

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

**Институт биодизайна и моделирования
сложных систем
Кафедра патофизиологии**

Методические материалы по дисциплине:

Патофизиология

основная профессиональная образовательная программа высшего
профессионального образования - программа специалитета

31.05.01 Лечебное дело

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

Вид	Код	Текст вопроса задания/правильного ответа и дистракторов
В	001	ПРИЗНАКОМ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	Симптом+
О	Б	патогенез
О	В	этиология
О	Г	реактивность
В	002	СОВОКУПНОСТЬЮ ВСЕХ ПРИЗНАКОВ БОЛЕЗНИ НАЗЫВАЮТ
О	А	Симптомокомплекс+
О	Б	этиологию
О	В	патогенез
О	Г	нозологию
В	003	КРАТКОВРЕМЕННУЮ ОТВЕТНУЮ РЕАКЦИЮ ОРГАНИЗМА НА ЧРЕЗВЫЧАЙНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ СО СТОРОНЫ ОДНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ, ВЫХОДЯЩУЮ ЗА ПРЕДЕЛЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НОРМЫ, НАЗЫВАЮТ
О	А	патологической реакцией+
О	Б	патологическим состоянием
О	В	патологическим процессом
О	Г	патологическим условием
В	004	СТОЙКОЕ, НЕОБРАТИМОЕ ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ, ВОЗНИКАЮЩЕЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ИЛИ БОЛЕЗНИ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	патологическое состояние+
О	Б	патологическая реакция
О	В	симптомокомплекс
О	Г	синдром
В	005	ДЛИТЕЛЬНО ПРОТЕКАЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ОРГАНИЗМА, ВКЛЮЧАЮЩИЕ В СЕБЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ НАЗЫВАЮТ
О	А	патологическим процессом +
О	Б	патологическим состоянием
О	В	патологической реакцией
О	Г	патологической реактивностью
В	006	ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ ИЗУЧАЕТ РОЛЬ _____ В РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ
О	А	патогенетических механизмов +
О	Б	реактивности организма
О	В	резистентности организма
О	Г	причин и условий
В	007	ОДНИМ ИЗ ВЕДУЩИХ МЕХАНИЗМОВ УМИРАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	метаболический ацидоз+
О	Б	газовый алкалоз
О	В	агония
О	Г	клиническая смерть

В	008	ПАТОГЕНЕЗ ИЗУЧАЕТ
О	А	механизмы развития болезни+
О	Б	причины болезни
О	В	внешние условия
О	Г	внутренние условия
В	009	ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ – ЭТО АКТИВНЫЙ ПРОЦЕСС, СОСТОЯЩИЙ ИЗ КОМПЛЕКСА СЛОЖНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА, ВОЗНИКАЮЩИХ С МОМЕНТА ЗАБОЛЕВАНИЯ И НАПРАВЛЕННЫХ НА
О	А	усиление защитно-приспособительных реакций+
О	Б	декомпенсацию возникающих нарушений взаимоотношений со средой
О	В	нарушение функций регуляторных систем
О	Г	угнетение всех функций организма
В	010	К ВНУТРЕННИМ УСЛОВИЯМ ОТНОСИТСЯ
О	А	наследственность+
О	Б	питание
О	В	парциальное давление кислорода
О	Г	магнитное поле Земли
В	011	К ВНЕШНИМ УСЛОВИЯМ ОТНОСИТСЯ
О	А	питание+
О	Б	наследственность
О	В	пол
О	Г	конституция человека
В	012	К ТИПИЧЕСКИМ ФОРМАМ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ОТНОСЯТ
О	А	исход болезни +
О	Б	рецидив
О	В	ремиссию
О	Г	обострение
В	013	ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ ИЗУЧАЕТ
О	А	причины болезни+
О	Б	реактивность
О	В	резистентность
О	Г	патогенез
В	014	К АТИПИЧЕСКИМ ФОРМАМ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ОТНОСЯТ
О	А	рецидив+
О	Б	период полного разгара болезни
О	В	инкубационный период
О	Г	продромальный период
В	015	К ТЕРМИНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЯМ ОТНОСЯТ
О	А	биологическую смерть+
О	Б	причину болезни
О	В	условие возникновения болезни
О	Г	механизм развития болезни
В	016	К ТЕРМИНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЯМ ОТНОСЯТ
О	А	терминальную паузу+
О	Б	реактивность организма
О	В	резистентность организма
О	Г	компенсаторную паузу

