их.

242

Пациент Ф., 61 год, госпитализирован в палату интенсивной терапии терапевтического отделения с жалобами на сильную головную боль в области затылка, ощущение, что «всё плывёт перед глазами», шум в ушах, сердцебиение, тошноту, однократную рвоту, резкую слабость правой руки. Перечисленные жалобы возникли через полтора часа после тяжелой физической нагрузки. До настоящего времени считал себя здоровым. Спортom не занимается, диету не соблюдает, курит по 10–15 сигарет в день. Отец пациента страдал артериальной гипертонией, умер в возрасте 58 лет от инфаркта миокарда. При осмотре пациент вялый, сонливый, речь невнятная. Температура тела 37,2 °С. АД 190/115 мм рт. ст., ЧСС 108 в минуту, границы относительной тупости сердца расширены влево, при аускультации выслушивается акцент II тона на аорте, дыхание везикулярное, хрипов нет. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Общий анализ крови без особенностей. Уровень ренина и альдостерона в пределах нормальных значений.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ф.? Ответ аргументируйте.
2. Какая из них, по Вашему мнению, является первичной формой патологии? Каковы её наиболее вероятная причина и механизм

развития?

3. Имеется ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Если да, то в чём она заключается? Ответ обоснуйте.
4. Каковы механизмы развития имеющихся у Ф. симптомов?
5. Каковы принципы терапии Ф.? Назовите и обоснуйте их.

243

Пациент К., 48 лет, обратился к врачу с жалобами на повторяющиеся после продолжительных периодов психоэмоционального возбуждения эпизоды сильной головной боли в области затылка, нарушения зрения («мелькание мушек» и «пелену» перед глазами), сопровождающиеся ознобом, тошнотой и, как правило, рвотой. Во время последнего эпизода, случившегося 2 недели назад, врач скорой медицинской помощи зафиксировал повышение АД (на правой руке 195/110 мм рт. ст., на левой 200/115 мм рт. ст.), признаки коронарной недостаточности и пароксизмы желудочковой тахикардии. На приёме у врача АД 195/115 мм рт. ст. Дома К. почувствовал сильную слабость, головокружение, тошноту, дискоординированность движений (слабость правой ноги и руки), на вопросы родственников стал отвечать не сразу и невпопад, речь его стала невнятной.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.? Ответ аргументируйте.
2. Какая из них, по Вашему мнению, является первичной формой патологии? Каковы её наиболее вероятная причина и механизм развития?
3. Имеется ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Если да, то в чём она заключается? Ответ обоснуйте.
4. Каковы механизмы развития имеющихся у К. симптомов?
5. Каковы принципы терапии К.? Назовите и обоснуйте их.

244

Мужчина Н., 22 года, обратился за медицинской помощью с жалобами на периодические приступы головной боли и сердцебиения продолжительностью 2–3 мин, сопровождающиеся повышением АД максимально до 210/120 мм рт. ст., постоянную зябкость пальцев ног, слабость и быструю утомляемость нижних конечностей при незначительной физической нагрузке. Впервые повышение АД (до 170/100 мм рт. ст.) было выявлено 3 года назад во время планового медосмотра. Гипотензивные препараты не принимал. При осмотре: цианоз пальцев ног и гипотрофия нижних конечностей. Границы относительной тупости сердца расширены влево на 2 см. При аускультации выслушиваются акцент II тона над аортой, систолический шум на сосудах шеи и межреберных артериях. На руках пульс высокий, напряженный, АД 190/100 мм рт. ст., на ногах пульс и АД не определяются. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. При магнитно-резонансной томографии обнаружено локальное сужение просвета аорты до 9–10 мм на уровне перехода дуги в нисходящий отдел.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Н.? Какая из них, по Вашему мнению, является первичной? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Имеется ли хронологическая и патогенетическая связь между этими формами патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Назовите и обоснуйте принципы терапии Н..

245

Пациентка Л., 52 года, обратилась за медицинской помощью с жалобами на слабость, головную боль в затылочной области, повышение АД до 150/80 мм рт. ст., многочисленные мелкие подкожные кровоизлияния на коже рук, шеи, живота, ног, избыточный вес, периодическую сухость во рту, иногда беспокоят боли в области сердца сжимающего характера, купирующиеся приемом 1–2 таблеток валидола. За последние 3 года, после прекращения менструации, заметно изменилась внешность пациентки: покраснело и округлилось лицо, похудели конечности, увеличился объем живота, поредели

волосы на голове. При обследовании диагностирован сахарный диабет 2-го типа. При осмотре: избыточная масса тела, Лицо лунообразное, матронизм. Кожа сухая, атрофия мышц рук, ног, мышц передней брюшной стенки. АД 160/85 мм рт. ст., ЧСС 80 в минуту. Уровень глюкозы в крови 8,8 ммоль/л. Уровень кортизола в крови (8:00) 1465 нмоль/л (норма 138–635 нмоль/л). На ЭКГ признаки гипертрофия левого желудочка.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Л.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной формой патологии? Ответ аргументируйте.
2. Имеется ли у Л. патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Если да, то в чём она заключается? Ответ обоснуйте.
3. Каковы наиболее вероятная причина и механизм развития основной формы патологии?
4. Верно ли заключение о сахарном диабете 2-го типа? Каково Ваше мнение?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии Л.

246

Пациентка Д., 54 года, 3 месяца тому назад обращалась за медицинской помощью с жалобами на сильные головные боли и снижение работоспособности. У Д. был установлен диагноз артериальной гипертензии и назначена гипотензивная терапия, положительный эффект от которой пациентка отмечала лишь в первые 3 месяца. Далее головные боли появились вновь и стали сильнее, несмотря на регулярный прием препаратов. Д. курит по 2 пачки сигарет в день на протяжении 30 лет, диету не соблюдает. При осмотре индекс массы тела 32,1 кг/м², АД — 180/125 мм рт. ст., В области проекции левой почечной артерии на передней брюшной стенке выслушивается систолический шум. Общий анализ крови без особенностей. Биохимический анализ крови: калий 1,2 ммоль/л (норма 3,3–5,3 ммоль/л), натрий 158 ммоль/л (норма 135–147 ммоль/л), активность ренина 10 нг/мл/ч (норма 0,9–3,3 нг/мл/ч). Липидный спектр крови: триацилглицерин 3,1 ммоль/л, холестерин ЛПНП 4,8 ммоль/л, холестерин ЛПВП 0,8 ммоль/л. Уровень глюкозы

крови натощак 6,9 ммоль/л. Общий анализ мочи без особенностей. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. При проведении спиральной компьютерной ангиографии обнаружено сужение просвета левой почечной артерии на 80%. Д. выполнена чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика артерии почки с установкой стента в участке стеноза.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Д.? Ответ аргументируйте.
2. Какая из них, по Вашему мнению, является первичной формой патологии? Каковы её наиболее вероятная причина и механизм развития?
3. Имеется ли патогенетическая взаимосвязь между стенозом почечной артерии и повышение АД? Если да, то в чем она, по Вашему мнению?
4. Какова причина и механизм возникновения шума в области проекции левой почечной артерии на переднюю брюшную стенку?
5. Каков, по Вашему, прогноз течения заболевания у Д и почему?

247

Мужчина Ш, 25 лет, госпитализирован в отделение кардиологии с жалобами на боли сжимающего характера слева от грудины, одышку и сердцебиение, возникающие во время физической нагрузки, иногда в покое. В возрасте 10 лет перенес острую ревматическую лихорадку. При осмотре АД 170/45, видима пульсация сонных артерий, верхушечный толчок усиленный, разлитой, смещен влево и вниз. Ослабление II тона, диастолический шум на аорте. Общий анализ крови без особенностей. Липидный спектр крови в норме. При обзорной рентгенографии грудной клетки обнаружено увеличение размеров сердца,. На ЭКГ синусовая тахикардия, признаки гипертрофии левого желудочка, во время пробы с физической нагрузкой отмечается депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях. При ЭхоКГ выявлено увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка, преждевременное закрытие митрального клапана.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у П.? Какая из них является

основной? Ответ обоснуйте данными из задачи.

2. Какова причинно-следственная связь между этими формами патологии? Ответ аргументируйте.
3. Назовите и охарактеризуйте этиологию и патогенез гипертрофии сердца у Ш.
4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Ш.?

248

Пациентка Д., 56 лет, поступила в отделение кардиологии с жалобами на интенсивную головную боль и головокружение, возникающие на фоне повышения АД до 190/120 мм рт. ст. Повышение АД стала замечать в последние две недели до поступления. Дополнительно беспокоили перебои в работе сердца, ощущения «сердцебиения» даже при незначительной физической нагрузке. Впервые повышение АД до 150/105 мм рт. ст. зарегистрировано около 10 лет назад во время планового медосмотра, при этом жалоб пациентка не предъявляла, назначенные гипотензивные препараты не принимала. Д. сообщила, что ее мать тоже страдала от повышенного АД и умерла в возрасте 54 лет от хронической почечной недостаточности. При осмотре индекс массы тела $22,3 \text{ кг/м}^2$, ЧСС 70 в минуту, АД 180/110 мм рт. ст. Почки значительно увеличены в размерах, пальпируются в виде объемных образований с неровной бугристой поверхностью. Общий анализ крови без особенностей. При биохимическом анализе крови обнаружено увеличение концентрации креатинина до 140 мкмоль/л. Скорость клубочковой фильтрации снижена. Общий анализ мочи без особенностей. Анализ суточной мочи: количество мочи 2 л, удельный вес 1015. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. При проведении спиральной компьютерной томографии обнаружены признаки поликистоза почек.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Д.? Ответ аргументируйте.
2. Какая из них, по Вашему мнению, является первичной формой патологии? Каковы её наиболее вероятная причина и механизм развития?
3. Имеется ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Если да, то в чём она заключается? Ответ обоснуйте.

4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии Д.

249

Пациент А., 47 лет, госпитализирован по результатам профилактического осмотра, в ходе которого выявлено: АД 170/100 мм рт.ст., ЧСС 89 в минуту, пульс ритмичный, расширение границ сердца влево, усиление верхушечного толчка, на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка, сужение артериол и повышенная извитость сосудистого рисунка глазного дна; ЧДД 21 в минуту. Анализ крови: эритроциты $6,0 \times 10^{12}/л$, Hb 158 г/л, лейкоциты $5 \times 10^9/л$, тромбоциты $330 \times 10^9/л$, гипернатриемия, увеличение ОЦК, уровень альдостерона в пределах нормы, гиперхолестеринемия. А. не курит. При осмотре пациент эмоционален, возбуждён..

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у А., и какова между ними патогенетическая связь? Ответ аргументируйте данными из задачи.
2. Какова наиболее вероятная причина и ключевые звенья патогенеза основной формы патологии? Ответ обоснуйте.
3. Как Вы объясните факт развития гипернатриемии и гиперволемии при нормальном содержании в крови альдостерона?
4. О чём может свидетельствовать тахикардия, учащённое дыхание и эритроцитоз в данном случае? Какова их причина (причины) и значение?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии А.

250

Мужчина К. 38 лет на приеме у врача. К. выкуривает более 1,5 пачек сигарет в сутки в течение последних 12 лет. Жалуется на частые бронхиты и трахеиты, постоянный кашель с мокротой, одышку во время физической нагрузки. При осмотре: К. астенического типа телосложения, грудная клетка бочкообразная, выдох осуществляется активно с участием мышц плечевого пояса. На рентгенограмме грудной клетки ослабление сосудистого рисунка лёгких, уплощённый купол диафрагмы, утолщение стенок бронхов.

Результаты	анализа	крови:
p_aO_2	83 мм рт.ст.	
p_aCO_2	49 мм рт.ст.	
Кислородная ёмкость крови	19,0 объёмных %	
S_aO_2	96,1%	

Результаты	спирометрии	(% от должных величин):
ОЁЛ	119	
ЖЁЛ	80	
Резервный объём вдоха	86	
Резервный объём выдоха	88	
ФОЁ	112	
ООЛ	114	
Коэффициент <i>Тиффно</i>	85	

Снижение диффузионной способности лёгких. Частота дыхания 20.

Введение бронхолитического препарата (салбутамола) привело к увеличению индекса *Тиффно* на 7%.

Вопросы

1. Есть ли у К. признаки нарушений альвеолярной вентиляции? Если да, то преимущественно какого (обструктивного или рестриктивного) типа? Какова причина этого? Ответ аргументируйте.
2. Имеются ли у К. расстройства перфузии лёгких? Если да, то назовите возможную причину и механизмы их развития. Ответ обоснуйте.
3. Есть ли у пациента признаки увеличения «объёма закрытия»? Если да, то чем это вызвано? Если нет, то докажите это.
4. Каково Ваше общее заключение о состоянии системы внешнего дыхания у К.?

251

Пациент Ч. 36 лет, рабочий горнорудной промышленности, поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный

кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке. Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
p_aO_2	85 мм рт.ст.
После пробы с произвольной гипервентиляцией лёгких	88 мм рт.ст.
p_aCO_2	40 мм рт.ст.
Кислородная ёмкость	19,2 объёмных %
S_aO_2	94,3%
Спирометрия	
ЖЁЛ	4,2 л
ФЖЁЛ ₁	2,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	? (рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

Вопросы

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

252

У пациента Ф. 56 лет через 4 недели после перенесённого инфаркта миокарда усилилась одышка, во время которой возникал кашель с небольшим количеством мокроты и примесью крови. На ЭКГ, помимо признаков, характерных для инфаркта миокарда, дополнительных изменений не выявлено. Данные о функции системы внешнего дыхания:

Частота дыхания	26
ЖЁЛ (% от должной величины)	76
ОЁЛ (% от должной величины)	70
МОД (% от должной величины)	140
ФЖЁЛ ₁ /ЖЁЛ (%)	76

Вопросы

1. Имеются ли у Ф. признаки нарушения альвеолярной вентиляции: обструктивного типа? Рестриктивного типа? Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у Ф. проявления расстройств перфузии лёгких? Если да, то каковы их причины и механизмы развития? Ответ обоснуйте.
3. Можно ли говорить о наличии у Ф. признаков нарушения диффузионной способности альвеоло-капиллярного барьера лёгких? Если да, то приведите доказательства. С помощью каких проб можно оценить состояние диффузии газов в лёгких?
4. Каково Ваше общее заключение о состоянии системы внешнего дыхания у этого пациента?

253

Пациент А. 65 лет обратился к врачу с жалобами на приступы удушья, наступающие ночью, а также днём во время сна. Приступы сопровождаются страхом смерти, сильным сердцебиением, иногда болью за грудиной, иррадиирующей в область левой лопатки. Приём нитроглицерина во время приступов удушья и болей в сердце эффекта не даёт. Однако, если А. проснувшись, заставляет себя сделать несколько активных («сознательных») глубоких вдохов, все неприятные ощущения устраняются. В анализах крови, КОС, на ЭКГ все показатели в пределах возрастной нормы.

Из анамнеза: месяц назад А. перенёс вирусную инфекцию с явлениями полиневрита; в детстве болел полиомиелитом.

Вопросы

1. Какая форма патологии внешнего дыхания имеется у А.? Ответ аргументируйте данными из задачи. При необходимости дополните их.
2. Какова возможная причина этой формы патологии у А.? Какие изменения в системе регуляции внешнего дыхания она вызывает и на каком её уровне: афферентном, центральном, эфферентном?

3. Почему расстройства дыхания у А. сопровождаются приступами стенокардии?
4. Как Вы объясните отсутствие приступов удушья в бодрствующем состоянии?

254

Пациент К. 36 лет госпитализирован в больницу с жалобами на одышку, особенно выраженную при интенсивной ходьбе и выполнении физической работы, постоянный кашель. При обследовании пациента обращает внимание синюшность видимых слизистых; сухие хрипы в лёгких, выраженный «коробочный» звук при перкуссии грудной клетки.

Данные газового анализа крови

p_aO_2	84 мм рт.ст.
p_aCO_2	50 мм рт.ст.
Кислородная ёмкость	19,8 объёмных %
S_aO_2	94,4%

Данные спирометрии

ОЁЛ	Увеличена на 20% в сравнении с нормой
ЖЁЛ	Уменьшена на 10%
Резервный объём вдоха	Снижен
Резервный объём выдоха	Снижен
ФОЁ	Увеличена
ООЛ	Увеличен
ФЖЁЛ ₁ /ЖЁЛ	Уменьшено на 35%

После проведения пробы с произвольной гипервентиляцией $p_aO_2 = 86$ мм рт.ст.

Введение препарата, расширяющего бронхи (эуфиллина), значительно увеличило значение индекса Тиффно.

Вопросы

1. Имеются ли у К. признаки нарушения проходимости дыхательных путей? Если да, то назовите и охарактеризуйте их значение.
2. Есть ли у К. признаки нарушений растяжимости и эластичности лёгочной ткани? Если да, то назовите их.
3. Целесообразно ли в данном случае проведение пробы с произвольной гипервентиляцией?

4. Каково Ваше общее заключение о характере нарушений в системе внешнего дыхания у К.?

255

При обследовании пациента М. 56 лет, повторно поступившего в терапевтическую клинику с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, периодически кашель с небольшим количеством мокроты; эпизодические приступы удушья, сопровождающиеся кашлем, свистящими хрипами (особенно при выдохе), установлено:

p_{aO_2}	90 мм рт.ст.
p_{aCO_2}	30 мм рт.ст.
МОД (% от должной величины)	119
ЖЁЛ	3,6 л
ЖЁЛ (% от должной величины)	86
ФЖЁЛ (односекундно)	2,1 л
Индекс <i>Тиффно</i>	?
	(рассчитать)
ООЛ/ОЁЛ (% от должной величины)	110
МВЛ (% от должной величины)	98

После введения бронхолитического препарата (эуфиллина) индекс Тиффно у М. увеличился на 15%. В мазке мокроты плотная слизь в виде спиралей Куршманна.

Анализ крови: Нб 136 г/л, эритроциты $5,5 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $9 \times 10^9/л$, эозинофилия. На рентгенограмме лёгких повышенная прозрачность лёгочного рисунка.

Вопросы

1. Есть ли основания для заключения о нарушении (снижении или увеличении) эластичности лёгочной ткани у М.? Ответ аргументируйте данными из задачи.
2. Можно ли говорить о нарушении у М. альвеолярной вентиляции обструктивного типа в данном случае? Если да, то какова её причина и механизмы развития? Если нет, то какие признаки об этом свидетельствуют? Ответ обоснуйте.
3. Есть ли у М. признаки феномена «экспираторной компрессии мелких бронхов и бронхиол»? Если да, то каков механизм этого феномена? Если нет, то приведите аргументы.
4. Как в целом обозначить состояние, развившееся у М.?

256

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

Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

МОД — 110 % от должной величины;

ЖЁЛ — 87 % от должной величины;

МВЛ — 95 % от должной величины;

ФЖЁЛ₁ — 2,3 л. (за первую секунду выдоха);

ЖЁЛ — 3,5 л.

Индекс Тиффно до пробы: ____ (рассчитайте).

ООЛ/ОЁЛ (остаточный объём лёгких/общая ёмкость лёгких 108% от должной величины). После введения бронхолитика - увеличение индекса Тиффно 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 и укажите спирометрический показатель у Д., косвенно свидетельствующий о возможности развития у него этого явления.
4. Каковы механизмы типичных изменений параметров пневмограммы (глубины вдоха, частоты дыхания, соотношения вдох/выдох) у пациентов в период приступа бронхиальной астмы.

257

У пациента П. 33 лет после повторных отравлений сернистым газом в шахте выявлены клинические признаки эмфиземы лёгких, в том числе – выраженная одышка. Данные анализа крови у П.: p_{aO_2} 86 мм рт.ст., p_{aCO_2} 48 мм рт.ст., кислородная ёмкость крови 19,6 объёмных %, S_{aO_2} - 95,4%. Данные спирометрии: ОЁЛ (общая ёмкость лёгких) увеличена, ЖЁЛ (жизненная ёмкость лёгких) уменьшена, резервный

объём вдоха - снижен, резервный объём выдоха - снижен, ФОЁ (функциональная остаточная ёмкость лёгких) - увеличена, ООЛ (остаточный объём лёгких) - увеличен, коэффициент Тиффно — уменьшен.

Вопросы

1. Имеются ли у П. признаки нарушений растяжимости и эластичности лёгочной ткани? Если да, то укажите их и охарактеризуйте.
2. Определите характер изменения (увеличение или уменьшение) ФЖЁЛ за первую секунду выдоха и объясните возможные механизмы такого изменения у П.
3. С помощью какой простейшей функциональной пробы возможно оценить состояние диффузионной способности лёгких у П. пациента?
4. Каково Ваше заключение о состоянии и возможных механизмах нарушений газообменной функции лёгких у П..

258

Пациент С. 24 лет поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время сильной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб и последующего обследования возникло предположение о нарушении лёгочного кровообращения вследствие митрального стеноза. Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания: частота дыхания 20 в минуту, ЖЁЛ (% от должной величины) 81, ОЁЛ (% от должной величины) 76, МОД (% от должной величины) - 133, ФЖЁЛ₁/ЖЁЛ (%) - 80.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у С.;? Назовите и обоснуйте Ваше заключение. Какова между ними связь?
2. Есть у С. признаки нарушений лёгочной перфузии? Ответ обоснуйте.
3. Каковы возможные механизмы снижения ЖЁЛ и ОЁЛ у С.?
4. Имеются ли у С. признаки нарушения альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обоснуйте.

5. Сформулируйте общее заключение о расстройствах внешнего дыхания у С.

259

Женщина Щ. 45 лет госпитализирована в связи с наличием злокачественной опухоли кардиального отдела пищевода. В анамнезе: миокардит и коронарит. Щ. эмоционально лабильна, легко возбудима, требует к себе повышенного внимания со стороны медперсонала. Предоперационная интубация трахеи осложнилась спазмом гортани и развитием асфиксии, что потребовало увеличения дозы средств для наркоза. Это привело к угнетению дыхательного центра и прекращению дыхания; Щ. была подключена к аппарату искусственной вентиляции легких (ИВЛ). В заключительной стадии операции произошла остановка сердца. На третьей минуте реанимационных мероприятий (массаж сердца, адреналин внутрисердечно) появились спонтанные сокращения сердца. Через несколько минут, когда уровень систолического АД достиг 80 мм рт. ст., а ЧСС 140 в 1 мин., операция была завершена. После операции в течение 2 суток проводилась ингаляционная кислородотерапия; Щ. ввели 2 л крови, плазмы. Все это время Щ. оставалась без сознания. На 3 сутки после операции, несмотря на проводимое лечение, наступил летальный исход в условиях острой дыхательной и сердечно – сосудистой недостаточности.

Вопросы

1. Наличие признаков какой формы патологии у Щ. не принял во внимание анестезиолог при подготовке ее к операции? Была ли возможность медикаментозным путем предотвратить респираторно – депримирующее действие средств для наркоза?
2. Известно, что ИВЛ может способствовать развитию синдрома острого повреждения легких (СОПЛ). У Щ. Развился СОПЛ вследствие несоблюдения положений принципа «Безопасная ИВЛ при СОПЛ». Вы не знакомы с этими положениями, изложенными в нормативном документе – «Стандарт диагностики и лечения больных с СОПЛ», но тем не менее в пределах своей компетентности назовите по крайней мере три возможные профессиональные ошибки при проведении ИВЛ у Щ..
3. Какие другие данные о состоянии Щ., представленные в условии данной ситуации, могли способствовать развитию СОПЛ? Ответ обоснуйте.

4. Назовите и обоснуйте принципы терапии Ц.

260

В отделение неонатологии доставлен новорожденный после экстренного кесарева сечения по поводу острой гипоксии плода. Срок гестации 30 недель, масса 1100 г. Состояние новорожденного тяжёлое, частота дыхания 55 в мин., участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, генерализованный цианоз, снижение двигательной активности, гипорефлексия, мышечная гипотония. На фронтальной рентгенограмме грудной клетки билатеральная инфильтрация легких. Врач сделал допущение о развитии у новорожденного респираторного дистресс-синдрома.

Вопросы

1. Какая есть основания говорить о развитии респираторного дистресс-синдрома у новорожденного? Если нет, то какая форма патологии, по Вашему мнению, имеется у него?
2. Назовите причины и основные звенья патогенеза этой формы патологии (синдрома).
3. Каковы принципы вывода ребенка из этого состояния?
4. При выхаживании ребенка с применением оксигенотерапии могут быть разные осложнения. Назовите наиболее частое осложнение и объясните почему оно возникает? Как снизить степень его выраженности?

261

Мужчина А., 36 лет жалуется на острые боли в животе, возникающие примерно через 30 мин после приема пищи, рвоту на высоте боли, приносящую облегчение. Иногда А. сам вызывает рвоту после еды для уменьшения боли. Аппетит сохранен, но из-за появления болей после еды, А. ограничивает прием пищи. Болен несколько лет, ухудшение состояния отмечается в осенне-весенний период, обострения провоцируются эмоциональными перегрузками. Больной курит в течение 20 лет по 1 пачке сигарет в день. При осмотре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно. Легкие и сердце без патологии. Язык обложен беловатым налетом. При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области. Печень и селезенка не пальпируются.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у А.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причина и механизмы развития основной формы патологии у А.?
3. Каковы возможные осложнения основной формы патологии у А.?
4. Каковы Ваши предложения по алгоритму диагностики, принципам лечения и профилактики заболевания у А.?

262

Студент З., 23 лет, обратился к врачу с жалобами на боли и дискомфорт в подложечной области, возникающие натощак, иногда изжогу. Тошноты и рвоты не было. Стул регулярный, оформленный. Аппетит не изменен. Считает себя больным в течение примерно 3-х месяцев, когда впервые возникли указанные выше жалобы. За медицинской помощью не обращался, не обследовался, не лечился. Курит по пачке сигарет в день в течение 2-х лет. Алкоголь употребляет по праздникам (со слов З.). Двоюродный дядя З. страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. З. правильного телосложения, с пониженным индексом массы тела. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастрии. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у З.? Ответ обоснуйте.
2. С какими формами патологии следует проводить дифференцировку состояния З. ?
3. Следует ли уточнить у З. какие-то анамнестические данные? Если да, то какие и почему? Приведите их в подтверждение Вашего заключения.
4. Каковы причины и патогенез патологии, развившейся у З.?
5. Каковы, по Вашему мнению, возможности лечения З.?

263

Мужчина К. 45 лет обратился к врачу с жалобами на сильную слабость, учащенное сердцебиение и в некоторых случаях головокружение, прилив крови к лицу, возникающие через 20-30 минут после приема пищи. Эти симптомы сопровождались болями в области живота и диареей. Через 1,5-2 часа после еды возникала сильная потливость, усиливалось головокружение, нередко отмечалось помрачение сознания. Пациент сообщил также, что 2 раза у него был даже обморок через 3 часа после приема сладкой пищи. При опросе выяснилось, что у К. 2 месяца назад была произведена частичная резекция тела желудка и удалена его пилорическая часть в связи с язвой. В больнице после операции ему рекомендовали специальную диету, которую он соблюдал только в течение первого месяца.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К. в анамнезе и признаки какого синдрома наблюдаются у К. при обращении к врачу? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы причина и основные звенья механизма развития этого синдрома?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у К.?
4. Назовите и обоснуйте принципы терапии основной формы патологии, развившейся у К. .

264

Пациент М. 43 лет, страдающий тяжёлым хроническим гастритом и энтеритом, обратился к врачу с жалобами на частые поносы, нарастающие недомогание, слабость, похудание, распространённые отёки. При обследовании выявлены: гипохромная анемия, признаки полигиповитаминоза, надпочечниковой недостаточности и иммунодефицита. Лабораторное исследование кала: креаторея, стеаторея, амилорея. Результаты аспирационной энтеробиопсии: сниженная активность ферментов фракции полостного и пристеночного пищеварения; атрофия микроворсинок энтероцитов.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у М.? Какая из них, по Вашему мнению является основной? Ответ аргументируйте.

2. Каковы наиболее частые причины и ключевые звенья патогенеза этого синдрома?
3. Какими типичными расстройствами пищеварения характеризуется описанный у М. синдром и почему?
4. Каков механизм развития каждого из перечисленных симптомов? Ответ обоснуйте.
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии основной формы патологии у М.

265

Пациент В. 46 лет обратился к врачу с жалобами на усилившиеся боли в околопупочной области живота, возникающие после еды и иррадиирующие в спину; значительное похудание (за последний год на 12 кг), снижение аппетита, частые поносы, тошноту, нередко — рвоту, общую слабость, ощущение распирания или инородного тела в эпигастрии; в последние 7 мес появились постоянная жажда (выпивает около 5 л жидкости в сутки) и частое мочеиспускание. В. злоупотребляет алкоголем в течение последних 15 лет. 10 лет тому назад, после очередного алкогольного эксцесса, перенёс острый панкреатит (с госпитализацией); после этого ещё 3 раза были эпизоды сильных болей в животе с диспептическими расстройствами, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь. В анализах, проведённых в клинике: гипергликемия 20,35 ммоль/л, глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л), снижение толерантности к глюкозе; выраженная стеаторея; снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина, низкая концентрация бикарбоната в панкреатическом соке. Результаты рентгенографии, УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение ткани железы, наличие в ней единичных очагов очень высокой плотности (кальцификатов?).

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у В.? Какая из них является первичной? Аргументируйте Ваше заключение данными из условия задачи.
2. Каковы причины и патогнез каждой из этих форм патологии? Ответ обоснуйте.

3. Есть ли связь между этими формами патологии у В.? Если да, то какова наиболее вероятная последовательность развития названных Вами процессов, судя по данным задачи?
4. Каков механизм развития каждого из псимптомов у В.? Ответ обоснуйте.
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии В.

266

Пациент Ж. В. 46 лет поступил в клинику с диагнозом «Подозрение на рак поджелудочной железы». Масса тела 59 кг при росте 179 см; похудел за последний год на 14 кг. Стул 3–4 раза в сутки, обильный. Метеоризм. Язык обложен, аппетит значительно снижен. Болей в животе нет, температура тела нормальная. Ж. злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет. 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенёс острый панкреатит (с госпитализацией); после этого ещё 3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь. В анализах, проведённых в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л, глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л); выраженная стеаторея; снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина при дуоденальном зондировании с использованием стимуляционного теста — в/в введения секретина и панкреозимина.

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

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у Ж.? Какая из них является первичной? Аргументируйте Ваше заключение данными из условия задачи.
- 2.. Какие дополнительные данные необходимы Вам для подтверждения (или опровержения) заключения о формах патологии у Ж. при его поступлении в клинику?
3. Могут ли названные Вами в п.2 формы патологии развиваться независимо друг от друга? Взаимосвязаны ли они у Ж.? Если да, то какова наиболее вероятная последовательность их возникновения?
4. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения Ж. за последнее время?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии Ж.

267

Женщина Н. 51 год поступила в больницу с жалобой на диарею, которая продолжалась у нее 6 месяцев. В этот период Н. отмечала отсутствие аппетита и снижение массы тела на 10 кг. Она отрицает наличие крови и слизи в стуле, абдоминальные боли, запоры, боли в костях, одышку и лихорадку. При обследовании: бледность кожных покровов; признаки истощения; темная пигментация губ и конечностей; отеки в области стоп, признаков гепато- и спленомегалии нет. Исследование крови выявило признаки мегалобластической анемии (Hb 185 г/л); гипопропротеинемию, гипоальбуминурию, снижение уровней витамина B₁₂ (146 пг/мл, норма 200-600 пг/мл), фолиевой кислоты. У Н. увеличено протромбиновое время. Рентгенологическое обследование с барием и энтероскопия выявили утолщение тощей и начальной части подвздошной кишки. Биопсия кишечника показала отложение амилоида в подслизистом и мышечном слое кишечника.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у Н. Какая из них является основной? Ответ аргументируйте.?
2. Есть ли между ними патогенетическая связь? Приведите доказательства Вашему заключению.
- 3; Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Н.?
4. Назовите и обоснуйте принципы терапии Н.

268

Женщина С. 25 лет поступила в больницу с жалобой на аменорею (в течение 2-х лет), стеаторрею и снижение аппетита (последние 6 месяцев), генерализованные отеки (2 месяца), лихорадку (1 месяц) и периодические боли в животе. При обследовании: отеки на нижних конечностях. Анализ крови: гиполиппротеинемия, гипопропротеинемия, снижение активности сывороточной амилазы. Исследование печени и почек не выявило признаков патологии. Рентгенологическое обследование С. показало наличие жидкости в плевральной полости слева. При компьютерной томографии: атрофия поджелудочной железы с признаками ее жировой дистрофии. Обнаружены единичные камни в протоках поджелудочной железы, без их расширения.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у С.? Какая из них является основной? Приведите аргументы Вашему заключению.
2. Имеются ли патогенетическая и хронологическая связь между этими формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии?
4. Каковы механизмы проявлений этой формы патологии?
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии С.

269

Мужчина Х. 66 лет поступил с жалобами на диарею и слабость. Пациент отрицает наличие в стуле признаков крови. Эти симптомы появились у него 2 недели назад. Х. сообщил, что 2 месяца назад у него ухудшился аппетит и он потерял 4,5 кг массы тела. Пациент отрицает наличие абдоминальных болей, тошноты, рвоты, лихорадки, контакт с больными и поездки в течение последнего года в другие города и страны.. Х. также сообщил, что 5 лет назад он работал в Доминиканской Республике. Результаты дополнительного исследования крови показали наличие признаков мегалобластической анемии (Hb 162 г/л), умеренной лейкопении и тромбоцитопении, крайне низкий уровень витамина В₁₂ (31 пг/мл, при норме 200-600 пг/мл), умеренное снижение уровня фолиевой кислоты (102 нг/мл, при норме 160-800 нг/мл). Эндоскопическое исследование выявило атрофию слизистой 12-перстной и тощей кишки, а также инфильтрацию слизистой лимфоцитами. После антибиотикотерапии признаки атрофии слизистой кишки у Х существенно уменьшились. .

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у Х? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Имеется ли между этими формами патологии хронологическая и патогенетическая связь ? Аргументируйте Ваш ответ.
3. Какие другие проявления характерны для основной формы патологии? Каковы механизмы их развития?

4. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии? Ответ обоснуйте.

5. Назовите и обоснуйте принципы терапии Х.

270

Мальчик Б. 15 лет поступил в связи с тяжелым желудочно-кишечным кровотечением. Накануне поступления в больницу у него развилась диарея. После проведения мероприятий по восстановлению АД и ОЦК была проведена гастро-дуоденоскопия, которая выявила пенетрирующую язву 12-перстной кишки. Б. срочно выполнена лапаротомия с последующей ваготомией и операция Billroth II (анастомоз между желудком и тощей кишкой). Через 4 суток ему сделали лапароскопию, которая выявила еще 4 язвы в тощей кишке. Биопсия печени показала наличие в ней метастазов злокачественной гастриномы.

Вопросы:

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

2. Каковы ее этиология и патогенез? Аргументируйте Ваш ответ.

3. Назовите и охарактеризуйте механизмы диареи и снижения массы тела у Б..

4. Назовите и обоснуйте принципы терапии Б.

271

Мужчина Ф. 47 лет поступил с жалобами на повторную кровавую рвоту и дегтеобразный стул. Ф. в течение 5 лет страдает пептической язвой желудка в связи с чем периодически принимает антибиотики и блокатор H_2 гистаминовых рецепторов. Ф. сообщил, что за 3-е суток до госпитализации он плывал на лодке, которая перевернулась и он чуть не утонул. После этого происшествия Ф. был так возбужден, что не мог спать. Эзофагогастродуоденоскопия выявила язву желудка с поврежденными сосудами. Ф. была произведена электрокоагуляция эрозированных сосудов. Бактериологический, гистологический и уреазный тесты для выявления *H. Pylori* были положительны.

Вопросы:

1. Какие формы патологии развились у Ф.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии? Ответ аргументируйте.
3. Охарактеризуйте этиологию и патогенез формирования язвы у Ф.
4. Какие другие факторы, кроме *H. Pylori*, могут привести к развитию пептической язвы? Каковы механизмы их реализации?

272

Мужчина Ё. 42 лет, страдающий в течение 10 лет анкилозирующим спондилитом, поступил в больницу в связи с болями в верхней области живота и тошнотой, которые возникли после приема кетопрофена (нестероидный противовоспалительный препарат, блокатор синтеза простагландинов). Ё. Всегда принимал препараты этой группы при обострении заболевания, но никаких осложнений до настоящего времени не испытывал. Пациенту были назначены блокаторы H_2 гистаминовых рецепторов, однако улучшения на протяжении 3 недель не наступило и Ё госпитализировали. Эзофагогастродуоденоскопия выявила язву 12-перстной кишки, а биопсия показала наличие *H. Pylori*.

Вопросы:

1. Какие формы патологии развились у Ё.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Ё? Ответ аргументируйте.
4. Какова роль *H. Pylori* и нестероидных противовоспалительных препаратов в повреждении слизистой 12-перстной кишки и развития ее язвы?

273

Родители девочки Э. (15 лет) обратились к врачу в связи с тем, что у ребенка в течение последних 3-х лет появлялась время от времени диарея. Масса тела Э. была примерно такой же, как и 3 года назад (рост Э. 145 см, масса тела 35 кг). При обследовании врач обнаружил

бледность кожных покровов и повышенную моторику кишечника. Другие показатели были в границах возрастной нормы. Исследование стула в течение 3 суток показало повышенное содержание жиров. В анализе крови у Э. обнаружены гипохромная анемия, низкое содержание ретикулоцитов и сниженный уровень сывороточного железа. Тест на толерантность к лактозе показал нарушение абсорбции углеводов. При эндоскопии выявлена выраженная атрофия слизистой 12-перстной кишки и проксимальной части тощей. Серологическое обследование показало наличие антител к транслглютаминазе, что указывало на наличие у Н. глютенной энтеропатии (целиакии).

Вопросы:

1. Какие формы патологии развились у Э.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Э;? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов у Э.
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии Э.

274

Пациент С. 50 лет, жалуется на тупые ноющие боли в эпигастрии (больше справа) опоясывающего характера, кожный зуд, одышку при незначительной физической нагрузке, перебои в работе сердца, слабость. С. длительное время злоупотребляет алкоголем. 10 лет тому назад впервые появились схваткообразные боли в животе, диспепсия (горечь во рту, тошнота). Около 6 лет тому назад стал замечать неприятные ощущения за грудиной при значительной физической нагрузке, купирующиеся в покое. 3 года назад впервые возник приступ сердечной аритмии (пароксизмальная форма мерцания предсердий) в связи с чем прекратил прием алкоголя. Однако в последнее время стал вновь употреблять алкоголь, после чего стали беспокоить «перебои» в работе сердца. Настоящее ухудшение длится около недели. При осмотре: С. беспокойный, раздражительный, пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые сухие, желтушные, десна кровоточат. На коже множественные расчесы, «сосудистые звездочки», признаки «печеночных ладоней». ЧДД 26 в минуту. Тоны сердца

приглушены, ритм неправильный. ЧСС 96 в минуту, дефицит пульса 8 в минуту. АД 110/70 мм рт.ст. Отеки голеней и стоп. Живот увеличен в объеме за счет асцитической жидкости. На передней брюшной стенке расширенные вены («caput medusae»). Кал обесцвечен, отмечается потемнение мочи. Анализ крови без изменений. Анализ мочи: темная, сильно вспенивается при встряхивании. Биохимический анализ крови: билирубин общий 599 мкмоль/л (норма 5-21 мкмоль/л), прямой билирубин 462 мкмоль/л (норма 0-4,5 мкмоль/л), непрямого билирубина 137 мкмоль/л (норма 2-17 мкмоль/л), АЛАТ 124 Е/л (норма 0-45 Е/л), АСАТ 267 Е/л (норма 0-35 Е/л), альбумин 29 г/л (норма 35-55 г/л), γ -глобулины 26 г/л (норма 10-19 г/л), мочевины 1,86 ммоль/л (норма 1,5-8 ммоль/л), холестерин 5,89 ммоль/л (норма 3,0-5,2 ммоль/л), α -амилаза –143 Е/л (норма 28-100 Е/л). Антитела к HBs, HCV отрицательные. Протромбиновый индекс 70% (норма 80-100%). На ЭХО-КГ умеренное расширение обоих предсердий, нарушение диастолической функции левого желудочка. Фракция выброса 48%.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у С.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли этиопатогенетическая и хронологическая связь между названными Вами формами патологии у С.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у С;? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у С.

275

Пациент В. 46 лет обратился к врачу с жалобами на постоянные боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, часто — понос, общую слабость, утомляемость. В 7-летнем возрасте перенёс желтуху. При осмотре: кожные покровы и склеры желтушны; АД 110/75 мм рт.ст., ЧСС 86, печень увеличена, при пальпации её край мягкий, безболезненный, селезёнка значительно увеличена, кал обычного цвета, моча тёмная. Анализ крови: Hb 92 г/л, эритроциты $3,15 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты 11%, лейкоциты $3,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула — без изменений, СОЭ 9 мм/час. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, сфероцитоз эритроцитов. Осмотическая резистентность эритроцитов снижена. Биохимический анализ крови: общий белок 50 г/л; общий билирубин

126 мкмоль/л, прямой билирубин 2,2 мкмоль/л, обнаружен уробилин, АСАТ 52 Е/л, ГПК 5,6 ммоль/л. Анализ мочи: суточный диурез 1450 мл, удельная плотность 1,028, белок и глюкоза не обнаружены, реакция на Нб положительная.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у В.? Какая из них является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли этиопатогенетическая и хронологическая связь между названными Вами формами патологии у В.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у В.? Ответ аргументируйте.
4. Есть ли у В. признаки печёночной недостаточности? Ответ аргументируйте данными из задачи.
5. Могут ли сочетаться изменения содержания в крови жёлчных пигментов с: — ахолией? — холемией? Ответы обоснуйте.