В	017	К ТЕРМИНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЯМ ОТНОСЯТ
О	А	клиническую смерть+
О	Б	динамическую смерть
О	В	реактивность организма
О	Г	резистентность организма
В	018	К ТЕРМИНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЯМ ОТНОСЯТ
О	А	агонию+
О	Б	переагонию
О	В	реактивность организма
О	Г	резистентность организма
В	019	К ТЕРМИНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЯМ ОТНОСЯТ
О	А	преагонию+
О	Б	реактивность организма
О	В	резистентность организма
О	Г	постагонию
В	020	ОРГАНИЗОВАННЫЙ В ОПРЕДЕЛЕННОМ ПОРЯДКЕ ПЕРЕЧЕНЬ НАЗВАНИЙ И ОПИСАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	номенклатуры болезней+
О	Б	причины болезней
О	В	механизмов развития болезней
О	Г	классификации болезней
В	021	ПОД СИСТЕМОЙ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПО КЛАССАМ НА ОСНОВЕ БОЛЕЗНЕЙ ПОНИМАЮТ
О	А	классификацию болезней+
О	Б	номенклатуру болезней
О	В	причину болезней
О	Г	проявление болезней
В	022	КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПО ЭТИОЛОГИИ ВКЛЮЧАЕТ _____ ЗАБОЛЕВАНИЯ
О	А	инфекционные +
О	Б	наследственные
О	В	детские
О	Г	острые
В	023	КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПО ПЕРВИЧНЫМ МЕХАНИЗМАМ ПАТОГЕНЕЗА ВКЛЮЧАЕТ _____ ЗАБОЛЕВАНИЯ
О	А	наследственные +
О	Б	детские
О	В	острые
О	Г	инфекционные
В	024	КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ ВКЛЮЧАЕТ _____ ЗАБОЛЕВАНИЯ
О	А	хронические+
О	Б	наследственные
О	В	детские
О	Г	приобретенные
В	025	КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ПАЦИЕНТОВ ВКЛЮЧАЕТ _____ ЗАБОЛЕВАНИЯ
О	А	детские+

О	Б	женские
О	В	хронические
О	Г	неинфекционные
В	026	КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА ПАЦИЕНТОВ ВКЛЮЧАЕТ ЗАБОЛЕВАНИЯ
О	А	женские +
О	Б	детские
О	В	наследственные
О	Г	профессиональные
В	027	КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПО СПОСОБУ ЛЕЧЕНИЯ ВКЛЮЧАЕТ ЗАБОЛЕВАНИЯ
О	А	хирургические +
О	Б	инфекционные
О	В	аллергические
О	Г	наследственные
В	028	ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДОВ УМИРАНИЯ
О	А	преагония, терминальная пауза, агония, клиническая смерть, биологическая смерть+
О	Б	преагония, агония, терминальная пауза, клиническая смерть, биологическая смерть
О	В	преагония, терминальная пауза, агония, биологическая смерть, клиническая смерть
О	Г	терминальная пауза, преагония, агония, биологическая смерть клиническая смерть
В	029	ОСНОВНЫМИ ПРИНЦИПАМИ РЕАНИМАЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	срочное устранение действия этиологического фактора, контроль времени, комплексность мер+
О	Б	срочное устранение действия этиологического фактора, контроль пульса и артериального давления
О	В	срочное устранение действия этиологического фактора, контроль зрачков на свет и непрямой массаж сердца
О	Г	срочное устранение действия этиологического фактора, контроль зрачков на свет и прямой массаж сердца
В	030	СВОЙСТВО ЦЕЛОСТНОГО ОРГАНИЗМА ОПРЕДЕЛЕННЫМ ОБРАЗОМ РЕАГИРОВАТЬ НА ВОЗДЕЙСТВИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	реактивность+
О	Б	резистентность
О	В	выздоровление
О	Г	болезнь
В	031	СПОСОБНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПРОТИВОСТОЯТЬ ДЕЙСТВИЮ ПАТОГЕННЫХ ФАКТОРОВ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	резистентность+
О	Б	выздоровление
О	В	компенсация
О	Г	реактивность
В	032	ВИДЫ РЕАКТИВНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА
О	А	реактивность мужского организма+
О	Б	реактивность детского организма

О	В	реактивность нормостеников
О	Г	неспецифическая реактивность
В	033	ВИДЫ РЕАКТИВНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА
О	А	реактивность детского организма+
О	Б	реактивность мужского организма
О	В	реактивность нормостеников
О	Г	иммунологическая реактивность
В	034	ВИДЫ РЕАКТИВНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНСТИТУЦИИ
О	А	реактивность нормостеников+
О	Б	реактивность мужского организма
О	В	реактивность женского организма
О	Г	реактивность детского организма
В	035	ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	проявлением у вида в целом+
О	Б	нарушением приспособления организма к изменяющимся условиям окружающей среды
О	В	реакциями, неадекватными силе и характеру раздражителя
О	Г	проявлением у отдельных индивидуумов
В	036	ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	проявлением у отдельных индивидуумов+
О	Б	мобилизацией защитно-приспособительных свойств организма
О	В	проявлением у вида в целом
О	Г	реакциями, адекватными силе и характеру раздражителя
В	037	ПОД СПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТЬЮ ПОНИМАЮТ _____
О	А	иммунологическую+
О	Б	физиологическую
О	В	первичную
О	Г	видовую
В	038	ВИДЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ
О	А	первичная+
О	Б	иммунологическая
О	В	физиологическая
О	Г	активная
В	039	ВИДЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПО МЕХАНИЗМАМ РАЗВИТИЯ
О	А	активная+
О	Б	первичная
О	В	иммунологическая
О	Г	физиологическая
В	040	ВИДЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПО ХАРАКТЕРУ
О	А	специфическая+
О	Б	активная
О	В	первичная
О	Г	абсолютная
В	041	ВИДЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПО СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ
О	А	абсолютная+

О	Б	специфическая
О	В	активная
О	Г	первичная
В	042	ПОД ЭТИОТРОПНЫМ ПРИНЦИПОМ ТЕРАПИИ ПОНИМАЮТ
О	А	устранение действия причины болезни+
О	Б	разрыв причинно-следственных связей
О	В	активацию адаптивных механизмов
О	Г	устранение последствий нарушенного гомеостаза
В	043	ПОД ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ПРИНЦИПОМ ТЕРАПИИ ПОНИМАЮТ
О	А	разрыв причинно-следственных связей+
О	Б	активацию адаптивных механизмов
О	В	устранение последствий нарушенного гомеостаза
О	Г	устранение действия причины болезни
В	044	ПОД САНОГЕНЕТИЧЕСКИМ ПРИНЦИПОМ ТЕРАПИИ ПОНИМАЮТ
О	А	активацию адаптивных механизмов+
О	Б	устранение последствий нарушенного гомеостаза
О	В	устранение действия причины болезни
О	Г	разрыв причинно-следственных связей
В	045	ПОД СИМПТОМАТИЧЕСКИМ ПРИНЦИПОМ ТЕРАПИИ ПОНИМАЮТ
О	А	устранение последствий нарушенного гомеостаза+
О	Б	устранение действия причины болезни
О	В	разрыв причинно-следственных связей
О	Г	активацию адаптивных механизмов
В	046	НОРМЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ВЫРАЖАЕТСЯ
О	А	адекватной реакцией на воздействие какого-либо объекта+
О	Б	чрезмерной реакцией на какой-либо раздражитель
О	В	неадекватно слабой реакцией на какое-либо воздействие
О	Г	отсутствием реакции на воздействие
В	047	ГИПЕРЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ВЫРАЖАЕТСЯ
О	А	чрезмерной реакцией на какой-либо раздражитель+
О	Б	неадекватно слабой реакцией на какое-либо воздействие
О	В	отсутствием реакции на воздействие
О	Г	адекватной реакцией на воздействие какого-либо объекта
В	048	ГИПОЭРГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ВЫРАЖАЕТСЯ
О	А	неадекватно слабой реакцией на какое-либо воздействие+
О	Б	адекватной реакцией на воздействие какого-либо объекта
О	В	чрезмерной реакцией на какой-либо раздражитель
О	Г	отсутствием реакции на воздействие
В	049	АНЕРГИЯ ВЫРАЖАЕТСЯ
О	А	отсутствием реакции на воздействие+
О	Б	неадекватно слабой реакцией на какое-либо воздействие
О	В	адекватной реакцией на воздействие какого-либо объекта
О	Г	чрезмерной реакцией на какой-либо раздражитель
В	050	КОМПЛЕКС ВЗАИМОСВЯЗАННЫХ ПРОЦЕССОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ И АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА, ЛЕЖАЩИХ В ОСНОВЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, РАЗВИТИЯ И ИСХОДОВ БОЛЕЗНЕЙ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	патогенез+