276

Мужчина Н. 43 лет, поступил в больницу с жалобами на периодически возникающую тяжесть в правом подреберье, особенно после приёма жирной пищи; иногда – на появляющуюся желтушность склер и кожи при физической нагрузке. При осмотре: избыточная масса тела, болезненность в зоне желчного пузыря. Печень увеличена, при пальпации мягкая, малоболезненная, при УЗИ гетерогенна. Слизистые и склеры слегка иктеричны. Стул нормальный. Анализ крови: Нв 145 г/л, Эр. $4,3 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты 0,5%, лейкоциты $9,5 \times 10^9$ /л, СОЭ 18 мм/час. Биохимическое исследование крови: белок 72 г/л; глюкоза – 5 ммоль/л; общий билирубин 42 мкмоль/л, свободный билирубин 2,5 мкмоль/л, АСАТ, АЛАТ 25 М/л. Повышен уровень ХМ, ЛОП. В моче глюкозы и желчных кислот нет. В анамнезе тропическая малярия, перенесённая 5 лет назад.

Вопросы:

1. Какие формы патологии имеются у Н.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая и хронологическая связь между названными Вами формами патологии у Н.? Ответ обоснуйте.

3. Каковы у Н. этиология и патогенез той формы патологии, которую Вы считаете основной?
4. Можно ли заключить, что у Н. имеется дислиппротеинемия? Если да, то какого типа?
5. Какой (какие) тип(ы) желтухи могли возникнуть у Н.? Какие дополнительные данные необходимы Вам для окончательного заключения?

277

Пациент С. 28 лет поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье, диспептические расстройства, общую слабость, быструю утомляемость, постоянно подавленное настроение. С. обратил внимание, что кал в последнее время стал более светлым. Два месяца назад С. был укушен собакой, в связи с чем вводился антирабический иммуноглобулин. При обследовании: кожные покровы и склеры желтушны, печень несколько увеличена, при пальпации мягкая, малоболезненная; селезёнка увеличена, небольшая отёчность лица, рук и ног. Анализ крови: Нб 132 г/л, эритроциты $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $6,7 \times 10^9$ /л, СОЭ 26 мм в час. Биохимическое исследование крови: гипо- и диспротеинемия, общий билирубин 115 мкмоль/, прямой билирубин 17,5 мкмоль/л, уробилин обнаружен, глюкоза 4,9 ммоль/л, активность АСАТ повышена.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у С.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая и хронологическая связь между названными Вами формами патологии у С.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у С.? Ответ аргументируйте.
4. Каково происхождение (причины и механизмы развития) симптомов, имеющих у С.?

278

Пациент К. 31 года доставлен в клинику машиной «Скорой медицинской помощи». При поступлении: пассивен, заторможен,

апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища телеангиэктазии, выявлена эритема ладоней. Живот увеличен за счёт асцитной жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отёки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД 160/95 мм рт.ст., ЧСС 90, пульс ритмичный.: Общий анализ крови: Нб 108 г/л; эритроциты $4,0 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $4,8 \times 10^{12}/л$; СОЭ 35 мм в час.

Биохимическое исследование крови:

общий билирубин 120 мкмоль/л

глюкоза 5,1 ммоль/л

КТ — выше нормы

содержание мочевины — снижено

протромбиновый индекс — понижен

активность холинэстеразы — снижена

Австралийский Аг не обнаружен

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая и хронологическая связь между названными Вами формами патологии у К.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у К.? Ответ аргументируйте.
4. Каковы причины портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?
5. С учётом клинических и лабораторных данных, развитие каких форм патологии есть основания допускать у К.: Сахарный диабет? Острый гепатит? Цирроз печени? Почему?
6. Какие дополнительные данные Вам необходимы для точного ответа на два последних вопроса?

279

Пациент А., 30 лет, поступил с жалобами на боли в правом подреберье постоянного характера, диспептические расстройства, общую слабость, быструю утомляемость. В трехлетнем возрасте перенес

желтуху неизвестной этиологии. При осмотре: кожные покровы и склеры желтушны; печень увеличена, при пальпации мягкая, безболезненная. Селезенка значительно увеличена. Кал обычного цвета. Гемограмма: Нб 100г/л, эритроциты $3,35 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $3,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без изменений; тромбоциты 85×10^9 /л; СОЭ 6 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 80 г/л, альбумин 51 г/л, общий билирубин 98,6 мкмоль/л, глюкоза 6,3 ммоль/л. Австралийский антиген не обнаружен.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у А.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая и хронологическая связь между названными Вами формами патологии у А.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у А.? Какие дополнительные данные Вам необходимы для определения существа процесса и его патогенеза у А?
4. Каковы причины диспептических расстройств у А.? Связаны ли патогенетически диспептические расстройства, желтуха, увеличение печени? Всегда ли это свидетельствует о непосредственном поражении печени?
5. Какой тип желтухи развился у А.? Каково происхождение этого типа желтухи?

280

Пациентка Ж., 55 лет, обратилась к участковому врачу с жалобами на кожный зуд, усиливающийся к вечеру, слабость, вздутие живота. При осмотре: состояние удовлетворительное, кожные покровы буровато-желтушные, слизистые иктеричны, границы сердца расширены влево. Дыхание жесткое, хрипов нет. Печень выступает из под реберной дуги на 2 см, плотная, край ее острый, ровный, поверхность гладкая, селезенка у края реберной дуги. В анамнезе у Ж.: калькулезный холецистит, протекавший с болевыми приступами, на фоне которых отмечалось обесцвечивание кала. 12 лет тому назад Ж. выполнена холецистэктомия. Зуд появился через год после наступления менопаузы. УЗИ: печень диффузно уплотнена, увеличена в объеме, диаметр портальной вены превышает норму, селезенка умеренно увеличена. Анализ крови: Нб 92 г/л, эритроциты $3,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $6,8 \times 10^9$ /л, тромбоциты 115×10^9 /л; СОЭ 38 мм/м.

Биохимический анализ крови: белок 64 г/л, альбумин 52 г/л, общий билирубин 146 мкмоль/л, в том числе прямой 120,7 мкмоль/л, глюкоза 5,2 ммоль/л, титр антимитохондриальных антител 1/30; HBsAg(-), HbsAb(-), Анти-HCV-антитела(-).

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ж.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая и хронологическая связь между названными Вами формами патологии у Ж.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Ж.? Ответ аргументируйте.
4. Есть ли у Ж. признаки печеночной недостаточности? Если да, то охарактеризуйте ее форму.
5. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у Ж.

281

Пациент Ю, 32 лет, поступил с жалобами на боли в правом подреберье постоянного характера, диспептические расстройства (отсутствие аппетита, тошноту, вздутие живота), кожный зуд, общую слабость, постоянно подавленное настроение. Ю. обратил внимание, что кал в последнее время стал светлым. Неделю назад перенес острый бронхит, прошел курс антибактериальной терапии. При осмотре: кожные покровы и склеры желтушны, печень увеличена, при пальпации мягкая, болезненная, селезенка незначительно увеличена, небольшая отечность лица, поясницы, ног. Артериальное давление 95/50 мм.рт.ст., пульс 48 в мин. Анализ крови: Hb 102г/л, эритроциты $3,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $6,7 \times 10^9$ /л, СОЭ 38 мм/м. Биохимический анализ крови: диспротеинемия, общий билирубин 109 мкмоль/л, прямой 84 мкмоль/л, обнаружен уробилиноген, желчные кислоты; АЛАТ 22 ммоль/л, АСАТ 17,8 ммоль/л; глюкоза 4,2 ммоль/л.

Вопросы

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

2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Ю;? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у Ю.

282

Пациент К., 31 года, доставлен в клинику машиной скорой медицинской помощи. При поступлении: К. пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура тела $36,3^{\circ}\text{C}$. Кожные покровы и слизистые К. желтушны, на коже верхней части туловища имеются телеангиэктазии, отмечается эритема ладоней. Живот увеличен за счет асцитической жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отеки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД 80/65 мм рт.ст., ЧСС 90, пульс ритмичный. УЗИ брюшной полости: печень диффузно уплотнена; расширен диаметр портальной вены; имеется жидкость в брюшной полости; размеры печени и селезенки увеличены. Анализ крови: Нв 82 г/л, эритроциты $2,9 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $3,1 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $78 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ 56 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза 4,9 ммоль/л; аммиак и кетоновые тела выше нормы; содержание мочевины снижено; протромбиновый индекс понижен; активность холинэстеразы снижена. Активность ААТ, АСТ увеличена незначительно. Общий билирубин 122 мкмоль/л, непрямой 88,4 мкмоль/л.

Вопросы

1. Назовите и охарактеризуйте этиологию и основные звенья патогенеза формы патологии печени, имеющейся у К..
2. Есть ли у К. признаки печеночной недостаточности? Если да, то какие и каковы механизмы их развития? Какие дополнительные данные необходимы Вам для окончательного заключения?
3. Можно ли допускать, с учетом клинических и лабораторных данных, приведенных в условии задачи, наличие у К.: - сахарного диабета 2-го типа? - Острого воспалительного поражения печени; - Цирроза печени? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные данные необходимы Вам для обоснования Вашего заключения? ?

4. Каковы механизмы имеющихся у К. изменений кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней? Какие еще симптомы являются результатом действия этих механизмов?
5. Назовите и охарактеризуйте варианты патогенеза портальной гипертензии и асцита у К..

283

Женщину А., 28 лет, беспокоит чувство тяжести в правом подреберье, приступы тошноты, слабость, повышение температуры во второй половине дня. Отмечается субикретичность склер и слизистых. В течении 2 лет А. употребляла наркотические препараты около 6 месяцев. Сейчас находится в состоянии наркотической ремиссии. УЗИ брюшной полости: печень диффузно изменена, стенка желчного пузыря утолщена.

Анализ крови: Нб 100 г/л, эритроциты $3,3 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты 0,2%, лимфоциты $9,8 \times 10^9$; СОЭ–30 мм/ч. Биохимический анализ крови: повышение активности АЛАТ, АСАТ, снижение уровня альбуминов, холестерина, протромбинового индекса. Положительная тимоловая проба. Глюкоза плазмы крови 4,7 ммоль/л . Общий билирубин 255 мкмоль/л, прямой билирубин 234 мкмоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у А.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология, патогенез и стадия основной формы патологии у А.? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у А.
5. Есть ли у пациентки признаки печеночной недостаточности? Ответ обоснуйте.

284

Пациент М. 23 лет заметил появление отеков под глазами, а затем и других частей тела, особенно по утрам. Из анамнеза: 2 недели назад перенес тяжелую ангину. Анализ мочи: диурез 650 мл, уд. вес 1,028, белок 1,3 г/л, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи:

эритроциты, в том числе выщелоченные, 10–26 в поле зрения; гиалиновые и эритроцитарные цилиндры в небольшом количестве. АД 165/95 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 47 ммоль/л, общий белок 60 г/л. Клиренс эндогенного креатина 50 мл/мин.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у М.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у М.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у М;? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у М.
5. Каковы механизмы развития гиперазотемии и артериальной гипертензии у М.?

285

Мальчику Н., 8 лет два года назад был поставлен диагноз «Острый диффузный гломерулонефрит». Накануне он перенес хроническую рецидивирующую стрептококковую пневмонию. В настоящее время отмечаются слабость, головные боли, головокружения, слабовыраженные распространенные отёки. АД 152/98 мм рт. ст. Анализ мочи: диурез 3100 мл, уд. вес 1,007, белок 0,9 г/л, глюкоза и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: единичные эритроциты в поле зрения, гиалиновые цилиндры в малом количестве. АД 145/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 67 ммоль/л, общий белок 56 г/л. Клиренс эндогенного креатина 40 мл/мин.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Н.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у Н.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Н;? Ответ аргументируйте.

4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у Н.
5. Не противоречит ли наличие полиурии диагнозу «Острый диффузный гломерулонефрит», поставленному 2 года тому назад?
6. Каковы механизмы развития полиурии и гипостенурии в данной ситуации.

286

У пациента К. 37 лет отмечаются выраженные распространённые отёки. В последние две-три недели они нарастают, особенно на нижних конечностях. Анализ мочи: суточный диурез 600 мл, уд. вес 1,037, белок 23 г/л. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 120/75 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 28 ммоль/л, общий белок 45 г/л (65-85 г/л), альбумины 15 г/л (40-50 г/л), глобулины 20 г/л (норма 25-35 г/л), холестерин 9,7 ммоль/л (норма 3,8-5,2 ммоль/л).

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у К.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у К.? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у К.

287

Пациентка Ф., 25 лет страдает хроническим тонзилитом. Через 2 недели после прерывания беременности появились слабость, тошнота, ноющая боль в области поясницы, распространенные отеки, моча цвета мясных помоев. В связи с этим Ф. обратилась к врачу. Анализ мочи: суточный диурез 500 мл, плотность 1028, белок 1 г/л, глюкоза, кетоновые тела отсутствуют. Микроскопическое исследование осадка: эритроциты (выщелоченные) 15 – 19 в поле зрения, эритроцитарные цилиндры единичные. Анализ крови: остаточный азот 48,2 ммоль/л (норма 14,3 - 28,6 ммоль/л), креатинин 150 мкмоль/л (норма 60-120 мкмоль/л), гемоглобин 100 г/л, высокое содержание анти-О-

стрептолизина в плазме крови. АД 185/90 мм р.ст. Выявлены признаки левожелудочковой недостаточности. При УЗИ обе почки симметрично увеличены в размерах, корковое вещество их утолщено.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ф.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Ответ обоснуйте.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у Ф.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Ф.? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у Ф.
5. Каковы ключевые звенья механизмов развития синдромов: - гипертензивного? – отечного? - анемического?

288

В отделение нефрологии поступила женщина З., 47 лет, в течение 17 лет страдающая хроническим пиелонефритом и артериальной гипертензией. Жалуется на слабость, сонливость, утомляемость, потерю аппетита, головные боли, снижение зрения, отеки. При обследовании: аммиачный запах изо рта, шелушащаяся кожа со следами расчесов. Расширение границ сердца влево, акцент второго тона во 2-м межреберье слева от грудины, АД 180/110 мм.рт.ст. Анализ мочи: суточный диурез 500 мл, плотность 1,006 белок 3 г/л, глюкозы нет, кетоновые тела не обнаружены. Микроскопия осадка мочи: единичные в поле зрения выщелоченные эритроциты, гиалиновые, восковидные и зернистые цилиндры. В крови нормохромная гипорегенераторная анемия; креатинин 600 мкмоль/л (норма 71 – 106 мкмоль/л); мочевины крови 42 ммоль/л (норма 2,5-8,3 ммоль/л); клубочковая фильтрация 35 мл/мин.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у З.? Какая из них является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли хронологическая и патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у З.? Ответ аргументируйте.

3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у З.? Ответ аргументируйте.

4. Каковы причины развития анемии и артериальной гипертензии у З.?

5. Назовите и охарактеризуйте механизмы других симптомов, выявленных у З.

289

Пациент О., 58 лет в течение 7 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние 3 недели появились ноющие боли в области сердца и эпизоды сердцебиения, а также выраженные отёки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 33 г/л. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 170/95 мм рт.ст. Анализ крови: мочевины 21 ммоль/л (норма 2,5-8,3 ммоль/л), креатинин 155 мкмоль/л (норма 71 – 106 мкмоль/л). Клиренс по креатинину 78 мл/мин. Показатели КОС: pH 7,34, p_aCO_2 33 мм рт.ст., SB 17,0 ммоль/л, BB 36 ммоль/л, BE -7 ммоль/л, ТК мочи 10 ммоль/л, NH_4^+ 18 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у О.? Какова их патогенетическая и хронологическая связь? Аргументируйте Ваш ответ.

2. Нарушение каких процессов в почках обусловило расстройство их выделительной функции и показателей КОС у О.? Ответ обоснуйте.

3. О развитии какого синдрома свидетельствует группа признаков: отёки, гиперлипидемия, гипоальбуминемия, протеинурия? Каковы возможные причины каждого из этих признаков и последствия при условии их длительного существования?

4. Есть ли основания говорить о развитии у пациента уремии? Ответ обоснуйте.

290

У мужчины Л., 35 лет, через две недели после заболевания гайморитом появились распространённые отёки (особенно после сна), боли в области поясницы, повысилась температура тела, на 6 кг увеличилась масса тела. Анализ мочи: суточный диурез 650 мл, плотность 1,028,

белок 1,5 г/л, глюкоза и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: выщелоченные эритроциты — 40 в поле зрения, лейкоциты в большом количестве, гиалиновые и эритроцитарные цилиндры в небольшом количестве. АД 150/100 мм рт.ст. Анализ крови: мочевины 21 ммоль/л (норма 2,5-8,3 ммоль/л), креатинин 280 мкмоль/л (норма 71 – 106 мкмоль/л), общий белок 73 г/л, гипернатриемия, гипокалиемия. Клиренс эндогенного креатинина 50 мл/мин. КОС: pH 7,33, $p_a\text{CO}_2$ 32 мм рт.ст., SB 16,5 ммоль/л, BB 35 ммоль/л, BE 8 ммоль/л, ТК мочи 8 ммоль/л, NH_4^+ 15 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Л.? Какова патогенетическая и хронологическая связь между ними? Ответ аргументируйте.
2. Какой фактор, по Вашему мнению, вызвал повреждение почек и каковы звенья патогенеза нефропатии у Л.? Какие дополнительные сведения Вам необходимы для уточнения заключения? Как Вы обозначите эту форму нефропатии?
3. Каковы механизмы каждого из симптомов?
4. Есть ли основания допускать развитие у Л. почечной недостаточности? Ответ обоснуйте.

291

У пациентки К., 22 лет, через 2 недели после перенесённой в тяжёлой форме ангины появились боли в области поясницы, одышка, сердцебиение, головная боль. За 4 дня прибавила в весе на 9 кг. При осмотре: лицо бледное; веки мешкообразные и вздуты, глазные щели сужены, голени и стопы пастозны, границы сердца расширены, АД 140/95 мм рт.ст., диурез резко снижен, в моче в большом количестве эритроциты, лейкоциты, зернистые цилиндры, высокое содержание белка. В крови повышены титры антистрептолизина О и антигиалуронидазы.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Какова причинно-следственная связь между этими формами патологии? Какая из них является основной? Ответ аргументируйте.

3. В чём причина и каковы механизмы нарушения функции почек? Приведите доказательства Вашей версии.
4. Каковы механизмы каждого из симптомов, имеющих у К.? Что привело к развитию гипергидратации: снижение экскреторной функции почек и/или внепочечные механизмы задержки жидкости в организме? Ответ обоснуйте.

292

У мужжжчины Р., 43 лет 4 года назад был установлен диагноз «Острый диффузный гломерулонефрит». В настоящий момент Р. обратился к врачу с жалобами на постоянные головные боли, недомогание, головокружение, слабо выраженные распространённые отёки. Анализ мочи: суточный диурез 3600 мл, плотность 1,006; белок 1,2 г/л; глюкоза и ацетон не обнаружены. Микроскопия осадка мочи: единичные выщелоченные эритроциты в поле зрения, гиалиновые и восковидные цилиндры в малом количестве. АД 160/95 мм рт.ст. Анализ крови: мочевины 18 ммоль/л (норма 2,5-8,3 ммоль/л), креатинин 255 мкмоль/л (норма 71 – 106 мкмоль/л), общий белок 56 г/л (норма 65-85 г/л). Клиренс эндогенного креатинина 50 мл/мин. Показатели КОС: pH 7,30, $p_a\text{CO}_2$ 36 мм рт.ст, SB 18 ммоль/л, BB 36 ммоль/л, BE –5,0 ммоль/л, ТК мочи 12 ммоль/л, NH_4^+ 10 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Р.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у Р.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Р.? Ответ аргументируйте.
4. Можно ли говорить о наличии у Р. почечной недостаточности? Ответ обоснуйте.
5. Каковы механизмы полиурии, гипостенурии, артериальной гипертензии, гиперазотемии, гипо- и диспротеинемии?

293

Пациент Ш., 48 лет, в течение 12 лет страдающий хроническим гломерулонефритом, обратился к врачу с жалобами на появившиеся в

последние дни сонливость днём и бессонницу ночью, быструю утомляемость, мышечную слабость, апатию; чувство тяжести за грудиной и в эпигастральной области; тошноту, понос; кожный зуд. При обследовании: АД 165/95 мм рт.ст., расширение границ сердца влево, шум трения перикарда над всей областью сердца. Анализ крови: анемия, лейкопения; значительная азотемия, гипо- и диспротеинемия, клиренс эндогенного креатинина 45 мл/мин; мочевины 42 ммоль/л, креатинин 700 мкмоль/л. Анализ мочи: суточный диурез 450 мл, плотность 1,029, протеинурия. Микроскопия осадка мочи: эритроциты 10 в поле зрения, лейкоциты в большом количестве, единичные зернистые и восковидные цилиндры. Показатели КОС: pH 7,32; $p_a\text{CO}_2$ 32 мм рт.ст., SB 16 ммоль/л, ТК мочи 11 ммоль/л, NH_4^+ 10 ммоль/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Ш.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у Ш.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Ш.? Ответ аргументируйте.
4. Каково происхождение психоневрогенных, кардиогенных и гематогенных симптомов, а также изменений в моче и КОС у Ш.?
5. К какому состоянию может привести нарастание имеющихся у Ш. расстройств?

294

Пострадавший А. доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой медицинской помощи» обнаружил множественные переломы рёбер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: сознание спутанное, кожные покровы бледные, пульс нитевидный, АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после интенсивной плазмозамещающей терапии (введено 3 л полиглюкина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. А. жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая

заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: гиперазотемия, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия. На 7-е сутки у А. увеличился диурез (до 2500 мл/сут), улучшилось общее состояние, уменьшилась выраженность отёков. Анализ мочи: удельная плотность 1,012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у А.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у А.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у А.? Ответ аргументируйте.
4. Каковы у А. причины анурии до восстановления АД? Почему у А. не произошло восстановления диуреза после трансфузионной терапии?
5. Каковы механизмы развития симптомов у А. на 2–4-е сутки после травмы?

295

Мужчина Г., 57 лет, обратился к врачу с жалобами на сильные головные боли, кожный зуд, боли в области желудка, тошнота, рвота и жидкий стул. Из анамнеза: 7 лет назад была произведена литотрипсия по поводу мочекаменной болезни почек, после чего страдает хроническим пиелонефритом. Объективно: на коже рук, грудной клетки видна петехиальная сыпь и признаки расчесов, кожа сухая, у корней волос беловатая пыль, изо рта запах аммиака. В области сердца выслушивается шум трения перикарда, шумное дыхание Куссмауля. Живот болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника и в эпигастральной области.

Вопросы

1. Какая форма патологии почек имеет место у Г. ? Назовите стадии этой формы патологии. В какой стадии находится Г.? Ответ аргументируйте.
2. Каковы причины и механизмы развития этой патологии у Г.?
3. Почему развивается и чем характеризуется сердечно-сосудистый синдром при этой форме патологии?
4. Каковы причины и патогенез зуда кожи, диспепсических расстройств у Г.?

296

Мужчина И., 40 лет, поступил в приемное отделение больницы с жалобами на тупые, ноющие боли в поясничной области справа, на головную боль, слабость, частое мочеиспускание, озноб, повышение температуры тела до 39°C. При осмотре полости рта выявлены множественный кариес, признаки хронического тонзиллита. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, заметна пастозность лица, симптом Пастернацкого справа положительный. АД повышено, левая граница сердца увеличена. Лабораторные данные: моча мутная, с хлопьями, реакция щелочная, уд. вес 1013. Выраженная лейкоцитурия. Проба по Нечипоренко: лейкоцитов 5 000 (норма до 2000), эритроцитов 1100 (норма до 1000). Общее количество мочи 3000 мл.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у И.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у И.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у И.?. Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у И.
5. Каковы пути проникновения инфекции в почки и какие из них Вы предполагаете у И.?

297

Мужчина К. 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление синяков на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически — мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами, повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание. При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (лунообразное лицо), шее (бизоний горб), над ключицами; на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине, большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нб 130 г/л, эритроциты $5,1 \times 10^{12}/л$, лейкоциты $10 \times 10^9/л$, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов, СОЭ 5 мм/час, глюкоза 15 ммоль/л, гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия; белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у К.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у К.? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у К.

298

На приеме у врача – гинеколога женщина М. 27 лет с жалобами на отсутствие менструаций. Из анамнеза: росла и развивалась соответственно возрасту, менструации с 14 лет, цикл установился сразу. 2,5 года назад были естественные роды, послеродовый период без особенностей, кормление грудью до настоящего времени. Status praesens: женщина гиперстенична, небольшой избыток массы тела, молочные железы гипертрофированы. В анализе крови: пролактин 2000 мкМЕ/мл (N-75-450 мЕ/мл), ФСГ 1,5 мкМЕ/мл (N-2,45-15 мкМЕ/мл). Проведена МРТ полости черепа: в области гипофиза визуализируется кистозное образование до 5 мм в диаметре. При ультразвуковом исследовании органов малого таза: уменьшение придатков и матки в размерах.

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у М.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы этиология и патогенез этой патологии у М;? Ответ аргументируйте.
3. Есть ли патогенетическая связь между названной Вами формой патологии и симптомами, выявленными у М.?
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы каждого из симптомов, выявленных у М.

299

Женщина Б., 35 лет, спустя год после черепно-мозговой травмы, обратилась к врачу с жалобами на постоянную жажду, сухость во рту, обильное и частое мочеиспускание, слабость, головную боль, снижение памяти, ухудшение аппетита, похудание, запоры. При осмотре: кожные покровы и видимые слизистые сухие, существенный дефицит массы тела. Биохимический анализ крови: глюкоза 5,3 ммоль/л, гипернатриемия, гиперосмолярность плазмы, снижение уровня вазопрессина. Анализ мочи: диурез 4500 мл, плотность 1,005, белок, глюкоза, кетоновые тела -не обнаружены..

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Б.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у Б.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у Б;? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у Б.
5. С какими другими сходными по проявлениям состояниями необходимо дифференцировать эту форму патологии? Назовите эти состояния, их причины и особенности патогенеза.

300

Женщина Ж., 39 лет, на приеме у врача жалуется на слабость, вялость, сонливость, увеличение массы тела, зябкость, запоры, снижение памяти, выпадение волос, сухость кожи, огрубение голоса. При осмотре: лицо пастозное, кожа холодная, шелушащаяся, бледно-желтоватого цвета, избыточное развитие подкожной жировой клетчатки, речь замедленная, брадикардия, границы сердца расширены, тоны глухие. Анализ крови: Hb 90 г/л, эритроциты $3,1 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $5 \times 10^9/л$, СОЭ 5 мм/час. Биохимический анализ крови: повышены уровни холестерина и триглицеридов; содержание тироксина в пределах возрастной нормы, повышены уровни тироксинсвязывающих глобулинов и преальбуминов.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у Ж.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы этиология и патогенез этой патологии? Ответ аргументируйте.
3. Назовите и охарактеризуйте механизмы развития симптомов, выявленных у Ж.
4. С какими другими (сходными по проявлениям) состояниями необходимо дифференцировать эту форму патологии? Назовите эти состояния, их причины и особенности патогенеза.

301

Женщина С., 33 лет, переведена в реанимационное отделение после субтотальной тиреоидэктомии по поводу папиллярной аденокарциномы щитовидной железы в состоянии, соответствующем тяжести перенесенной операции. Через 8 часов после оперативного вмешательства у С. отмечается бледность и похолодание конечностей, болезненные тонические судороги в мышцах верхних конечностей («рука акушера»), в мышцах нижних конечностей с опущением стоп, подгибанием пальцев к подошве («конская стопа»), судороги мышц губных лица («рыбий рот»). Периодически возникают приступы удушья, боли в животе, рвота. Анализ крови: снижение уровня кальция и повышение уровня фосфора. На ЭКГ синусовая тахикардия, удлинение интервалов QT.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у С. После оперативного вмешательства? Какая из них, по Вашему мнению, является первичной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у С.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез расстройств; развившихся у С. после операции? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у С.

302

Юноша Х., 22 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, особенно к концу дня, потерю аппетита, тошноту, пристрастие к солёной пище, похудание, боли в мышцах, потемнение кожи. При осмотре: кожные покровы дымчато-бронзовой окраски, особенно на открытых участках тела, тёмные пятна на слизистой оболочке полости рта. У Х. дефицит массы тела, мышцы гипотрофичны. АД снижено, хронический гастрит с пониженной секреторной функцией. Биохимический анализ крови: понижено содержание глюкозы, натрия, хлора, 11-ОКС, 17-ОКС, кортизола. Уровень АКТГ повышен. При УЗИ и МРТ органов брюшной полости патологии не выявлено. Больной отмечает, что его дед и дядя страдают подобной патологией.

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у Х.? Ответ обоснуйте.
2. Назовите причины, которые могли вызывать эту форму патологии и ключевые звенья ее патогенеза..
3. Какие дополнительные данные Вам необходимы, чтобы подтвердить Ваше заключение?
4. Объясните механизмы развития симптомов у Х..

303

На приеме у педиатра две сестры 1,5 и 2,7 лет. Со слов мамы девочки быстро устают в подвижных играх (по сравнению со сверстниками) и имеют изменение наружных половых органов. При объективном исследовании отмечается 3 степень вирилизации по Прадеру (крупный

клитор с головкой и крайней плотью, напоминающий половой член, большие половые губы мошонкообразные, имеется урогенитальный синус - общее отверстие уретры и влагалища, который открывается у корня клитора). При лабораторном исследовании: увеличение концентрации андрогенов в крови. Повышена экскреция прегнантриола с мочой. Концентрация 17-гидроксипрогестерона в плазме крови увеличена, содержание кортизола в крови и экскреция 17-ОКС - на нижних границах нормы. Уровень АКТГ крови повышен. Проба с дексаметазоном и АКТГ - положительная.

Вопросы

1. Какая патология развилась у сестер? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы этиология и патогенез этой патологии;? Ответ аргументируйте.
3. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у сестер.
4. Каковы принципы терапии сестер?

304

Мальчик Ф, 8 лет страдает системной красной волчанкой. С целью лечения волчаночного нефрита длительное время получал препараты глюкокортикоидов. После отмены препаратов Ф. стал жаловаться на утомляемость, сильную слабость, бессонницу. У мальчика снизился аппетит, часто наблюдались тошнота, рвота, запоры сменились поносами, отмечались резкие боли в животе и снижение массы тела. При осмотре: кожные покровы с бронзовым оттенком, особенно в периорбитальных зонах на лице, в складках шеи, тыльной поверхности кистей, подмышечных и паховых складках. АД – 70/40 мм. рт. ст., ЧСС 58 в мин. Содержание 17-ОКС и 17-КС в моче резко снижено, эозинопеническая проба положительная, содержание АКТГ в плазме повышено.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Ф.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у Ф.? Ответ обоснуйте.

3. Каковы этиология и патогенез состояния, развившегося у Ф. после отмены препаратов глюкокортикоидов? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов у Ф.
5. С какими другими, сходными по проявлениям, состояниями необходимо дифференцировать эту форму патологии? Назовите эти состояния, их причины и особенности патогенеза.

305

Мужчина О., 53 лет, страдающий хроническим алкоголизмом, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, утомляемость, болезненность и тяжесть в правом подреберье, тошноту, горечь во рту, диспептические расстройства. При осмотре: кожные покровы желтушные, язык обложен коричневым налетом, имеется эритема ладоней в области тенора и гипотенора, множественные телеангиоэктазии. При пальпации живота выявлено увеличение размеров печени, край неровный, бугристый, умеренно болезненный. Отмечается неравномерное отложение жира, преимущественно в верхней половине туловища (лунообразное лицо и бизоний горб), на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 165/100 мм рт. ст. В общем анализе крови Hb 77 г/л, эритроциты $2,1 \times 10^{12}/л$; лейкоциты $9 \times 10^9/л$, СОЭ 35 мм/час. В биохимическом анализе крови: общий белок 55 г/л, диспротеинемия, глюкоза 11 ммоль/л; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 3 200 мл/сутки, относительная плотность 1,031, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у О.? Какая из них, по Вашему мнению, является основной. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Есть ли патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у О.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у О.? Какие дополнительные данные необходимы Вам для подтверждения Вашего заключения? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов, выявленных у О.

306

На приеме у терапевта пациент К, 53 лет, с жалобами на выраженную слабость, потливость, быструю утомляемость, постоянный кашель с небольшим количеством мокроты прожилками крови, одышку, субфебрильную температуру. Из анамнеза известно, что К. является заядлым курильщиком в течение 27 лет. При обследовании: кожные покровы серовато-желтые, неравномерное распределение жировых отложений (преимущественно в области лица и шеи), гирсутизм, гипертрихоз на груди и спине. АД 160/100 мм.рт.ст., ЧСС 90 в мин. При рентгенографии и МРТ органов грудной клетки обнаружено опухолевидное образование в нижней доле левого легкого. При биопсии данного образования установлен диагноз «Мелкоклеточная аденокарцинома левого легкого». Биохимический анализ крови: повышение уровня АКТГ и серотонина.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Каковы причины и механизмы развития каждой из названных Вами форм патологии?
3. Имеется ли причинно-следственная связь между названными Вами формами патологии? Предположите последовательность развития событий.
4. Какие дополнительные данные необходимы Вам для подтверждения Вашего заключения.?
5. Каковы механизмы развития симптомов у К.?

307

Женщина М., 58 лет, жалуется на появление на лице толстых кожных складок, особенно на лбу; углубление лобных и носогубных складок, увеличение мочек ушей, носа и нижней челюсти, а также - промежутков между зубами. За эти годы заметно увеличился размер ее обуви. При разговоре обратила на себя невнятность речи из-за неповоротливости языка. Содержание СТГ в пределах возрастной нормы. При дополнительных исследованиях выявлено снижение толерантности к глюкозе, повышение ГПК до 11,1 ммоль/л,

гиперфосфатемия, глюкозурия, рН крови 7,34, КТ 2,9 мг% (норма до 2 мг%), МК 9 ммоль/л (норма 0,5-2,2 ммоль/л).

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М? Ответ обоснуйте.
2. Возможно ли наличие у М. сахарного диабета ? Аргументируйте свой ответ.
3. Какие дополнительные данные необходимы Вам для подтверждения Вашего заключения? Назовите и обоснуйте их. Сформулируйте заключение о форме патологии, имеющейся у М.
4. Каковы механизмы развившихся симптомов патологии у М.?
5. Охарактеризуйте отклонения от нормы показателей КОС, если таковые имеются.

304

При осмотре в клинике 18 -летнего молодого человека Р., направленного на обследование призывной комиссией военкомата, установлено: рост 185 см, вес 68 кг, телосложение евнухоидное: узкие плечи, широкие бедра, длинные руки и ноги; высокий женоподобный голос, гинекомастия, оволосение на лице и теле скудное, мышечная масса и сила (по результатам динамометрии) снижены, пенис и яички уменьшены. В ходе дополнительных исследований выявлены азооспермия, низкий коэффициент интеллектуального развития; кариотип 47, XXУ.

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у Р.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы ее этиология и патогенез Р.? Ответ аргументируйте.
3. Назовите и охарактеризуйте механизмы симптомов у Р.
4. Какие дополнительные данные необходимы Вам для подтверждения Вашего заключения.?

308

Женщина А., 24 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянную жажду в последние несколько месяцев. А. пила воду со льдом, но и этим не могла утолить жажду. Анализ мочи: диурез 8,9 л, плотность 1.001. АД 106/66 мм рт.ст., ЧСС 88. А. проведена проба с ограничением питья жидкости (водная депривация) в течение 4-х часов, после чего был введен подкожно аргинин-вазопрессин.

Плотность мочи возросла до 1.015 и состояние пациентки заметно улучшилось. МРТ головного мозга патологии не выявила.

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у А.? Ответ обоснуйте
2. Какова этиология этой патологии?
3. Назовите и охарактеризуйте ключевые звенья механизма развития этой формы патологии.
4. С какой целью проводилась проба с водной депривацией и парэнтеральным введением вазопрессина?

309

У мужчины Н, 58 лет, оперированного по поводу билатеральной гемианопсии («туннельное» зрение), возникшей в результате сдавления перекреста зрительного нерва большим новообразованием, через 4 часа отмечено значительное снижение диуреза (10 мл/ч), натрий сыворотки крови 123мэкв/л (N – 135-145мэкв/л) в сочетании с гипернатриурией. Уровни гормонов коры надпочечников и щитовидной железы в пределах нормы. Через 10 часов концентрация натрия плазмы крови составляла 128 мэкв/л, а через 36 часов – 158 мэкв/л, диурез-600мл/ч, появилось чувство жажды.

Вопросы

1. Какой патологический процесс развився после оперативного вмешательства у Н.? Аргументируйте Ваше заключение.
2. Каковы возможные причины его? Ответ обоснуйте.
3. Каковы основные звенья патогенеза патологического состояния, развившегося у Н.???
4. Как Вы объясните динамику изменения уровня натрия в плазме крови у Н.?

310

На приеме у педиатра мальчик В. 5 лет. Мать ребенка отмечает его отставание в росте в последний год. При осмотре: рост и вес В. меньше возрастной нормы, пропорции тела нормальные, микропенис; кожа бледная; волосы тонкие, ломкие. В. перенес интранатальную гипоксию. Среди ближайших родственников родителей ребенка малорослых не было. С целью уточнения диагноза ребенку провели стимуляционные пробы по определению уровня тропных гормонов гипофиза в крови.

Вопросы

1. Какой патологический процесс наблюдается у ребенка? Аргументируйте Ваше заключение.
2. Каковы причины этого состояния у В.? Ответ обобщите.
3. Какие результаты стимуляционных проб по определению уровней тропных гормонов гипофиза Вы ожидаете?
4. Какие методы коррекции патологического состояния у ребенка Вы считаете целесообразными?

311

Через полгода после родов к врачу обратилась женщина М, 27 лет, с жалобами на аменорею, несмотря на то, что ребенка не кормит в связи с отсутствием молока (агалактия), апатию, адинамию. Во время родов производилось переливание крови в связи с большой кровопотерей. При осмотре: кожные покровы бледные, гипотрофичные с алебастровым оттенком, депигментация ареол сосков молочных желез, потеря оволосения. АД 90/58 мм рт.ст., температура тела 35,9°C.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у М.? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина этой патологии у М.?
3. Каков механизм развития патологии, наблюдаемой у М.?
4. Какие дополнительные данные необходимы Вам для уточнения Вашего заключения? Приведите их.

312

Женщина Т, 34 лет, обратилась к врачу с жалобами на аменорею и галакторею, хотя беременности у нее не было. Т. не принимает никаких лекарственных препаратов. При обследовании: уровень пролактина 94,5 нг/мл (N-5-25 нг/л). При МРТ головного мозга: правосторонняя аденома гипофиза размером 4 мм. Врач назначил лечение с применением агониста дофамина. Через 3 мес. у Т. восстановился менструальный цикл, прекратилась галакторея, а через 6 мес наступила беременность.

Вопросы

1. Как Вы обозначите форму патологии, развившуюся у Т.? Ответ обоснуйте.
2. Какова ее этиология?
3. Назовите и обоснуйте основные звенья механизма развития этой формы патологии.
4. Почему врач выбрал именно данный терапевтический подход?

313

При диспансеризации у подростка П. 12 лет, отмечена высокорослость. Его рост 168 см, вес 49 кг. Из анамнеза установлено, что в 10 лет П. перенес скарлатину. П. проведена проба по определению уровня СТГ до и после приема глюкозы с получасовым интервалом. Уровень СТГ в плазме крови достоверно не изменился.

Вопросы

1. Развитие какой формы патологии Вы предполагаете у ребенка? Ответ обоснуйте.
2. Какова этиология этого состояния?
3. Каков механизм развития патологии, наблюдаемой у П.?
4. Какие особенности обмена веществ обычно возникают при этом патологическом состоянии?

314

Мужчина Д., 39 лет, поступил в приемное отделение клиники в тяжелом состоянии. Д. заторможен, на вопросы отвечает не сразу, жалуется на головную боль, сильную слабость, боли в животе, тошноту; дважды была рвота; температура тела 39,5 °С, АД 65/40 мм рт.ст. Кожные покровы лица, кистей рук, губы, послеоперационные рубцы в области поясницы гиперпигментированы. При обследовании в клинике: АД 70/50 мм рт.ст., гиперкалиемия, гипонатриемия, ГПК 3,3 ммоль/л; на ЭКГ: экстрасистолия, периодически – пароксизмальная тахикардия и трепетание предсердий, нарушение АВ-проводимости; снижение свободного кортизола и 17-гидрооксикортикостероидов в моче; в крови высокое содержание иммуноглобулинов к белкам надпочечников. После внутривенной инъекции АКТГ отмечено незначительное увеличение уровня кортизола. Со слов Д., ухудшение состояния началось через несколько суток после получения известия о смерти его матери. Послеоперационные рубцы в области поясницы - следствие слепого огнестрельного ранения два года назад.