О	Б	этиология
О	В	выздоровление
О	Г	реактивность
В	051	МЕХАНИЗМОМ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	перестройка функций регуляторных систем+
О	Б	угнетение функций регуляторных систем
О	В	сохранение последствий органических нарушений
О	Г	ослабление защитно-приспособительных реакций
В	052	МЕХАНИЗМОМ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	устранение причины болезни +
О	Б	угнетение функций регуляторных систем
О	В	сохранение последствий органических нарушений
О	Г	ослабление защитно-приспособительных реакций
В	053	МЕХАНИЗМОМ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	разрыв причинно-следственных отношений+
О	Б	угнетение функций регуляторных систем
О	В	ослабление защитно-приспособительных реакций
О	Г	сохранение последствий органических нарушений
В	054	МЕХАНИЗМОМ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	усиление защитно-приспособительных реакций +
О	Б	угнетение функций регуляторных систем
О	В	ослабление защитно-приспособительных реакций
О	Г	усиление причинно-следственных отношений
В	055	МЕХАНИЗМОМ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	ликвидация последствий органических нарушений+
О	Б	угнетение функций регуляторных систем
О	В	ослабление защитно-приспособительных реакций
О	Г	усиление причинно-следственных отношений
В	056	НЕРВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ
О	А	обеспечением целостности организма, взаимодействием со средой, быстрой мобилизацией защитно-приспособительных сил организма+
О	Б	общей регуляцией жизнедеятельности организма и его приспособлением к меняющимся условиям среды
О	В	образованием в очаге первичного повреждения различных гуморальных биологически активных веществ
О	Г	обеспечением постоянства белкового состава организма
В	057	ЭНДОКРИННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ
О	А	общей регуляцией жизнедеятельности организма и его приспособлением к меняющимся условиям среды+
О	Б	обеспечением целостности организма, взаимодействием со средой, быстрой мобилизацией защитно-приспособительных сил организма
О	В	образованием в очаге первичного повреждения различных гуморальных биологически активных веществ
О	Г	обеспечением постоянства белкового состава организма
В	058	ИММУННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ
О	А	обеспечением постоянства белкового состава организма+

О	Б	общей регуляцией жизнедеятельности организма и его приспособлением к меняющимся условиям среды
О	В	обеспечением целостности организма, взаимодействием со средой, быстрой мобилизацией защитно-приспособительных сил организма
О	Г	образованием в очаге первичного повреждения различных гуморальных биологически активных веществ
В	059	ГУМОРАЛЬНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ
О	А	образованием в очаге первичного повреждения различных гуморальных биологически активных веществ+
О	Б	обеспечением постоянства белкового состава организма
О	В	общей регуляцией жизнедеятельности организма и его приспособлением к меняющимся условиям среды
О	Г	обеспечением целостности организма, взаимодействием со средой, быстрой мобилизацией защитно-приспособительных сил организма
В	060	ВОЗМЕЩЕНИЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЙ НАЗЫВАЕТСЯ
О	А	компенсация+
О	Б	мобилизация
О	В	адаптация
О	Г	регуляция
В	061	СОСТОЯНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ ОБЩИХ ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	стресс+
О	Б	дистресс
О	В	стрессор
О	Г	антистресс
В	062	СТАДИИ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА
О	А	экстренная адаптация+
О	Б	долговременная адаптация
О	В	продромальная
О	Г	латентная
В	063	СТАДИИ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА
О	А	повышенная резистентность+
О	Б	пониженная резистентность
О	В	разгар
О	Г	исход
В	064	СТАДИИ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА
О	А	истощения+
О	Б	латентная
О	В	продромальная
О	Г	разгара
В	065	ПЕРВУЮ В РОССИИ УЧЕБНУЮ ПРОГРАММУ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ОПУБЛИКОВАЛ
О	А	А.И. Полунин+
О	Б	А.Б. Фохт
О	В	П.Ф. Литвицкий
О	Г	С.М. Павленко
В	066	ОСНОВАТЕЛЕМ ИНСТИТУТА ОБЩЕЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ

		ПАТОЛОГИИ В РОССИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	А.Б. Фохт+
О	Б	П.Ф. Литвицкий
О	В	С.М. Павленко
О	Г	А.И. Полунин
В	067	ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИЗУЧАЕТ
О	А	учение о болезни, здоровье, норме+
О	Б	учение о типовых формах патологии
О	В	учение о патологии нервной системы
О	Г	учение о патологии эндокринной системы
В	068	ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИЗУЧАЕТ
О	А	учение о типовых патологических процессах+
О	Б	учение о типовых формах патологии
О	В	учение о патологии нервной системы
О	Г	учение о патологии эндокринной системы
В	069	ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИЗУЧАЕТ
О	А	учение о типовых формах патологии+
О	Б	учение о типовых патологических процессах
О	В	общую нозологию
О	Г	общую патологию
В	070	ИЗМЕНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА, СВЯЗАННЫЕ МЕЖДУ СОБОЙ ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫМИ ОТНОШЕНИЯМИ, ОБРАЗУЮТ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКУЮ ЦЕПОЧКУ, КОТОРАЯ МОЖЕТ ЗАМЫКАТЬСЯ В
О	А	порочный круг+
О	Б	этиологический фактор
О	В	патогенетический фактор
О	Г	стрессогенный фактор
В	071	СВОЙСТВО ОСНОВНОГО ЗВЕНА ПАТОГЕНЕЗА
О	А	первично+
О	Б	вторично
О	В	возникает вслед за ведущими факторами патогенеза
О	Г	неспецифично
В	072	СВОЙСТВО ВЕДУЩИХ ФАКТОРОВ ПАТОГЕНЕЗА
О	А	вторичны+
О	Б	первичны
О	В	специфичны
О	Г	возникают вслед за этиологическим фактором
В	073	ВОЗВРАТ (ПОВТОРЕНИЕ) БОЛЕЗНИ ПОСЛЕ НАСТУПЛЕНИЯ КАЖУЩЕГОСЯ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	рецидив+
О	Б	ремиссия
О	В	осложнение
О	Г	выздоровление
В	074	ОСЛАБЛЕНИЕ БОЛЕЗНЕННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	ремиссия+
О	Б	осложнение
О	В	выздоровление
О	Г	рецидив

В	075	УСИЛЕНИЕ БОЛЕЗНЕННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	обострение+
О	Б	осложнение
О	В	рецидив
О	Г	ремиссия
В	076	НОВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ВОЗНИКАЮЩЕЕ В ОСЛАБЛЕННОМ, ПОД ВЛИЯНИЕМ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНИЗМЕ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	осложнение+
О	Б	рецидив
О	В	ремиссия
О	Г	обострение
В	077	ФОРМЫ БОЛЕЗНИ, ПРИ КОТОРЫХ В ПЕРИОД ПОЛНОГО РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ СИМПТОМЫ СЛАБО ВЫРАЖЕНЫ ИЛИ ОТСУТСТВУЮТ НАЗЫВАЮТ
О	А	стертыми+
О	Б	скрытыми
О	В	абортными
О	Г	осложненными
В	078	БОЛЕЕ БЫСТРОЕ И ЛЕГКОЕ ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ НАЗЫВАЮТ
О	А	абортным+
О	Б	стертым
О	В	скрытым
О	Г	осложненным
В	079	ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ ЗАВЕРШЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ, ДАННОЕ ВОЗ: «ЗДОРОВЬЕ — ЭТО СОСТОЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО, ПСИХИЧЕСКОГО И СОЦИАЛЬНОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ, А НЕ ТОЛЬКО ОТСУТСТВИЕ ...»
О	А	болезней и физических дефектов+
О	Б	морфологических расстройств
О	В	функциональных нарушений
О	Г	анатомических дефектов
В	080	НАИБОЛЕЕ ВЕРНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ ДИАГНОСТИКА
О	А	совокупность принципов и методов выявления болезней и патологических процессов+
О	Б	способ постановки диагноза
О	В	установление диагноза с помощью различных исследований
О	Г	разрыв причинно-следственных связей
В	081	КАК ПРАВИЛЬНО РАСШИФРОВЫВАЕТСЯ МКБ
О	А	международная классификация болезней+
О	Б	мировая клиника болезней
О	В	международная координация болезней
О	Г	межвидовая классификация болезней
В	082	ПЕРВОЙ СТАДИЕЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	латентная стадия+
О	Б	стадия предвестников
О	В	стадия исхода болезни
О	Г	стадия выраженных проявлений болезни