Вопросы

1. Как Вы обозначите состояние, в котором Д. доставлен в приемное отделение клиники? Каковы причины его развития?
2. Какова основная форма патологии у Д.? Имеется ли патогенетическая взаимосвязь с тем состоянием, в котором он был доставлен в приемное отделение?
3. Каковы возможные причины и патогенез этой формы патологии?
4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?

315

Мужчина Б, 39 лет, поступил в клинику для обследования в связи с увеличением массы тела за последние два года на 13,5 кг, снижением мышечной силы. При осмотре: диспластичекий тип ожирения - на лице (лунообразное лицо багрово-красного цвета с цианотичным оттенком), шее, спине, животе, груди; относительно тонкие конечности; на животе и бедрах бордово-красные полосы растяжения (стрии); дерматомикоз на коже верхней части туловища и спины, небольшое количество угрей на лице. АД 160/90 мм рт.ст., ЧСС 98, гипокалиемия, ГПК 7,9 ммоль/л, кортизол в плазме крови повышен, свободный кортизол и 17-гидроксикортикостероиды в моче повышены. Уровень АКТГ нормален.

По результатам МРТ головного мозга: аденома гипофиза

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у Б? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Какова этиология этой формы патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каков механизм развития патологического состояния у Б.?
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы развития симптомов у Б..

316

Женщина А, 38 лет, обратилась к врачу с жалобами на слабость и повышенную утомляемость, головокружение при вставании. В последнее время без особых причин похудела на 4,5 кг. В течение последних 4 месяцев менструации не было. При осмотре: худощавая, кожные покровы с диффузной гиперпигментацией, очень темная пигментация сосков молочных желез и ладонных складок на обеих руках. АД в положении лежа 90/50 мм рт.ст., сидя - 80/30 мм рт.ст. ЧСС колеблется от 90 до 120 ударов в мин. Лабораторные данные: уровень натрия в крови снижен, калия - повышен, ГПК 2,3 ммоль/л, содержание азота мочевины крови повышено, уровень АКТГ повышен.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у А.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Какова причина этой формы патологии?

3. Назовите и охарактеризуйте основные звенья механизма развития патологии у А.?
4. Каков патогенез имеющихся у пациентки симптомов?
5. Каковы принципы терапии А? Назовите и обоснуйте их.

317

Мужчина Л., 39 лет, на приеме у врача предъявил жалобы на сильную пульсирующую головную боль, головокружение, приступы сердцебиения и боли в сердце, профузное потоотделение, крупную дрожь во всем теле и чувство тревоги при эмоциональном возбуждении, а также при тяжелой физической нагрузке. После приступа возникает сильная слабость. В покое: АД 140/90 мм рт.ст., ЧСС 76; общие анализы крови и мочи без изменений. При дозированной физической нагрузке: АД 230/165 мм рт.ст., ЧСС 188; ГПК 11,1 ммоль/л; в моче повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. УЗИ поясничной области: увеличение размеров левого надпочечника; размеры и контуры почек нормальные.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Л.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Какова патогенетическая связь между этими формами патологии?
3. Какие факторы и почему вызывают значительное преходящее увеличение уровня АД?
4. Каковы механизмы симптомов патологического состояния, развивающегося при эмоциональном перенапряжении или после тяжелой физической нагрузке?

318

У мужчины Э. 44 лет, при диспансеризации выявлен уровень АД 165/96 мм рт.ст., центральное ожирение, стрии на животе, красное апopleксичное лицо, атрофия кожи. Уровень кортизола в крови и моче у Э. повышен, АКТГ – нормальный; печень увеличена. Имеется гипопроотеинемия и диспротеинемия. Э. употребляет в последние 6 лет алкоголь в больших количествах.

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у Э.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Какова этиология этой формы патологии? Ответ аргументируйте.

3. Каковы основные звенья механизма развития патологического состояния у Э.?
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы развития симптомов у Э.
5. Назовите и обоснуйте принципы терапии Э..

319

Женщина Ц, 32 лет, обратилась к врачу в связи с головными болями, слабостью, неприятными ощущениями и ноющими болями в области сердца, мышечной слабостью и судорогами в мышцах, повышением артериального давления, никтурией. При осмотре: АД 165/ 96 мм рт.ст., ЧСС 66 В МИН, аритмия. Анализ крови: гипернатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия, содержание ренина снижено. Анализ мочи: диурез 2900 мл/сут, относительная плотность 1,011, повышение выделения альдостерона и калия. рН 7, 48, рСО₂ 33 мм рт.ст. SB 31 ммоль/л. Нейромышечные нарушения: нарастающая мышечная слабость, миоплегия, судороги, положительные симптомы Труссо и Хвостека, свидетельствующие о повышении нервно-мышечной возбудимости.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Ц.? Есть ли между ними патогенетическая связь? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Какова этиология этой формы патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы основные звенья механизма развития патологического состояния у Ц.?
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы развития симптомов у Ц.
5. Каковы принципы терапии Ц.? Назовите и обоснуйте их.

320

В клинику детских болезней поступила на обследование 4-летняя девочка М. При осмотре: рост ребенка 87 см, что ниже возрастной нормы; шея, руки и ноги короткие; большой живот, голова крупная, спинка носа запавшая, лицо одутловатое, маскообразное; рот приоткрыт, много зубов с кариозом; язык увеличен, речь невнятная,

отмечается дислексия (перестановка слогов в словах), на вопросы отвечает не всегда; девочка капризна и раздражительна. АД 80/50 мм рт.ст. (возрастная норма 93-110/48-63мм рт.ст.) ЧСС 45 (возрастная норма 100-105). Щитовидная железа при пальпации безболезненна, не увеличена. В крови значительно снижено содержание Т3 и Т4. Мать ребенка во время беременности принимала препараты йода.

Вопросы

1. Какая форма патологии имеется у ребенка? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Какова этиология этой формы патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы основные звенья механизма развития патологического состояния у М.?
4. Назовите и охарактеризуйте механизмы развития симптомов у М..
5. Каковы принципы терапии М.? Назовите и обоснуйте их.

321

Ребенок В., 10 лет, проживающий в горной местности, поступил в клинику по поводу узлового зоба четвертой степени. Из анамнеза: в возрасте 5 лет родители В. обнаружили отставание в физическом, половом и психическом развитии ребенка, замкнутость, угрюмость, раздражительность. При осмотре В.: брахицефалическая форма черепа, широкое лицо с низким лбом, широкий рот и толстые губы, глубокие глазные впадины, сухая морщинистая кожа, зубы кариозные, укорочение нижних конечностей, плоскостопие. Костный возраст отстает в большей степени, чем можно было бы предположить на основании имеющегося роста. АД- 85/55 мм рт.ст. (возрастная норма 106/62 мм рт.ст.). При проведении радиоизотопного исследования обнаружено значительное уменьшение выведения ¹³¹I с мочой.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у В.? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Какова этиология этой формы патологии? Как можно предупредить развитие данной патологии? Ответ аргументируйте.
3. Каковы основные звенья механизма развития патологического состояния у В.?

4. Назовите и охарактеризуйте механизмы развития симптомов этого состояния.

5. Каковы принципы терапии В.? Назовите и обоснуйте их.

322

У мужчины А, 44 лет равномерное увеличение щитовидной железы, повышение основного обмена, субфебрильная температура тела, пульс 140 в минуту, число дыханий 22 в минуту, тремор пальцев рук, повышенная потливость, расширение глазных щелей. Поглощение ^{131}I щитовидной железой на 20% выше нормы. Уровни Т3 и Т4 в крови повышены. Выявлен высокий уровень тиреостимулирующих антител. А. беспокоен, раздражителен, возбужденно рассказывает о своем состоянии.

У мужчины Б, 33 лет, также равномерное увеличение щитовидной железы, развившееся через 2 года после увольнения со службы на атомной подводной лодке. Основной обмен, температура тела, пульс, частота дыханий, уровни свободных и связанных форм Т3 и Т4 в крови снижены, тиреостимулирующие АТ не обнаружены. Поглощение ^{131}I щитовидной железой повышено на 5% в сравнении с нормой. Пациент апатичен, вял, сонлив, речь его медленная, невнятная, голос глухой.

Врач назначил обоим пациентам препараты йода.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у пациентов А и Б? Обоснуйте Ваше заключение
2. Каковы механизмы трансформации щитовидной железы у пациентов А и Б? В чем их отличие?
3. Почему уровень Т3 и Т4 у пациента А повышен, а у пациента Б снижен при увеличении поглощения ^{131}I у обоих?
4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у пациента А и Б?
5. Целесообразно ли было назначение врачом обоим пациентам препаратов йода, и можно ли ожидать положительный эффект этого у них обоих?

323

Пациентка Н., 43 лет, поступила в клинику с жалобами на приступообразные боли за грудиной, сердцебиение и ощущение

перебоев в сердце, быструю утомляемость, слабость, потливость, частый понос, значительное похудение за последние 4 месяца, субфебрильную температуру тела. Возникновение болезни Н. связывает с перенесенной 7 месяцев назад тяжелой затяжной стрессовой ситуацией в семье. При обследовании: повышенная влажность кожи, тремор пальцев рук, дрожание век, губ, экзофтальм. На ЭКГ: тахикардия, пароксизмы мерцательной аритмии, подъем сегмента ST. Щитовидная железа при пальпации незначительно увеличена. АД 145/60 мм рт.ст. Врач поставил диагноз: «Вегетососудистая дистония. Гипертиреоз», назначив транквилизаторы и кардиотропные препараты, но улучшения состояния Н. не наблюдалось. Проведенный после дополнительных исследований курс лечения препаратом, блокирующим синтез тиреоидных гормонов дал положительные результаты, состояние пациентки существенно улучшилось.

ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии развилась у Н.? Какая из них является, по Вашему мнению, основной?
2. Какие дополнительные исследования необходимы Вам для окончательного заключения о форме патологии к Н.? Приведите их.
3. Каковы этиология и основные звенья механизма развития основной формы патологии у Н.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы лечения Н..

324

Пациентка Г, 35 лет, обратилась к врачу с жалобами на слабость, сонливость, быструю утомляемость, постоянное ощущение холода, запоры, значительное увеличение массы тела – за 2 месяца на 7 кг; снижение слуха, грубый голос. Два года назад перенесла инфекционный паротит и тиреоидит. При обследовании: Г. тучная, медленно, с задержкой отвечает на вопросы; кожа у нее с желтоватым оттенком, сухая; черты лица грубые; лицо и руки «припухшие», при надавливании на кожу на ней не остается ямок; температура тела 35,6°C, АД-100/60 мм рт.ст., пульс 60 в минуту, частота дыхания 13 в минуту. Щитовидная железа при пальпации слегка увеличена, плотная, безболезненная. Замедление ахиллова и других сухожильных рефлексов. При специальных исследованиях: снижение поглощения щитовидной железой ^{131}I , повышение концентрации ТТГ и высокий уровень антитиреоглобулиновых АТ в сыворотке крови.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Г.? Какая из них является, по Вашему мнению, основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и ключевые звенья патогенеза основной формы патологии у Г.? Назовите и охарактеризуйте их.
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, выявленных у Г.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения Г. из патологического состояния, которым она страдает.

325

Пациентка Я., 56 лет, болеющая в течение пяти лет хроническим тиреоидитом и развившимся в связи с этим гипотиреоидным состоянием, две недели назад перенесла тяжелую кишечную токсикоинфекцию. Находясь на улице при -16°C около 10 минут Я. почувствовала себя плохо. Машиной скорой медицинской помощи доставлена в приемное отделение клиники. При осмотре: пациентка в тяжелом состоянии, сознание угнетено; лицо одутловатое, кисти рук, предплечья, голени и стопы «опухшие», но при нажатии на кожу ямок от пальцев не остается; АД 60/40 мм рт.ст. пульс 55 в минуту; частота дыхания 13 в минуту; температура тела 35°C ; сухожильные рефлексы очень вялые; живот вздут.

Вопросы

1. Какие формы патологии развилась у Я.? Какая из них является, по Вашему мнению, основной?
2. Каковы этиология и ключевые звенья патогенеза основной формы патологии у Я.?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, выявленных у Я.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения Я. из патологического состояния, которым она страдает.

326

Женщина М. 55 лет поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, постоянное ощущение холода, ослабление памяти, длительные запоры, быстрое нарастание веса, несмотря на плохой аппетит: за последние 8 месяцев прибавила 12 кг. При обследовании: равномерное ожирение, кожа сухая, голени пастозные, пульс 56 в минуту, АД 85/60 мм рт.ст., температура тела $35,6^{\circ}\text{C}$. Лабораторные данные: гиперхолестеринемия, эритроциты $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb 90 г/л.

Вопросы

1. Какие формы патологии развилась у М.? Какая из них является основной? Какие дополнительные данные необходимы Вам для уточнения Вашего заключения? Приведите их.
2. Каковы этиология и ключевые звенья механизма развития основной формы патологии у М.?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, выявленных у М.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения М. из патологического состояния, в котором она находится.

327

Женщина Р, 27 лет, обратилась к врачу с жалобами на прогрессирующее снижение массы тела: на 6,8 кг за последние 3 месяца, несмотря на обычный рацион питания, частую дефекацию; быструю утомляемость; непереносимость жары; перебои в сердце, раздражительность, аменорею.. При осмотре: пациентка худощавого телосложения; глазные щели расширены, веки отечные, полностью не смыкаются, склеры инъекцированы. Щитовидная железа увеличена. При аускультации над обеими долями выслушивается сосудистый шум. Кожа теплая, сухая. АД 160/70 мм рт.ст., пульс 110 в минуту. Неврологический статус: резко выраженные сухожильные рефлексy, мелкий тремор рук. Лабораторные исследования: уровни Т3 и Т4 повышены, ТТГ – снижен . Захват ^{131}I увеличен на 60%. Из семейного анамнеза известно: тетя по материнской линии оперирована по поводу заболевания щитовидной железы.

Вопросы

1. Какие формы патологии развилась у Р.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и ключевые звенья механизма развития основной формы патологии у Р.?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Р.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения Р. из патологического состояния, в котором она находится.

328

Спортсмен Щ., 38 лет, с целью снижения веса, по совету спортивного врача команды, стал регулярно принимать препарат цитомель

(трийодтиронин) и через 3 недели сбросил 9 кг. Но уменьшение веса стало сопровождаться раздражительностью, тремором и одышкой при физической нагрузке. Щ. обратился к клинику врачу. Лабораторные данные: Т3 повышен, Т4, и ТТГ понижены; захват радиоактивного йода ^{131}I равен нулю.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у Щ.? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.
2. Какова причина развития этого патологического состояния у Щ.?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Щ.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения Щ. из патологического состояния, в котором он находится.

329

При плановом медицинском осмотре у 32-летнего мужчины Ч., работающего в последние 5 лет на АЭС, обнаружено в нижнем полюсе правой доли щитовидной железы узловое образование диаметром 1,5 см. При осмотре: образование гладкое, плотное, подвижное при глотании. Лабораторные данные: Т3, Т4, ТТГ и захват радиоактивного йода ^{131}I в пределах нормы. Сцинтиграмма щитовидной железы Ч.: определяется область пониженного накопления изотопа, соответствующая месту расположения образования. Результат пункционной биопсии образования: папиллярная карцинома щитовидной железы. Правая доля железы с примыкающим к ней перешейком были удалены. Пациенту назначен препарат тироксина.

Вопросы

1. Какие формы патологии развилась у Ч.? Какая из них является первичной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и ключевые звенья патогенеза гормональных расстройств у Ч.?
3. Каковы механизмы развития симптомов у Ч.?
4. С какой целью врач назначил Ч. препарат тироксина? Было ли это обосновано? Ответ аргументируйте.
5. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения Ч. из патологического состояния, в котором она находится.

330

Женщина П., 54 лет, обратилась к врачу с жалобами на сильную боль, возникавшую после физической нагрузки, локализованную в правом боку и иррадиирующую в паховую область. Состояние осложнилось гематурией. Кроме этого П. жалуется на изжогу и боль в колене. С целью профилактики остеопороза принимала препараты кальция и витамина D. Семейный анамнез: мать страдает остеопорозом.

При осмотре: АД 160/90 мм рт.ст. пульс 88 в минуту. Анализ крови: лейкоциты $5,6 \times 10^9/\text{л}$, уровень кальция повышен, фосфата - понижен, щелочной фосфатазы – повышен, альбуминов - в норме, паратирин – повышен. Анализ мочи: нормостенурия, макрогематурия. Рентгенография почек: мелкие конкременты в лоханке правой почки. После купирования боли и обильного приема воды самостоятельно вышли два конкремента 2х3 мм в диаметре, состоящие преимущественно из оксалатов кальция.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у П.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и ключевые звенья механизма развития основной формы патологии у П.?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у П.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы лечения П.

331

Женщина Т., 70 лет, обратилась к врачу в связи с появлением продолжительных болей в грудном отделе спины и уменьшением роста. Т. в течение многих лет исключает из рациона молочные продукты. Менопауза с 40 лет. Семейный анамнез: мать умерла от осложнений, возникших после перелома бедренной кости. При осмотре: низкорослая женщина, небольшой кифоз грудного отдела позвоночника. Рентгенограмма: кифоз со множественными компрессионными переломами в грудном и поясничном отделах позвоночника. Анализ крови: уровни ионов кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, альбумина, ТТГ, паратирин в пределах нормы.

Вопросы

1. Какие формы патологии развилась у Т.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и ключевые звенья механизма развития основной формы патологии у Т.?

3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Т.?
4. Назовите и охарактеризуйте принципы выведения Т. из патологического состояния, в котором она находится.

332

Врач Д. 59 лет, накануне поступления в клинику, утром, поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час Д. отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала ее регургитация (в) в носовую полость. При неврологическом обследовании у Д. обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточноколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД - 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс – 90 в минуту.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Д.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы этиология и ключевые звенья механизма развития основной формы патологии у Д.?
3. Имеются ли у Д. признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем? Ответ обоснуйте.
4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов у Д.?
5. Объясните смысл терминов, обозначенных буквами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

333

Женщина Ф., 58 лет, поступила в клинику с жалобами на тупые тянущие боли в голених, стопах и пальцах ног, возникающие ночью или ранним утром (из-за чего у нее нарушен сон) и проходящие днем. Боли сопровождаются ощущением покалывания и ползания мурашек, онемения, зябкости, жжения, а также слабостью и тяжестью в нижних

конечностях. Кроме того, Ф. жалуется на ощущение переполнения в верхней части живота после еды, а также на эпигастральную боль особенно после приема густой пищи (постпрандиальный диспептический синдром). Врач заметил, что Ф. морщиться от боли, когда опирается на руку. При расспросе пациентка сказала, что «растянула сухожилие» в лучезапястном суставе. Объективно: у Ф. избыточная масса тела, кожа на голени бледная, сухая, ногти крошатся, прикосновение к ноге вызывает боль. В анализе крови: глюкоза 11,3 ммоль/л; гемограмма без особенностей.

Вопросы

1. Какими формами патологии страдает Ф.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Каково биологическое значение боли, возникшей у Ф. в разных участках тела: патологическое или физиологическое? Ответ аргументируйте.
3. Каков конкретный вид боли у Ф. в нижних конечностях, эпигастрии и лучезапястном суставе? Назовите и охарактеризуйте их отличительные признаки.
4. Каковы механизмы указанных типов боли у Ф.?

334

Пациент К., 30 лет, через 2 недели после получения травмы левого бедра, сопровождавшейся сильной болью, массивным кровотечением и повреждением седалищного нерва, начал отмечать покалывание и чувство ползания мурашек на коже голени и подошвы стопы. Затем появились приступы спонтанной жгучей, разлитой, труднопереносимой боли, которая усиливалась при попытке пациента согреть ногу. Для уменьшения боли он стал погружать ногу в холодную воду, что приносило лишь небольшое облегчение. Объективно через 2 месяца после травмы: кожа на травмированной ноге бледная, сухая, слегка шелушится; прикосновение к ноге вызывает боль; окружность бедра в его средней трети на 4 см меньше, чем на здоровой ноге.

Вопросы

1. Назовите и охарактеризуйте виды боли, которые испытывал пациент в момент травмы, через две недели и через два месяца после нее?
2. Каковы возможные механизмы формирования болевого ощущения во всех этих трех случаях? Ответ обоснуйте.
3. Каким термином обозначается болевой синдром, возникший через 2 недели после травмы?
4. Что обусловило разный характер боли через 2 нед и через 2 месяца после травмы бедра?

335

Женщина А., 47 лет, жалуется на боли в грудной клетке справа. А. 5 лет назад перенесла операцию правосторонней мастэктомии в связи со злокачественным новообразованием молочной железы. В послеоперационном периоде, по мере стихания боли, связанной с хирургическим вмешательством, она стала испытывать нарастающую боль в области грудной клетки за пределами операционной раны. Прикасание одежды к болезненной области груди резко усиливало болевые ощущения. Боли были настолько сильные, что А. отказалась от реконструктивной хирургической операции. В дополнение к постоянной жгучей боли периодически возникали неожиданные резкие болевые приступы с частотой от одного до несколько раз в сутки. Болевые атаки продолжались несколько секунд или минут. При обследовании обнаружен рубец полностью зажившей операционной раны. Небольшое касание кожи в области от ключицы до дерматомы Т₈ справа вызывало сильную боль. Несмотря на боль, провоцируемую даже легким прикосновением, имеются зоны со сниженной тактильной чувствительностью.

Вопросы

1. Каков тип боли, которой страдает А.?. Назовите и охарактеризуйте ее характерные особенности.
2. Какова конкретная разновидность этого типа боли у А.? Ответ обоснуйте.
3. Каков механизм развития боли у А.? Аргументируйте Вашу точку зрения.

4. Какие обезболивающие средства, по Вашему мнению, могут быть эффективны при болевых атаках у пациентки, а какие не окажут влияния?

336

Женщина М., 50 лет, обратилась к врачу по поводу приступов сильной боли в правой челюсти, которые впервые появились два года назад. Боли носят режущий или резкий пульсирующий (подобно удару электрического тока) характер. Они обычно возникают при незначительных воздействиях, когда пациентка делает макияж расчесывается и делятся примерно одну минуту. После первого приступа они продолжались несколько дней подряд. Затем несколько месяцев не было ни одного приступа. Однако в течение последних четырех недель боли возникают почти ежедневно. Во время осмотра М. врач обнаружил, что легкое надавливание на кожу подбородка, нижней губы, слизистой оболочки нижней области полости рта и передних отделов нижней десны, вызывает боль, однако никакой патологии внутри ротовой полости и снаружи не отмечено. При последующем обследовании М. в неврологической клинике также не установлена причина, которая могла бы провоцировать болевые приступы.

Вопросы

1. Повреждению какого нерва у М. соответствуют описанные в условии задачи симптомы? Ответ обоснуйте.
2. Как можно охарактеризовать вид боли, которой страдает М.?
3. Каковы возможные механизмы развития данной формы патологии? Аргументируйте Ваше заключение.
4. Какие подходы используют для лечения этой формы патологии?

337

Пациент А., 73 лет, пенсионер, обратился к врачу с жалобами на потерю чувствительности кожи нижней губы слева и стреляющую боль в левой лицевой области головы. Врач предположил, что пациент страдает невралгией тройничного нерва. Пациент утверждал, что давно лишился зубов и носит один и тот же съемный зубной протез уже в течение 15 лет. Боль возникает только во время еды, а чувство онемения длится уже последние 3 мес с нарастающей интенсивностью. При обследовании ротовой полости пациента обнаружено отсутствие

зубов, имеется полный съемный зубной протез, который значительно изношен. После снятия протеза отмечены очаги резорбции костной ткани альвеол. При пальпации выявлена болезненность нижней челюсти в области левого подбородочного отверстия. Неврологических отклонений нет, за исключением парестезии по ходу левого подбородочного нерва. При анализе ортопантограммы (обзорного рентгеновского снимка зубных рядов) не обнаружено разрушения костной ткани. Однако, вследствие резорбции кости альвеол, левое подбородочное отверстие близко прилежит к выступу альвеолярного отростка нижней челюсти.

Вопросы

1. Какой характер и тип боли имеется у А.? Ответ обоснуйте.
2. Соответствуют ли симптомы боли у пациента диагнозу невралгии тройничного нерва? Аргументируйте Ваше заключение.
3. Какова наиболее вероятная причина боли у А.? Ответ обоснуйте.
4. Что следует порекомендовать А. для устранения боли и предотвращения ее появления в будущем?

338

Пациентка К. 38 лет около года назад (после перенесенной вирусной инфекции) отметила появление «стреляющих» болей в области шеи слева. Спустя несколько месяцев, почувствовала онемение большого пальца левой стопы (а). Это ощущение постепенно распространялось вверх и достигло уровня ключицы. Отмечалась также нарастающая слабость в левой ноге, а затем — в левой руке. Правой рукой перестала определять также воздействие холода и тепла (б). При неврологическом обследовании К.: болезненность паравerteбральных точек на шее слева (в), атрофия мышц шеи слева, потеря глубокой чувствительности (г) в пальцах левых конечностей, ограничение произвольных движений (д) в пальцах левой руки и ноги, сухожильные коленные рефлексы живые, положительный рефлекс Бабинского слева. Проводниковый тип нарушения (е) болевой и температурной чувствительности справа от уровня С₅.

Исследование ликвора: белок 500 мг/л (норма: 150-450 мг/л), число клеток 1 в мл 6, давление 150 мм водн. ст. (норма: 90-180 мм водн. ст.)

Вопросы

1. Каково Ваше заключение о наличии нейрогенных расстройств чувствительности и движения у К.? Обозначьте помеченные буквами симптомы соответствующими медицинскими терминами.
2. Каковы причины и механизмы возникновения расстройств движения и чувствительности у К.? Ответ обоснуйте.
3. О чём свидетельствует появление у К. рефлекса Бабинского и других подобных рефлексов? Какие ещё изменения обычно сопутствуют таким рефлексам?
4. Какие патологические процессы могли привести к развитию обнаруженных у К. нарушений?

339

В стационар поступил пациент Д., 56 лет, у которого в течение месяца отмечено два острых церебральных ишемических эпизода, развивавшихся остро на фоне пароксизмов мерцательной аритмии с расстройством сознания, судорогами в правых конечностях, нарушением речи, правосторонним гемипарезом (который затем полностью регрессировал) и сохраняющимся левосторонним гемипарезом. Диагноз при поступлении: «Повторные ишемические инсульты со смешанной афазией и левосторонним гемипарезом». На МРТ: крупный ишемический очаг в правой теменной и ишемический очаг в левой затылочной доле.

Вопросы

1. Какими формами патологии страдает Д.? Какие причинно-следственные взаимосвязи между указанными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина повторных ишемических инсультов у Д.? Ответ обоснуйте.
3. Каковы основные звенья механизма ишемического повреждения мозга у Д.? Аргументируйте Ваше заключение.
4. Какие мероприятия, по вашему мнению, необходимо провести Д. для ликвидации имеющегося у него патологического состояния?

340

Мужчина К., 61 год, поступил в многопрофильную больницу с жалобами на остро возникшую утром слабость в правых конечностях и нарушения речи. При осмотре общее состояние средней тяжести, АД

160/90 мм рт. ст. Обращает на себя внимание сглаженность правой носогубной складки, девиация языка вправо, правосторонние негрубый гемипарез и гемигиперестезия, симптом Бабинского справа, элементы сенсомоторной афазии. При МРТ выявлен ишемический очаг в правом полушарии головного мозга размером 3,2×2,8 см с перифокальным отеком мозгового вещества. В течение суток постепенно, несмотря на проводимую терапию, состояние К. ухудшилось, парез трансформировался в пlegию. К. перестал вступать в контакт с медицинским персоналом, нарастали расстройства сознания. На следующие сутки при повторном проведении МРТ головного мозга выявлен обширный очаг ишемического инфаркта в правом полушарии головного мозга размером 16,5×11,9 см.

Вопросы

1. Повреждение каких нервных стволов имеется у К.? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина нарастания неврологической симптоматики у К.? Аргументируйте Ваше заключение.
3. Какие факторы обеспечивают оптимальный мозговой кровоток в норме и какие его снижают?
4. Каковы причины и механизмы развития перифокального отека при ишемии вещества головного мозга и какие процессы протекают в этой зоне? Ответ обоснуйте.
5. Какую стратегию лечения ишемического инсульта у К. Вы предлагаете?

341

Пациент Ф., 45 лет, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на боль в левой половине головы, слабость и онемение правых конечностей, особенно руки. В течение последних 5 лет страдает гипертонической болезнью. Лечился амбулаторно нерегулярно, цифр АД не помнит. Утром проснулся от сильной головной боли. Во время умывания внезапно ослабели правые конечности и почти утратилась речь (с трудом выговаривал слова и плохо понимал речь окружающих), сознания не терял. Через сутки машиной скорой медицинской помощи доставлен в клинику. При поступлении: общее состояние тяжелое, пульс 66 в минуту, ритмичный, АД 180/100 мм рт. ст. При осмотре: наличие признаков менингеального синдрома,

правосторонняя пирамидная симптоматика, моторная и сенсорная афазия. Анализ крови: лейкоциты $10,2 \times 10^9$, СОЭ 3 мм в час, глюкоза плазмы крови 7,6 ммоль/л. Спинно-мозговая жидкость ксантохромная, цитоз 34/3.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Ф.? Ответ аргументируйте данными из условия задачи.
2. Какие факторы вызывают повреждение вещества головного мозга у Ф.? Какие процессы лежат в основе ишемического поражения мозга у Ф.?
3. Что привело к изменениям показателей крови у Ф.?
4. Какой алгоритм лечения Ф. Вы предлагаете?

342

Пациентка С., 59 лет, поступила в клинику нервных болезней с жалобами на слабость в правой руке и ноге, затруднение речи, возникшие после сна. В течение последнего года у нее дважды по утрам развивалась слабость в правой руке, которая устранялась без лечения. При обследовании: общее состояние средней тяжести, артериальная гипотензия, пароксизмальная форма мерцательной тахикардии, правосторонний гемипарез, моторная афазия. При ультразвуковом исследовании сосудов выявлен гемодинамически незначимый стеноз правой внутренней сонной артерии; при КТ очаг пониженной плотности в левом полушарии головного мозга.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у С.? Ответ аргументируйте данными из условия задачи.
2. Каковы этиология и основные звенья патогенеза этой формы патологии у С.? Ответ обоснуйте.
3. Почему головной мозг в наибольшей мере предрасположен и чувствителен к воздействию избытка свободных радикалов и продуктов липопероксидации?
4. Назовите и обоснуйте методы лечения пациентки.

343

Женщина Д., 37 лет, домохозяйка. Гуляя два месяца тому назад в местном парке, была свидетелем нападения собаки на человека. Ее

мать также боялась собак. После этого случая Д. стала испытывать сильный страх при встрече с собаками. Со временем, при звуках собачьего лая, у нее начиналось сильное непреодолимое чувство тревоги, развивалось удушье, сердцебиение, потливость, сухость во рту. У Д. нарушился сон. Лежа в постели, она вслушивается в звуки за окном, боясь услышать лай собак.

Вопросы

1. Имеется ли у Д. нарушения высшей нервной деятельности? Если да, то какие? Назовите и охарактеризуйте их.
2. Назовите и охарактеризуйте расстройства вегетативных функций у Д. Приведите аргументы Вашему заключению
3. Каковы возможные этиология и патогенез этих расстройств у Д.?
4. Какую стратегию лечения Д. Вы предлагаете?

344

Женщина Н., 62 года, вдова. Обратилась к врачу с жалобами на потерю интереса к жизни, слезливость, постоянные мысли о самоубийстве, головные боли, раздражительность, бессонницу и навязчивые воспоминания о недавнем случае в ее жизни, когда она находилась между жизнью и смертью. Н. работает бухгалтером в небольшой организации. В течение последней недели она была не в силах выполнять свои обязанности. Н. недавно выписалась из больницы, где она стала жертвой ошибки медицинского персонала. Н. с детства страдает бронхиальной астмой, и незадолго до поступления в стационар у нее развился тяжелый приступ астмы, который не удалось купировать в домашних условиях. Н. госпитализировали и ввели внутривенно лекарственный препарат. Однако это не помогло. Н. доставили в реанимационное отделение. При анализах в крови не обнаружили следов лекарства. Оказалось, что медицинская сестра по небрежности не добавила его в раствор для инъекции. Позже лечащий врач сказал Н., что она едва не умерла.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Н.? Назовите и охарактеризуйте их.
2. Какие факторы послужили причиной расстройства ВНД у Н.? Назовите и охарактеризуйте его.

3. Каковы основные звенья патогенеза названного Вами расстройства ВНД у Н.?
4. Назовите и обоснуйте методы лечения Н.

345

Женщина Р., 30 лет, по профессии врач, два года назад закончила ординатуру. 6 месяцев назад у нее родилась дочь. В послеродовом периоде у Р. начались приступы головокружения и предобморочного состояния. Временами ее беспокоили сердцебиение и ощущения «перебоев» в работе сердца. Несколько раз в неделю были приступы удушья с затруднением вдоха. Полагая, что все эти явления объясняются послеродовой анемией, Р. проконсультировалась у более опытного коллеги, который не обнаружил признаков анемии или какого-либо другого заболевания. Коллега считал, что недомогание Р. связано со стрессом, так как дополнительные обязанности по уходу за ребенком мешали ее профессиональному росту. Р. была очень обеспокоена своим состоянием. После эпизода парестезии и онемения левой половины тела Р. начала изучать руководство по неврологии, опасаясь, что у нее неврологическое заболевание. За неделю до обращения к врачу Р. испытала приступ в тот момент, когда она вместе с ребенком ехала в машине. Неожиданно окружающее стало казаться ей странным, незнакомым, чуждым. Возникло сердцебиение, головокружение и слабость; ноги и ступни онемели настолько, что ей стало трудно управлять автомобилем. После этого случая Р. стала опасаться брать с собой в поездку ребенка из-за боязни очередного такого же приступа. Врач осмотрел Р. и назначил ей исследования, однако все показатели оказались в норме. Р. попросила, чтобы ей сделали МРТ и полное исследование эндокринной системы. Она боялась, что ее сочтут ипохондриком, и была уверена в соматическом происхождении своего недомогания.

Вопросы

1. Какое расстройство высшей нервной деятельности (ВНД) имеется у Р.? Назовите и охарактеризуйте его.
2. Какими соматическими проявлениями характеризуется это расстройство ВНД? Есть ли эти проявления у Р.?
3. Каковы этиология и ключевые звенья механизма расстройства ВНД у Р.?

4. Каковы принципы лечения Р.?

346

В крупную авиакомпанию для приема на работу обратились несколько пилотов. При собеседовании все они утверждали, что употребляют алкоголь редко (только в праздничные дни в кругу семьи). Во время медицинского осмотра у них взяли образцы крови для биохимического анализа. У одного из претендентов – А. в крови обнаружили: АЛАТ (активность в сыворотке крови) 78 Е/л ($N < 38$ Е/л), АСАТ 122 Е/л ($N < 38$ Е/л), ГГТ (гамма-глутамилтранспептидаза) 226 Е/л ($N < 76$ Е/л), ЩФ (щелочная фосфатаза) 83 Е/л ($N: 38-126$ Е/л), общий билирубин 19 мкмоль/л ($N: 3,4-17,1$ мкмоль/л), урат 512 мкмоль/л ($N: 179-476$ мкмоль/л), углевод-дефицитный трансферрин (CDT) обнаружен, K^+ сыворотки 3,4 ммоль/л ($N: 3,5-5,0$ ммоль/л), Na^+ сыворотки, 132 ммоль/л ($N: 135-145$ ммоль/л); в мазке крови единичные макроциты.

Вопросы

1. Верно ли утверждение претендента на место пилота А., анализ крови которого представлен в задаче, об умеренном употреблении алкоголя? В случае Вашего ответа «да»/ «нет» обоснуйте его.
2. Какие психосоматические расстройства, препятствующие работе пилотом, могут развиваться у А., если его образ жизни не изменится? Приведите аргументы Вашему заключению.
3. Можно ли говорить о наличии патологии печени у А.? Приведите доказательства Вашему ответу.
4. Каковы Ваши рекомендации А. в случаях: а) отказа приема на работу пилотом? б) приема на работу?

347

Мужчина Б., 45 лет, с портальным циррозом печени и печеночной энцефалопатией в анамнезе доставлен в больницу в связи с алкогольной интоксикацией. При обследовании обнаружены эритема ладоней, сосудистые звездочки на туловище, двусторонняя гинекомастия. Высота «печеночной тупости» (от ее нижнего до верхнего края) 8 см, край печени не прощупывается; нижний полюс селезенки прощупывается хорошо. Реакция на скрытую кровь в стуле (гваяковая проба) отрицательная. «Порхающий» тремор не отмечен. Анализ крови:

Нт	0,38	Средний
эритроцитарный объем	104 мкм ³	(N: 82-92 мкм ³)
Лейкоциты	4.0x10 ⁹ /л	
Тромбоциты	97.0 x10 ⁹ /л	
Протромбиновое время	17,5 сек	(N: 11,0-12,5 сек)
Общий билирубин сыворотки крови	14 мкмоль/л	(0,8 мг/дл)
Активность АСАТ сыворотки крови	30 Е/л	(N< 40 Е/л)
Активность ЩФ сыворотки крови	60 Е/л	(N < 120 Е/л)

Пациенту капельно ввели солевой раствор, содержащий фолиевую кислоту (1 мг), тиамин (100 мг), Mg²⁺ (2 г), витамин К (10 мг). Он провел ночь в отделении детоксикации больницы. Утром состояние удовлетворительное, внешних проявлений интоксикации нет. При повторном определении протромбинового времени результат равен 12 сек.

ВОПРОСЫ

1. Имеются ли у Б. формы патологии, вызываемые, как правило, хроническим злоупотреблением алкоголем? Ответ обоснуйте.
2. Какова наиболее вероятная причина увеличения протромбинового времени при первом анализе: - алкогольный гепатит, - дефицит фолиевой кислоты, - синдром кишечной мальабсорбции,- ДВС-синдром?
3. Как Вы объясните быструю нормализацию протромбинового времени после проведенной терапии?
- 4.Каковы принципы лечения Р.?

348

К врачу обратился мужчина К., 48 лет, с просьбой выдать ему больничный лист, так как он плохо себя чувствует. При осмотре: гиперемия и одутловатость лица, повышенная потливость, инъекция склер; артериальное давление 155/98 мм рт. ст., пульс 89/мин, температура тела 37,3°C. Пациент говорит об отсутствии аппетита, тошноте. Он жалуется на слабость, бессонницу, тревогу, невозможность сосредоточиться и неспособность адекватно выполнять свои профессиональные обязанности. В позе с вытянутыми вперед руками заметен тремор пальцев рук. Во время опроса К. сказал, что накануне отмечал день рождения друга, но вчера спиртное не употреблял.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Какое из них является основным? Аргументируйте Ваше заключение.
2. Какова причина и патогенез основной формы патологии? Ответ обоснуйте.
3. Каковы причины и механизмы развития симптомов у К.?
4. Каковы принципы лечения К.?

349

Родственники привели к врачу молодого человека Г., 18 лет, с симптомами, напоминающими вирусную инфекцию: субфебрильная температура тела, повышенное слезотечение, ринорея, рвота, понос, головная боль. При осмотре пациента врач отметил расширенные зрачки, учащенный пульс и повышенное артериальное давление. Кожа пациента влажная, покрыта пупырышками (пилоэрекция); в области локтевой ямки видны красные точки. Пациент жалуется на спазмы мышц, сидит согнувшись, положив руку на живот. При общении на вопросы отвечает скупое, с раздражением в голосе, говорит, что не нуждается в лечении и просит, чтобы его оставили в покое.

Вопросы

1. Какое патологическое состояние развилось у Г.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причина и патогенез этого патологического состояния у Г.? Приведите доказательства Вашему ответу.
3. Каковы механизмы развития симптомов этого состояния у Г.?
4. Почему пациент игнорирует проблемы со здоровьем и отказывается от медицинской помощи?
5. Каковы принципы лечения Г.?

350

У мужчины М., 56 лет, с жалобами на одышку во время физической нагрузки, при эхокардиографическом исследовании обнаружили увеличение размеров всех камер сердца, признаки гипертрофии левого желудочка и снижение фракции выброса. Холтеровское

мониторирование выявило пароксизмальное мерцание левого предсердия, желудочковые экстрасистолы. Признаки стеноза коронарных артерий не обнаружены. Анализ крови: АЛАТ (активность в сыворотке крови) 138 Е/л (N<38 Е/л), АСАТ 241 Е/л (N<38 Е/л); имеются макроциты и углевод-дефицитный трансферрин. Пациент признался, что регулярно употребляет алкоголь в умеренных (по его мнению) дозах.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у М.? Какая из них является первичной? Приведите аргументы Вашему ответу.
2. Каковы причины основной формы патологии у М.?
3. Каковы звенья патогенеза дисфункции миокарда у М.?
4. Высок ли риск внезапной смерти у М., несмотря на отсутствие признаков ишемической болезни сердца? Ответ обоснуйте.