В	083	СТОЙКОЕ НЕОБРАТИМОЕ НАРУШЕНИЕ СТРУКТУРЫ И ФУНКЦИИ ОРГАНА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ КАК
О	А	патологическое состояние+
О	Б	болезнь
О	В	патологическая реакция
О	Г	патологический процесс
В	084	К ЧИСЛУ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫХ ВНЕШНИХ УСЛОВИЙ ОТНОСЯТ
О	А	количественную и качественную неполноценность пищи +
О	Б	резистентность к определенному фактору
О	В	тип высшей нервной деятельности
О	Г	особенности конституции организма
В	085	ПЕРВИЧНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ СЧИТАЮТ
О	А	первоначальное повреждение, ведущее к дальнейшим патологическим изменениям в организме+
О	Б	условия действия поврежденного фактора на организм
О	В	звено патогенеза, с которого начинается порочный круг
О	Г	необратимое повреждение
В	086	ПОРОЧНЫЙ КРУГ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОЗНАЧАЕТ
О	А	усугубление какого-либо звена патогенеза в результате возникающих реакций организма+
О	Б	постепенную смену стадий болезни
О	В	возникновение любой патологической реакции
О	Г	истощение компенсационных механизмов, ведущее к ухудшению состояния
В	087	ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ ИЗ УКАЗАННЫХ СОСТОЯНИЙ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	анемия+
О	Б	воспаление
О	В	лихорадка
О	Г	аллергия
В	088	КАКАЯ ИЗ ХАРАКТЕРИСТИК УСЛОВИЙ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ ЛОЖНОЙ
О	А	они необходимы для развития заболевания+
О	Б	они могут влиять на патогенез и длительность периода течения болезни
О	В	они представляют собой как эндогенные, так и экзогенные факторы
О	Г	к ним относят состояние организма, физические параметры внешней среды, социальные факторы
В	089	МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ – ПРЕДМЕТ УЧЕНИЯ
О	А	общего патогенеза+
О	Б	общей нозологии
О	В	общей этиологии
О	Г	общей валеологии
В	090	НА СТАДИИ ПРЕДВЕСТНИКОВ (ПРОДРОМЫ), КАК ПРАВИЛО, ВЫЯВЛЯЮТСЯ
О	А	неспецифические проявления болезни+
О	Б	специфические проявления болезни
О	В	порочные круги между звеньями патогенеза
О	Г	патогномоничные проявления болезни
В	091	НЕАДЕКВАТНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ НА ЧУЖЕРОДНЫЕ АНТИГЕНЫ

		ПРИ ИММУНОДЕФИЦИТЕ СЛУЖИТ ПРИМЕРОМ
О	А	гипоергической реактивности организма+
О	Б	нормергической реактивности организма
О	В	гиперергической реактивности организма
О	Г	аллергической реакции
В	092	ГИПОКСИЮ ОТНОСЯТ К
О	А	типовому патологическому процессу+
О	Б	синдрому
О	В	симптому
О	Г	патологической реакции
В	093	ФОБИЮ ОТНОСЯТ К
О	А	патологической реакции+
О	Б	патологическому процессу
О	В	синдрому
О	Г	симптомокомплексу
В	094	УЧЕНИЕ О ПРИЧИНАХ И УСЛОВИЯХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БОЛЕЗНИ НОСИТ НАЗВАНИЕ
О	А	этиология+
О	Б	патогенез
О	В	саногенез
О	Г	нозология
В	095	ОСНОВНЫМ ЗВЕНОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	снижение объема циркулирующей крови+
О	Б	падение артериального давления
О	В	боль
О	Г	повышение артериального давления
В	096	ПАТОГЕНЕЗ ИЗУЧАЕТ
О	А	механизмы возникновения патологических процессов+
О	Б	причины возникновения патологических процессов
О	В	реактивность организма
О	Г	резистентность организма
В	097	НОЗОЛОГИЯ – ЭТО УЧЕНИЕ
О	А	о болезни+
О	Б	о причинах возникновения болезни
О	В	об условиях возникновения болезни
О	Г	о механизмах возникновения, развития и исходах болезни
В	098	ОДНИМ ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЗНАКОВ ТИПОВЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	монопатогенетичность+
О	Б	моноэтиологичность
О	В	полипатогенетичность
О	Г	нестандартность проявлений
В	099	ОДНИМ ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЗНАКОВ ТИПОВЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	полиэтиологичность+
О	Б	моноэтиологичность
О	В	полипатогенетичность
О	Г	нестандартность проявлений

В	100	ПРИМЕРОМ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	лейкоз+
О	Б	лихорадка
О	В	артериальная гиперемия
О	Г	воспаление