351

Пациент К., 31 года, злоупотреблявший наркотическими препаратами в течение 10 лет, обнаружен на улице в состоянии спутанного сознания. Ведет себя агрессивно. При осмотре К. в приемном отделении: АД 115/76 мм рт. ст., пульс 197 в мин., частота дыхания 27 в мин.; температура тела 41,5°C (на улице: 13-15 °C). У пациента профузный пот, оба зрачка частично расширены и неподвижны. Анализ крови: Hb 160 г/л; лейкоциты $13,7 \times 10^9$ /л; тромбоциты 183×10^9 /л; pH 7,31; PaO₂ 122 мм рт. ст., PaCO₂ 29 мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый, неспецифические нарушения формы зубца Т, удлинение интервала QT. Рентгеноскопия грудной клетки: в пределах нормы. Общая активность сывороточной креатинфосфатазы (N: 30-220 Е/л): 1587 Е/л; фракции КФК: ММ 92%, МВ 2% ВВ 2% (N: ММ 96%-100%; МВ 0%-4%; ВВ 0%). Общая активность ЛДГ (N: 90-280 Е/л): 955 Е/л. Анализы на наличие антигенов вируса гепатита В, антител к вирусам гепатита А и ВИЧ – отрицательные. Пациент помещен в реанимационное отделение, где в течение нескольких суток у него развились прогрессирующий рабдомиолиз, азотемия и признаки ДВС-синдрома. На 5-е сутки активность КФК: 525300 Е/л, азот мочевины: 61 мг/дл (N: 7-18 мг/дл), креатинин: 11,8 мг/дл (N: 0,5-1,7 мг/дл). К. реанимировали после остановки сердца, однако на 7-ые сутки он скончался.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у К.? Какая из них привела к смерти К. и почему? Ответ обоснуйте.
2. Какие наркотические средства и почему могут вызывать фатальное патологическое состояние, развившееся у К.?
3. Какие изменения КОС имеются у К.? Каковы их причины?
4. Охарактеризуйте основные звенья патогенеза острых осложнений, обусловленных большой дозой наркотика, который принял К.?
5. Назовите и обоснуйте принципы лечения состояния интоксикации, обусловленного употреблением наркотического средства К..

352

Мужчина Р., 30 лет, доставлен в больницу с жалобами на острую боль в животе, которая появилась после приема большой дозы алкоголя и не утихала последние четверо суток. У Р. в анамнезе злоупотребление алкоголем в течение 10 лет. При осмотре: температура тела 38°C, пульс 160/мин, артериальное давление 110/70 мм рт. ст.; увеличения печени и селезенки нет; отеки незначительные. При пальпации: небольшое вздутие живота и болезненность мышц брюшной стенки слева. Рентгенограмма органов грудной клетки и ЭКГ без особенностей. Биохимический анализ крови: сывороточная активность липазы 4093 Е/л (норма: 10-140 Е/л), амилазы 1092 Е/л (норма: 25-125 Е/л) креатинфосфаткиназы 338800 Е/л (норма: 30-220 Е/л), АЛАТ 3010 Е/л (норма: <38 Е/л), АСАТ 14580 Е/л (норма: <38 Е/л); Нб 83 г/л, лейкоциты 20×10^9 /л, тромбоциты 42×10^9 /л содержание миоглобина 7315 мкг/л (норма: < 70 мкг/л), азота мочевины 18 ммоль/л (норма: 1,5-8,0 ммоль/л), фибриногена 1,9 г/л (норма: 2,0-4,0 г/л); протромбиновое время 24,1 сек (норма: 11,0-12,5 сек), частичное тромбопластиновое время 42,8 сек (норма: 21,0-35,0 сек). На пятый день пребывания в больнице у пациента снизилось артериальное давление, развился метаболический ацидоз, появились признаки ДВС-синдрома.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Р. в результате злоупотребления алкоголем? Ответ обоснуйте.
2. Каковы основные звенья патогенеза каждой из этих форм патологии?

3.Какое состояние развилось у Р. на пятые сутки пребывания в стационаре и каков патогенез этого состояния?

4.Назовите и обоснуйте принципы лечения Р..

353

В приемное отделение больницы поступил мужчина Х. 39 лет с жалобами на увеличение живота и чувство натяжения брюшной стенки. В анамнезе Х. злоупотребление алкоголем в течение 10 лет. При осмотре: кожа желтушная, сосудистые звездочки на ладонях и их эритема. При пальпации печень увеличена, болезненна; имеются признаки асцита умеренной выраженности. Анализ крови: активность АЛАТ 65 Е/л (норма: <38 Е/л), АСАТ 124 Е/л (норма: <38 Е/л), щелочной фосфатазы 249 Е/л (норма: 35-130 Е/л); содержание альбумина 31 г/л (норма: 35-50 г/л), общего билирубина 212 мкмоль/л (норма 5-17 мкмоль/л), азот мочевины 1,1 ммоль/л (норма: 3,0-6,5 ммоль/л), креатинина 44 мкмоль/л (норма: 60-120 мкмоль/л); протромбиновое время 19 сек (норма 14,2 сек). Пациенту ограничили прием жидкости до 1л в сутки и назначили диуретики. Через трое суток Х. самовольно покинул больницу, но позднее обнаружен дома в состоянии спутанного сознания, и снова был госпитализирован. На 9-е сутки состояние Х. ухудшилось: появились сонливость, выраженная желтуха и признаки нарастающего асцита. Печень пальпировалась на 8 см ниже реберной дуги. В анализе крови: содержание мочевины 23,1 ммоль/л, креатинина 527 мкмоль/л, Na^{2+} 127 ммоль/л (норма: 135-145 ммоль/л); протромбиновое время 22 сек. Олигоурия. После проведения терапевтических мероприятий Х. был выписан в удовлетворительном состоянии. Однако он продолжает злоупотреблять алкоголем. Через три месяца, после очередного алкогольного эксцесса, состояние его резко ухудшилось, и он скончался.

Вопросы

1. Какие формы патологии имелись у Х. при первом поступлении в стационар? Назовите и охарактеризуйте их. Каковы их причины?
2. Какие формы патологии развились у Х. к моменту повторной госпитализации? Назовите и охарактеризуйте эти формы патологии.
3. Какова патогенетическая связь между названными Вами формами патологии у Х.?

4. Какова наиболее вероятная причина смерти пациента?

354

В больницу поступил мужчина П. 47 лет с жалобами на одышку, слабость, отсутствие аппетита и неустойчивую походку, которая явилась причиной его падения. Все эти симптомы развились в течение последних трех суток. П. сообщил, что предыдущие 20 лет ежедневно выпивал от 3 л до 4 л пива. Он уже 6 месяцев нигде не работает, за это время увеличил потребление алкоголя. При осмотре П. врач отметил наличие выраженного асцита. Рентгеноскопическое исследование выявило признаки пневмонии в левой нижней доле легкого. Анализ крови: лейкоциты $19,4 \times 10^9/\text{л}$, активность АЛАТ 66 Е/л (норма: <38 Е/л), АСАТ 107 Е/л (норма: <38 Е/л); содержание Na^{2+} 105 ммоль/л (норма: 135-145 ммоль/л). П. вводили внутривенно 3% раствор NaCl и диуретик. На пятые сутки лечения концентрация Na^{2+} в сыворотке крови П. увеличилась до 130 ммоль/л. Слабость, анорексия и неустойчивость походки значительно уменьшились.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у П.? Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Какую роль в развитии основной формы патологии у П. играют: - злоупотребление алкоголем? - пневмония? Аргументируйте Ваше заключение.
3. Каковы этиология и патогенез основной формы патологии у П.? Ответ аргументируйте.
4. Назовите и обоснуйте принципы лечения П.

355

В 5 часов утра в травмпункт обратился мужчина Ч. , 20 лет с жалобами на острую боль в лучезапястном суставе. Из опроса Ч. установлено, что накануне вечером он выпил пять бутылок пива, з лег спать, но в 4 часа утра неожиданно проснулся от резкой боли в суставе. Это вынудило его обратиться за медицинской помощью. Ч. не может вспомнить, падал ли он накануне и травмировал ли руку. У него легкая степень дезориентации и атаксии. При осмотре пораженный сустав припухлый, гиперемирован, прикосновение к нему вызывает боль. Температура тела $37,8^{\circ}\text{C}$. Рентгенологическое исследование области запястья не выявило патологических изменений. Анализ крови: СОЭ

35 мм/ч, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз; повышение уровня С-реактивного белка, значительное увеличение концентрации уратов в плазме крови. Специальное исследование выявило снижение активности гипоксантингуанинфосфорибозил-трансферазы лейкоцитов. В синовиальной жидкости наличие прозрачных внутриклеточных кристаллов игольчатой формы. Врач назначил Ч. лечение колхицином(который тормозит полимеризацию микротрубочек в клетках, в частности, в нейтрофилах). При опросе Ч. выяснилось, что у его отца также имеется высокое содержание в крови мочевой кислоты и болят суставы. В семье пациента есть случаи аналогичной патологии, но только у мужчин.

ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии развились у Ч.? Назовите и охарактеризуйте их. Какая из них является основной? Ответ обоснуйте.
2. Носит ли основная форма патология у Ч. наследственный или приобретенный характер? Ответ обоснуйте.
3. Каков патогенез основной формы патологии у Ч.?
4. Какое значение имеет прием алкоголя в развитии патологического состояния у Ч.?
5. Почему средство, ингибирующее полимеризацию клеточных микротрубочек, оказывает противовоспалительный эффект?

ЧАСТЬ ВТОРАЯ:

КЛИНИКО- ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ

ЛАБОРАТОРНЫЕ ЗАДАЧИ

Границы нормального диапазона показателей, приведенные ниже в модулях, могут отличаться от таковых в других источниках. Это связано, в основном, с разной чувствительностью приборов и методов их определения.

МОДУЛЬ: «ГИПОКСИЯ»

При решении задач – **356-365** ориентируйтесь на показатели газообменной функции лёгких нормального диапазона, приведенные ниже

$p_{\text{атм}}$	750–765 мм рт.ст.	$p_{\text{а}}\text{CO}_2$	35–42 мм рт.ст.
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$	150–160 мм рт.ст.	$S_{\text{а}}\text{O}_2$	96–98%
$p_{\text{А}}\text{O}_2$	105–110 мм рт.ст.	$S_{\text{в}}\text{O}_2$	60–70%
$p_{\text{а}}\text{O}_2$	95–100 мм рт.ст.	$V_{\text{а}}\text{O}_2$	16–23 объёмных %
$p_{\text{в}}\text{O}_2$	35–50 мм рт.ст.	МОД	6–8 л/мин

Знак «—» означает, что показатель у данного пациента не определялся.

Дополнительные показатели

МОК (минутный объём кровообращения): 5–6 л/мин

ТК (титруемая кислотность суточной мочи): 20–40 мэкв/л

ЗАДАЧИ

Сформулируйте и обоснуйте каждое положение Вашего заключения. Назовите причины возникновения и механизмы развития гипоксии.

356,357

	356	357
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	158	158
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	88	105
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	61	95
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	59	28
$p_{\text{в}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	16	18
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	88	95
$S_{\text{в}}\text{O}_2$ (%)	25	27
МОД (л/мин)	2,85	8,80
МОК (л/мин)	8,5	2,85
pH	7,25	7,31
МК (мг%)	20,0	26,0
ТК (мэкв/л)	60	50
Hb	140 г/л	—

	358	359
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	90	158
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	72	105
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	61	95
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	20	38
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	24	40
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	88	70
$S_{\text{v}}\text{O}_2$	34	20
$V_{\text{а}}\text{O}_2$ (объёмных %)	–	15,2
МОК (л/мин)	7,3	7,0
МОД (л/мин)	9,4	7,5
pH	7,42	7,30
МК (мг%)	19,0	20,5
MetHb	–	40%

	360	361
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	158	160
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	105	110
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	95	88
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	60	29
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	30	34
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	98	96
$S_{\text{v}}\text{O}_2$ (%)	86	52
МОД (л/мин)	8,5	8,5
МОК	6,9	6,3
pH	7,31	7,38
МК (мг%)	26,5	16,5

	362	363
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	160	155
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	109	104
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	96	95
$p_{\text{v}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	41	36
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	30	34

S_aO_2 (%)	67	96,5
S_vO_2	18	65
Hb (г/л)	142	38
МОД (л/мин)	8,0	8,5
МОК (л/мин)	5,7	6,8
pH	7,34	7,36
МК (мг%)	20,2	17,2

	364	365
$p_{aTM}O_2$ (мм рт.ст.)	150	105
p_AO_2 (мм рт.ст.)	94	55
p_aO_2 (мм рт.ст.)	76	40
p_vO_2 (мм рт.ст.)	21	12
p_aCO_2 (мм рт.ст.)	48	58
S_aO_2 (%)	93	67
S_vO_2	36	11
МОД (л/мин)	4,6	4,5
МОК (л/мин)	6,4	3,4
pH	7,31	7,28
ТК (мЭКВ/л)	—	68

МОДУЛЬ: «ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ (КОС)»

При решении задач **366 – 381** ориентируйтесь на значения приведённых ниже показателей КОС капиллярной крови нормального диапазона (по Аструпу)

pH	7,36- 7,45	КТ (кетоновые тела)	0,5–2,5 мг%
pCO ₂	36–45 мм рт.ст.		
SB	21–25 мэкв/л	МК (молочная кислота)	6-16 мг%
BB	45–52 мэкв/л	ТК (титруемая кислотность)	20–40 мэкв/л
BE	±2,4 мэкв/л	NH ₄ ⁺	30–50 мэкв/л

Знак «—» означает, что показатель не определялся

ЗАДАЧИ 366 - 381

Сформулируйте и обоснуйте каждое положение Вашего заключения о типе нарушений КОС.

Назовите причины возникновения и механизмы развития этих нарушений.

366. У пациента приступ бронхиальной астмы.

367. Пациенту выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения.

	366	367
pH	7,35	7,34
pCO ₂ (мм рт.ст.)	52	37
SB (мэкв/л)	22	14
BB(мэкв/л)	45	29
BE(мэкв/л)	+2	–12

368 Пациент поступил с предварительным диагнозом: «Сахарный диабет».

369 У пациента диагноз: «Хронический диффузный гломерулонефрит в стадии обострения».

	368	369
pH	7,36	7,28
pCO ₂ (мм рт.ст.)	36	35
SB (мЭКВ/л)	19,5	16,5
BB (мЭКВ/л)	39	35
BE (мЭКВ/л)	–5	–9
ТК (мЭКВ/л)	37	8
NH ₄ ⁺ (мЭКВ/л)	–	17

370 У юноши свищ тонкого кишечника с длительной потерей кишечного содержимого..

371 У пациента тяжёлая форма токсического поражения печени и почек с олигурией.

	370	371
pH	7,35	7,25
pCO ₂ (мм рт.ст.)	36	47
SB (мЭКВ/л)	14	18,5
BB (мЭКВ/л)	24	40,5
BE (мЭКВ/л)	–8	–7
МК (мг%)	–	28
NH ₄ ⁺ (мЭКВ/л)	–	15
ТК (мЭКВ/л)	–	8

372 У мужчины острая недостаточность левого желудочка сердца с развитием отёка лёгких.

373 Пациенту проводится операция с применением ИВЛ.

	372	373
pH	7,24	7,47
pCO ₂ (мм рт.ст.)	51	25
SB (мЭКВ/л)	18	20
BB (мЭКВ/л)	45	40
BE (мЭКВ/л)	–8	–2

374 У пациента неукротимая рвота, тетания.

375 У пострадавшего сотрясение головного мозга, сопровождающееся повторной рвотой и одышкой.

	374	375
pH	7,50	7,56
pCO ₂ (мм рт.ст.)	36	30
SB (мэкв/л)	28	28
BB (мэкв/л)	57	50
BE (мэкв/л)	+ 5,5	+ 5

376 У пациента острая кровопотеря.

377 Женщина находится в отделении реанимации после операции по удалению тромба брюшного отдела аорты.

	376	377
pH	7,19	7,35
pCO ₂ (мм рт.ст.)	25	49
SB (мэкв/л)	11	19,5
BB (мэкв/л)	27	44
BE (мэкв/л)	-17	-3,0
Ht	0,36	—
МК (мг%)	23	—

378. У ребенка гемолитическая анемия неясной этиологии.

379. У пострадавшего сотрясение головного мозга, повторная рвота.

	378	379
pH	7,31	7,43
pCO ₂ (мм	35	28

рт.ст.)		
SB (мЭКВ/л)	18	25
BB (мЭКВ/л)	42	48
BE (мЭКВ/л)	-5,5	+4,0
ТК (мЭКВ/л)	12	–
МК (мг%)	–	12
Ht	0,30	–

380. Кровь взята у пациентки после приступа истерии.

381. Пациент госпитализирован 9 суток тому назад с диагнозом «Острый инфаркт миокарда».

	380	381
pH	7,42	7,22
pCO ₂ (мм рт.ст)	30	51
SB (мЭКВ/л)	20,0	15
BB (мЭКВ/л)	50,5	38
BE (мЭКВ/л)	-0,5	-12,5
Ht	0,40	–
ТК (мЭКВ/л)	–	18
МК (мг%)	–	25

382.

У пациента разлитой гнойный перитонит.

pH	7,48
pCO ₂	49 мм рт.ст.
SB	26,5 мЭКВ/л
BB	52,5 мЭКВ/л
BE	+6 мЭКВ/л
ТК	18 мЭКВ/л

МОДУЛЬ: «ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ КРОВИ»

При решении задач 383 - 406 ориентируйтесь на показатели периферической крови нормального диапазона (для взрослого человека)

Hb	130–160 г/л (муж) 120–150 г/л (жен)
Эритроциты	4,2–5,9х10 ¹² /л (муж) 3,9–4,6х10 ¹² /л (жен)
Цветовой показатель	0,85–1,05
Ретикулоциты	0,5–2,5%
Тромбоциты	150,0–350,0х10 ⁹ /л
Лейкоциты	4,5–10,5х10 ⁹ /л
Нейтрофилы:	57-70% 2,0-7,5х10 ⁹ /л
Миелоциты	0%
Метамиелоциты	0%
Палочкоядерные	1–6%
Сегментоядерные	47–72%
Эозинофилы	2,0–4,0% 0,4 – 0,45х10 ⁹ /л
Базофилы	0,5–1% 0,04 – 0,1х10 ⁹ /л
Лимфоциты	20–25% 2,0 – 4,0х10 ⁹ /л
Моноциты	3–8% 0,05 – 1,0х10 ⁹ /л
СОЭ	1–13 мм/час (муж) 1–20 мм/час (жен)
Ht	0,45–0,52 (муж) 0,37–0,48 (жен)

Знак «—» означает, что у этого пациента показатель не определялся

Сформулируйте и обоснуйте каждое положение Вашего заключения о типе нарушений КОС.

Назовите причины возникновения и механизмы развития этих нарушений.

Назовите и охарактеризуйте все изменения в гемограмме, их возможные причины, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

383, 384

	383	384
Нб	150 г/л	112 г/л
Эритроциты	$4,7 \times 10^{12}/л$	$4,1 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	? (рассчитать)	? (рассчитать)
Ретикулоциты	0,5%	0,2%
Тромбоциты	$220,0 \times 10^9/л$	$130,0 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$17,0 \times 10^9/л$	$1,5 \times 10^9/л$
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	0%
метамиелоциты	4%	0%
палочкоядерные	16%	0%
сегментоядерные	60%	3%
эозинофилы	1%	0%
базофилы	0%	0%
лимфоциты	15%	89%
моноциты	4%	8%
		В мазке периферической крови единичные лимфобласты

385,386

	385	386
Нб	54 г/л	89 г/л
Эритроциты	$1,0 \times 10^{12}/л$	$3,0 \times 10^{12}/л$
СОЭ	68 мм/час	
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0%	0%
Тромбоциты	единичные	$85,0 \times 10^9/л$

	в поле зрения	
Лейкоциты	1,3x10 ⁹ /л	0,9x10 ⁹ /л
Нейтрофилы:		0%
миелоциты	0%	
метамиелоциты	0%	
палочкоядерные	2%	
сегментоядерные	10%	
Эозинофилы	0%	10%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	78%	55%
лимфобласты	7%	
Моноциты	3%	12%
Плазмоциты	4 на 100 лейкоцитов	
Примечания:	*	**

* Выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз).

** В крови: высокий титр IgG, IgM, факторов комплемента;
увеличен уровень непрямого билирубина

387,388		
	387	388
Нб	48 г/л	162 г/л
Эритроциты	0,8x10 ¹² /л	4,7x10 ¹² /л
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,3%	1%
Тромбоциты	180,5x10 ⁹ /л	250,0x10 ⁹ /л
Лейкоциты	88,0x10 ⁹ /л	39,0x10 ⁹ /л
Нейтрофилы:		
промиелоциты	0%	0%
миелоциты	0%	6%
метамиелоциты	0%	10,5%

палочкоядерные	1%	19,0%
сегментоядерные	2%	25,5%
Эозинофилы	1%	0%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	60%	27,0%
лимфобласты	35%	0%
Моноциты	1%	12,0%

389,390

	389	390
Нb	100 г/л	95 г/л
Эритроциты	$3,6 \times 10^{12}/л$	$3,7 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,6%	3%
Тромбоциты	$200,0 \times 10^9/л$	$110,0 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$36,0 \times 10^9/л$	$2,9 \times 10^9/л$
Нейтрофилы:		
миелобласты	0%	33%
промиелоциты	0%	1%
миелоциты	0%	0%
метамиелоциты	6%	0%
палочкоядерные	9%	2%
сегментоядерные	11%	10%
Эозинофилы	60%	20%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	12%	32%
Моноциты	2%	2%

391,392

	391	392
Нb	190 г/л	170 г/л

Эритроциты	7,4x10 ¹² /л	5,3x10 ¹² /л
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	1,6%	0,5%
Тромбоциты	550,0x10 ⁹ /л	480,0x10 ⁹ /л
Лейкоциты	11,0x10 ⁹ /л	16,5x10 ⁹ /л
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	0%
метамиелоциты	0,5%	3%
палочкоядерные	16%	16%
сегментоядерные	56%	70%
Эозинофилы	11%	1%
Базофилы	1,5%	0%
Лимфоциты	12%	3%
Моноциты	3%	7%
СОЭ	10 мм/час	1 мм/час
Примечания:	*	**

* В мазке: полихроматофилия эритроцитов, единичные нормобласты.

** Анизоцитоз эритроцитов (макроцитоз).

393,394

	393	394
Нб	82 г/л	64 г/л
Эритроциты	3,02x10 ¹² /л	2,0x10 ¹² /л
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,2%	0%
Тромбоциты	0,15x10 ⁹ /л	120,0x10 ⁹ /л
Гранулоциты	0,32x10 ⁹ /л	84,0x10 ⁹ /л
нейтрофилы	0%	2%
эозинофилы	10%	0%
базофилы	0%	0%
Лимфоциты	78%	2,5%
Лимфобласты (миелобласты?)	0%	90,5%

Моноциты	12%	5,0%
Примечания:	*	**

* Выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз).

** Реакция на пероксидазу положительная

395, 396

	395	396
Нб	168 г/л	64 г/л
Эритроциты	$4,8 \times 10^{12}/\text{л}$	$1,08 \times 10^{12}/\text{л}$
Ретикулоциты		0,1%
Цветовой показатель	?	?
Тромбоциты	$240,0 \times 10^9/\text{л}$	единичные в поле зрения
Лейкоциты	$41,0 \times 10^9/\text{л}$	$1,3 \times 10^9/\text{л}$
Нейтрофилы:		
промиелоциты	0%	0%
миелоциты	7,5%	0%
метамиелоциты	28,0%	0%
палочкоядерные	20,5%	2%
сегментоядерные	26,5%	10%
Эозинофилы	0%	20%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	6%	50%
Лимфобласты	0%	16%
Моноциты	11,5%	2%
СОЭ	—	80 мм/час

397, 398

	397	398
Нб	76 г/л	99 г/л
Эритроциты	$2,8 \times 10^{12}/\text{л}$	$3,8 \times 10^{12}/\text{л}$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,1%	—
Тромбоциты	$0,8 \times 10^9/\text{л}$	$5,0 \times 10^9/\text{л}$
Лейкоциты	$128,0 \times 10^9/\text{л}$	$2,8 \times 10^9/\text{л}$
Миелобласты	95%	31%
Промиелоциты	0,5%	1%
Миелоциты	0%	0%
Метамиелоциты	0%	0%
Нейтрофилы:		
палочкоядерные	0,5%	4%
сегментоядерные	3,5%	10%
Эозинофилы	0%	22%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	0,5%	30%
Моноциты	0%	2%

399,400

	399	400
Нб	58 г/л	62 г/л
Эритроциты	$3,1 \times 10^{12}/\text{л}$	$3,9 \times 10^{12}/\text{л}$
Цветовой показатель	?	?
Лейкоциты	$182,0 \times 10^9/\text{л}$	$67,5 \times 10^9/\text{л}$
Миелобласты	4%	3%
Промиелоциты	12%	7%
Нейтрофилы		
миелоциты	14,5%	4,5%
метамиелоциты	10,0%	6,0%
палочкоядерные	8,0%	39,0%
сегментоядерные	37,5%	22,0%

Эозинофилы	5,0%	0,5%
Базофилы	9,0%	0%
Лимфоциты	0%	14,5%
Моноциты	0%	3,5%

401, 402

	401	402
Нб	98 г/л	108 г/л
Эритроциты	$3,9 \times 10^{12}/\text{л}$	$4,0 \times 10^{12}/\text{л}$
Цветовой показатель	?	?
Тромбоциты	$200,0 \times 10^9/\text{л}$	$490,0 \times 10^9/\text{л}$
Лейкоциты	$38,0 \times 10^9/\text{л}$	$23,9 \times 10^9/\text{л}$
Промиелоциты	0%	2,5%
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	4%
метамиелоциты	3%	6%
палочкоядерные	14%	14%
сегментоядерные	62%	43%
Эозинофилы	8%	4,5%
Базофилы	0%	3%
Лимфоциты	12%	18%
Моноциты	1%	5%

403,404

	403	404
Нб	115 г/л	80 г/л
Эритроциты	$3,5 \times 10^{12}/\text{л}$	$2,9 \times 10^{12}/\text{л}$
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,4%	0,1%
Лейкоциты	$14,8 \times 10^9/\text{л}$	$38,0 \times 10^9/\text{л}$
Промиелоциты	0%	2%
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	6%

метамиелоциты	0%	10%
палочкоядерные	3,5%	17%
сегментоядерные	42,0%	51%
Эозинофилы	0,5%	0,5%
Базофилы	0%	0%
Лимфоциты	43,0%	12,0%
Моноциты	11,0%	1,5%

405,406

	405	406
НЬ	138 г/л	118 г/л
Эритроциты	$4,1 \times 10^{12}/л$	$3,6 \times 10^{12}/л$
Нт	—	0,38
Цветовой показатель	?	?
Ретикулоциты	0,4%	0,3%
Лейкоциты	$42,0 \times 10^9/л$	$3,8 \times 10^9/л$
Промиелоциты	0%	0%
Нейтрофилы:		
миелоциты	5%	0%
метамиелоциты	9%	0%
палочкоядерные	14%	4%
сегментоядерные	44%	56%
Эозинофилы	4,5%	4,5%
Базофилы	1,5%	1,0%
Лимфоциты	20,0%	30,0%
Моноциты	2,0%	4,5%

МОДУЛЬ: «ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК»

При решении задач – **407 - 417** ориентируйтесь на значения приведённых ниже показателей функций почек взрослого человека нормального диапазона.

Диурез	800–2500 мл	Глюкоза	нет
Плотность	1,018–1,025	КТ	нет
Белок	нет		

Микроскопия осадка

Эритроциты: единичные в поле зрения

Лейкоциты: единичные в поле зрения

Цилиндры гиалиновые: единичные в препарате

Мочевина крови 1,5 – 8 ммоль/л;

креатинин 0 – 97 мкмоль/л;

клиренс 105 – 130 л/мин

Назовите и охарактеризуйте каждое изменение в анализе мочи, возможные причины и механизмы их развития.

Сформулируйте общее заключение по анализу в целом.

407,408

	407	408
Диурез	800 мл	2800 мл
Плотность	1,029	1,009
Белок	1 г/л	2 г/л
Глюкоза	нет	нет
КТ	нет	нет
Микроскопия осадка		
Эритроциты:	(в том числе выщелоченные) 40–50 в поле зрения; единичные гиалиновые и эритроцитарные	Единичные в поле зрения, выщелоченные; единичные гиалиновые цилиндры

цилиндры

Дополнительные данные:

АД	165/105 мм рт.ст.	185/100 мм рт.ст.
Мочевина крови	16 ммоль/л	Креатинин крови 836 ммоль/л

Высокое содержание
антистрептолизина О
в плазме крови

409,410

	409	410
Диурез	1000 мл	1600 мл
Плотность	1,037	1,025
Белок	33 г/л	нет
Глюкоза	нет	25 ммоль/л (норма до 2,8 ммоль/л)
КТ	нет	нет
Микроскопия осадка	Зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве	
Дополнительные данные:		
	АД 120/65 мм рт.ст.	ГПК4,7 ммоль/л
	Мочевина крови 6 ммоль/л	

411, 412

	411	412
Диурез	5500 мл	340 мл
Плотность	1,040	1,035

Белок	нет	1,5 г/л
Глюкоза	52 ммоль/л (норма до 2,8 ммоль/л)	нет
КТ	Да	нет
Микроскоп ия осадка		Эритроциты 30–35 в поле зрения, Зернистые и эритроцитарные цилиндры 2–3 в поле зрения.
Дополните льные данные:	ГПК 23 ммоль/л	Мочевина крови – 65 ммоль/л, креатинин крови 1680 ммоль/л Клиренс креатинина 28 мл/мин АД 145/100 мм рт.ст.

413,414

	413	414
Диурез	165 мл	3800 мл
Плотность	1,015	1,014
Белок	3,5 г/л	нет
Глюкоза	нет	нет
КТ	нет	нет
Микроскоп ия осадка	Единичные выщелоченные эритроциты и гиалиновые цилиндры в поле зрения	Единичные гиалиновые цилиндры в препарате
Дополните льные данные	АД 90/40 мм рт.ст. Мочевина крови – 67 ммоль/л, креатинин крови - 328 ммоль/л Клиренс креатинина	АД 115/80 мм рт.ст. мочевина крови - 6,5 ммоль/л, креатинин 73 ммоль/л

18 мл/мин	Клиренс креатинина 118 мл/мин
-----------	-------------------------------------

415

Диурез	1600 мл	Глюкоза	25 ммоль/л (норма до 2,8 ммоль/л)
--------	---------	---------	--

Плотность	1,020	КТ	нет
Белок	нет	ТК суточной мочи	5 мэкв/л

Микроскопия осадка: в большом количестве кристаллы солей

Дополнительные данные:

реакции на цистеин и аргинин в моче положительные
повышено содержание фосфатов
ГПК 5,2 ммоль/л

416

Диурез	420 мл	Глюкоза	нет
Плотность	1,011	КТ	нет
Белок	1 г/л		

Микроскопия осадка: выщелоченные эритроциты 25-30 в поле зрения; гиалиновые, восковидные и зернистые цилиндры

Дополнительные данные: АД — 180/110 мм рт.ст.
Остаточный азот крови – 57 ммоль/л

417

Диурез	1200 мл	Глюкоза	нет
Плотность	1,010	КТ	нет
Белок	0,06		

Микроскопия осадка: эритроциты 0-3 в поле зрения, лейкоциты 20-40 в поле зрения

Дополнительные данные:

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты 12500 в 1 мл,

эритроциты 1250 в 1 мл, цилиндры 10 в 1 мл

МОДУЛЬ: «ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ. ЖЕЛТУХИ»

При решении задач **418 - 424** ориентируйтесь на значения приведённых ниже показателей нормального диапазона для взрослого человека.

Билирубин общий5.0 – 21.0 мкмоль/л

Билирубин прямой 0.0 – 4,5 мкмоль/л

Билирубин непрямой 2,0 – 17 мкмоль/л

АЛАТ крови: 0,0 – 45 Е/л; АСАТ крови : 0,0 - 35 Е/л

Знак «—» означает, что показатель не определялся или не выявляется методами лабораторной диагностики; либо отсутствует в данном биоматериале.

ЗАДАЧИ

Назовите и охарактеризуйте каждое изменение в анализе, возможные причины и механизмы их развития.

Сформулируйте общее заключение по анализу в целом.

418

Показатели	кровь	моча	экскременты
Билирубин общий	58 мкмоль/л,	—	—
Билирубин прямой	3,5 мкмоль/л	нет	—
Уробилиноген (ин)	Обнаружен в большом кол-ве	Обнаружен в большом кол-ве	—
Стеркобилиноген (ин)	Увеличен	Увеличен	увеличен
Жёлчные кислоты	Нет	Нет	—

419

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
------------	-------	------	-------------

Билирубин общий	122 мкмоль/л	—	—
Билирубин прямой	4,5 мкмоль/л	«следы»	-
Уробилиноген (ин)	нет	нет	-
Стеркобилиноген (ин)	уменьшен	уменьшен	уменьшен
Жёлчные кислоты	обнаружены	обнаружены	-
Активность АЛТ	410 Е/л		
Активность АСТ	155 Е/л		

420

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	42 мкмоль/л	—	—
Билирубин прямой	2 мкмоль/л	нет	—
Уробилиноген (ин)	нет	нет	—
Стеркобилиноген (ин)	норма	норма	норма
Жёлчные кислоты	нет	нет	—

421

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	73,5 мкмоль/л	—	—
Билирубин прямой	44 мкмоль/л	обнаружен	—
Уробилиноген (ин)	нет	нет	—
Стеркобилиноген (ин)	«следы»	«следы»	уменьшен
Жёлчные кислоты	обнаружены	обнаружены	—
Активность АЛТ	80 Е/л	—	—

422

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
------------	-------	------	-------------

Билирубин общий	74,8 мкмоль/л	—	—
Билирубин прямой	5,95 мкмоль/л	«следы»	—
Уробилиноген (ин)	обнаруже н	обнаруже н	—
Стеркобилиноген (ин)	увеличен	увеличен	норма
Жёлчные кислоты	нет	нет	—
Активность АЛТ	увеличена	—	—

423

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	42 мкмоль/л	—	—
Билирубин прямой	2 мкмоль/л	нет	—
Уробилиноген (ин)	нет	нет	—
Стеркобилиноген (ин)	увеличен	увеличен	увеличен
Жёлчные кислоты	нет	нет	—
Активность АЛТ	22 Е/л	—	—

424

Показатели	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	80 мкмоль/л	—	—
Билирубин прямой	12,5 мкм оль/л	обнаруже н	—
Уробилиноген (ин)	нет	нет	—
Стеркобилиноген (ин)	нет	нет	«следы»
Жёлчные кислоты	нет	нет	—
Активность АЛТ	36 Е/л	—	—

ЗАДАЧИ, РЕКОМЕНДУЕМЫЕ В КАЧЕСТВЕ ТИПОВЫХ ПО УЧЕБНЫМ МОДУЛЯМ И ИХ ОСНОВНЫЕ АВТОРЫ

1. Общая нозология — **1-10** Литвицкий П.Ф.
2. Наследственность, изменчивость и патология — **11 - 20** Литвицкий П.Ф.,
Пирожков С.В.
3. Повреждение, адаптация и патология клетки — **21 - 29** Литвицкий П.Ф.
4. Патопфизиология воспаления — **30-40** Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л.
5. Типовые нарушения теплового обмена организма. Патопфизиология инфекционного процесса 41 – 54, Литвицкий П.Ф., Тезиков Е.Б.
6. Типовые расстройства углеводного обмена — 55-64 Литвицкий П.Ф.
7. Типовые расстройства обмена липидов — 65-77 Литвицкий П.Ф.,
Пирожков С.В.
8. *Нарушения обмена белков, аминокислот и нуклеиновых кислот*– 78 - 95
Мальцева Л.Д., Манасова З.Ш
9. Типовые нарушения ионного и водного обмена - 96-105 Падалко В.В.
10. Патопфизиология гипоксии — 106-115 Войнов В.А.
11. Типовые нарушения кислотно-основного состояния 116 - 124
Падалко В.В.
12. . Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма —
125 - 140 Литвицкий П.Ф., Войнов В.А.
13. Типовые нарушения тканевого роста. Новообразования. — 141 - 152
Литвицкий П.Ф., Сизых А.С.
14. Патопфизиология экстремальных состояний — 153 - 165 Мальцева Л.Д.
- 15.. Типовые формы патологии регионарного кровообращения и микроциркуляции — 166 - 176 Морозова О.Л., Литвицкий П.Ф.
16. Типовые формы патологии системы крови — 177 - 194 Литвицкий П.Ф., Андриуца Н.С.
- 17.. Типовые формы патологии системы гемостаза —195 - 209 Тезиков Е.Б., Литвицкий П.Ф.
18. Типовые формы патологии сердца – 210 - 236 Будник И.А., Литвицкий П.Ф.

- 19.. Типовые формы нарушения системного уровня артериального давления — 237 – 249 Будник И.А., Литвицкий П.Ф.
20. Типовые формы патологии системы внешнего дыхания — 250 – 260 Войнов В.А.
21. Типовые формы патологии системы пищеварения.— 261 - 273 Тезиков Е.Б. Литвицкий П.Ф.
- 22.. Типовые формы патологии печени. Желтухи — 274 - 283 Падалко В.В.
23. Типовые формы патологии почек –284 - 296 Морозова О.Л.
24. Типовые формы патологии эндокринной системы — 297- 330 Морозова О.Л., Караогланова Т.Э.
- 25.. Типовые формы патологии нервной системы. Боль. Неврозы — – 331 - 346 (неврозы 343 - 345) Пирожков С.В.
26. Алкоголизм и наркомания – 347-356 Пирожков С.В.

=====

ЗАДАЧИ, РЕКОМЕНДУЕМЫЕ В КАЧЕСТВЕ ТИПОВЫХ ПО УЧЕБНЫМ МОДУЛЯМ

1. Общая нозология — **1-10** Литвицкий П.Ф.
2. Наследственность и патологии — **11 - 20** Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В.
3. Повреждение клетки — 21 - 29 Литвицкий П.Ф.
4. Воспаление — **21-24, 30-40** Литвицкий П.Ф., Морозова О.Л.
5. Нарушения теплового баланса организма. 41 – 54, Литвицкий П.Ф., Тезиков Е.Б.
6. Нарушения углеводного обмена. Сахарный диабет — 55-64 Литвицкий П.Ф.
7. Нарушения липидного обмена. Атеросклероз — 65-77 Литвицкий П.Ф., Пирожков С.В.
8. Нарушение белкового обмена – 78 - 95 Мальцева Л.Д., Манасова З.Ш
9. Нарушение водного обмена. Отек - 96-105 Падалко В.В.
10. Гипоксия — 106-115 Войнов В.А.
11. Типовые нарушения кислотно-основного состояния 116 - 124 Падалко В.В.

12. . Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма — 125 - 140 Литвицкий П.Ф., Войнов В.А.
13. Нарушения тканевого роста. Опухоли — 141 - 152 Литвицкий П.Ф., Сизых А.С.
14. Экстремальные состояния — 153 - 165 Мальцева Л.Д.
- 15.. Типовые формы патологии регионарного кровообращения и микроциркуляции — 166 - 176 Морозова О.Л., Литвицкий П.Ф.
16. Типовые формы патологии системы крови — 177 - 194 Литвицкий П.Ф., Андриуца Н.С.
- 17.. Типовые формы патологии системы гемостаза — 195 - 209 Тезиков Е.Б.
18. Типовые формы патологии сердца – 210 - 236 Будник И.А., Литвицкий П.Ф.
- 19.. Типовые формы нарушения системного уровня артериального давления — 237 – 249 Будник И.А., Литвицкий П.Ф.
- 20.. Типовые формы патологии газообменной функции лёгких — 250 – 260 Войнов В.А.
21. Типовые формы нарушения пищеварения в желудке и кишечнике — 261 - 273 Тезиков Е.Б.
- 22.. Типовые формы патологии печени. Желтухи — 274 - 283 Падалко В.В.
23. Типовые формы патологии почек – 284 - 296 Морозова О.Л., ???
24. Типовые формы патологии эндокринных желез — 297- 306 Морозова О.Л., 307 - 331 Караогланова Т.Э.,
- 25.. Типовые формы патологии нервной системы. Боль. Неврозы — – 332 - 345 (неврозы 343 - 345) Пирожков С.В.
26. Алкоголизм и наркомания – 346-355 Пирожков С.В.

ДОРОГИЕ КОЛЛЕГИ!

**СОТРУДНИКИ КАФЕДРЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПЕРВОГО МГМУ им. И.М. Сеченова
ЖЕЛАЮТ ВАМ УСПЕХОВ
В ПОСТИЖЕНИИ ИСКУССТВА
РЕШЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАДАЧ ВРАЧА!**