В	101	ХАРАКТЕРИСТИКОЙ АНТИОКСИДАНТА КАТАЛАЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	разложение пероксида водорода с выделением кислорода+
О	Б	удаление супероксида с образованием пероксида водорода
О	В	восстановление окисленного глутатиона
О	Г	расщепление пероксида водорода и липидов при участии глутатиона
В	102	К НЕФЕРМЕНТАТИВНЫМ ФАКТОРАМ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОТНОСЯТСЯ
О	А	витамины А, С, Е+
О	Б	витамины группы В
О	В	ионы железа
О	Г	ионы меди, кальция, хлора
В	103	ДЛИТЕЛЬНАЯ ИШЕМИЯ КАРДИОМИОЦИТОВ ВЫЗЫВАЕТ ПОВРЕЖДЕНИЕ
О	А	необратимое+
О	Б	обратимое
О	В	опосредованное
О	Г	свободно-радикальное
В	104	ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ВСЛЕДСТВИЕ:
О	А	изменения структуры генов+
О	Б	экспрессии генов главного комплекса гистосовместимости
О	В	появления антионкогенов
О	Г	экспрессии генов апоптоза
В	105	МЕХАНИЗМОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	выход лизосомальных гидролаз в гиалоплазму +
О	Б	снижение активности перекисного окисления липидов
О	В	активация транспорта в клетку
О	Г	адсорбция белков на цитолемме
В	106	ПРИЧИНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ КЛЕТКИ ПРИ ГИПОКСИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	увеличение гидрофильности цитозольных белков+
О	Б	увеличение активности кальций-АТФ-азы
О	В	уменьшение активности гликогенсинтазы
О	Г	изменение функции ферментов цикла Кребса
В	107	ПРИ ОДНОКРАТНОМ СИЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ФАКТОРА, ВОЗНИКАЕТ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ
О	А	прямое+
О	Б	необратимое
О	В	хроническое
О	Г	подострое
В	108	ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПРИЗНАКОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	уменьшение сорбционных свойств клеток +

О	Б	нарушение и прекращение деления клеток
О	В	уменьшение подвижности клеток
О	Г	повышение проницаемости цитоплазматической мембраны
В	109	ФЕРМЕНТОМ АНТИМУТАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	днк-полимераза +
О	Б	гистаминаза
О	В	гиалуронидаза
О	Г	ревертаза
В	110	МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ БЕЛКОВ ТЕПЛОВОГО ШОКА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	регуляция протеолиза+
О	Б	инициация гипертермии
О	В	регуляция клеточной дифференцировки
О	Г	остановка клеточного деления в фазе предмитоза
В	111	ПОД ТЕРМИНОМ «ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ» ПОНИМАЮТ
О	А	нарушение внутриклеточного гомеостаза, которое ограничивает функциональные возможности клетки и может привести к гибели или к ограничению продолжительности ее жизни+
О	Б	повреждение водно-электролитного баланса клетки, которое приводит к ее гибели
О	В	нарушение внутриклеточного гомеостаза, которое приводит к ограничению ее функций
О	Г	необратимое изменение жизнедеятельности клетки, которое приводит к ее гибели
В	112	ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЕЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ ПРИ
О	А	экспрессии патологических генов+
О	Б	экспрессии нормальных генов
О	В	репрессии онкогенов
О	Г	депрессии протоонкогенов
В	113	ВОЗМОЖНЫМ ИСХОДОМ КЛЕТОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	дистрофия+
О	Б	изменения функциональных свойств
О	В	компенсаторная дегенерация
О	Г	ремиссия
В	114	ВОЗМОЖНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	повреждение внутриклеточных структур +
О	Б	активация энергетического обеспечения процессов
О	В	нарушение механизмов апоптоза
О	Г	активация миелопероксидазы
В	115	ПРИЧИНОЙ ДЕНАТУРАЦИИ БЕЛКОВ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	резкий сдвиг pH+
О	Б	низкая температура
О	В	гипергидратация клетки
О	Г	действие антиоксидантов
В	116	ВОЗМОЖНЫМ ИСХОДОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОПЛАЗМАТИЧЕСКОГО РЕТИКУЛУМА ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	зернистая дистрофия+
О	Б	некроз

О	В	апоптоз
О	Г	активация перекисного окисления липидов
В	117	ОСОБЕННОСТЬЮ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ ХИМИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	подавление активности ферментов +
О	Б	образование свободных радикалов
О	В	внутриклеточная гипогидратация
О	Г	увеличение активности аэробного гликолиза
В	118	ОСОБЕННОСТЬЮ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК ПРИ ТЕРМИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	коагуляция белковых структур+
О	Б	активация процессов дезаминирования
О	В	подавление активности ферментов
О	Г	усиление мутагенной активности клеток
В	119	СВОЙСТВАМИ АНТИОКСИДАНТОВ НЕ ОБЛАДАЕТ
О	А	миелопероксидаза+
О	Б	каталаза
О	В	токоферолы
О	Г	глутатионпероксидаза
В	120	ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПРИЗНАКОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	уменьшение сорбционных свойств клеток +
О	Б	нарушение и прекращение деления клеток
О	В	уменьшение подвижности клеток
О	Г	повышение проницаемости цитоплазматической мембраны
В	121	ОПОСРЕДОВАННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА КЛЕТКУ ОКАЗЫВАЕТ
О	А	яд насекомых +
О	Б	действие цианида
О	В	гипоксия
О	Г	гипертермия
В	122	ПРИЧИНОЙ ГИБЕЛИ КЛЕТКИ ПРИ РЕПЕРФУЗИОННОМ СИНДРОМЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	активация кальцийзависимых протеаз+
О	Б	активация натрийзависимых протеаз
О	В	активация магнийзависимых протеаз
О	Г	угнетение кальцийзависимых протеаз
В	123	СВОЙСТВАМИ АНТИОКСИДАНТА НЕ ОБЛАДАЕТ
О	А	аммиак+
О	Б	глутатионпероксидаза
О	В	каталаза
О	Г	глутатионредуктаза
В	124	НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	денатурация белка+
О	Б	иммунный гемолиз эритроцитов
О	В	подавление активности цитохромоксидазы цианидами
О	Г	торможение холинэстеразы фосфорорганическими соединениями

В	125	ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ГИПОКСИИ В КЛЕТКЕ ВОЗНИКАЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ТИП ГИБЕЛИ
О	А	гипоксический некробиоз+
О	Б	свободно-радикальный некробиоз
О	В	апоптоз
О	Г	реперфузионный некробиоз
В	126	ПРИ КЛЕТОЧНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ НАРУШАЕТСЯ ФУНКЦИЯ СЛЕДУЮЩИХ СТРУКТУР КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН
О	А	ферментативных комплексов +
О	Б	белковых компонентов
О	В	липидно-углеводных компонентов
О	Г	гидрофобных компонентов
В	127	ВОЗМОЖНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	усиление свободнорадикального окисления липидов+
О	Б	повышение активности ферментов системы репарации ДНК
О	В	повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования
О	Г	выход лизосомальных ферментов за пределы клетки
В	128	ЧРЕЗМЕРНАЯ АКТИВАЦИЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ВЫЗЫВАЕТ:
О	А	конформационные изменения липопротеидных комплексов+
О	Б	гиперактивацию сульфгидрильных групп белков
О	В	увеличение активности натрий-кальциевого трансмембранного обменного механизма
О	Г	активацию функции мембраносвязанных рецепторов
В	129	К АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЕ ОТНОСИТСЯ:
О	А	глутатионпероксидаза+
О	Б	каталаза
О	В	миелопероксидаза
О	Г	альдолаза
В	130	РЕПЕРФУЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ
О	А	механизмов энергетического обеспечения клетки, возникающим при восстановлении кровообращения в ткани после длительной ишемии +
О	Б	механизмов энергетического обеспечения клетки, приводящим к ее ишемии
О	В	целостности клеточной мембраны, возникающем при венозной гиперемии и отёке
О	Г	механизмов энергетического обеспечения клетки, приводящим к артериальной гиперемии
В	131	ПОКАЗАТЕЛЕМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	снижение мембранного потенциала+
О	Б	уменьшение внеклеточной концентрации ионов калия
О	В	увеличение внутриклеточной концентрации ионов калия
О	Г	уменьшение внутриклеточной концентрации ионов кальция
В	132	МОЩНЫМ ФАКТОРОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЫ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	нафтохинон +
О	Б	калий
О	В	кальций
О	Г	оксид азота

В	133	МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	набухание клетки+
О	Б	пикноз клетки
О	В	образование дополнительных лизосом
О	Г	выход ферментов из лизосом
В	134	ФОСФОЛИПАЗА А2 НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНА К ПОВЫШЕНИЮ В ЦИТОПЛАЗМЕ
О	А	кальция+
О	Б	натрия
О	В	магния
О	Г	клия
В	135	ИНТРАЦЕЛЛЮЛЯРНЫМ АДАПТИВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	активация гликолиза+
О	Б	усиление транспорта ионов кальция в клетку
О	В	инактивация буферных систем гиалоплазмы
О	Г	выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму и их активация
В	136	УВЕЛИЧЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ИОНОВ КАЛИЯ ВО ВНЕКЛЕТОЧНОЙ СРЕДЕ ПРИВОДИТ К
О	А	генерации потенциала действия+
О	Б	антиоксидантной защите
О	В	повышению проницаемости мембраны клетки
О	Г	снижению проницаемости мембраны клетки
В	137	ВОЗМОЖНОЙ ПРИЧИНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ КЛЕТКИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	уменьшение активности натрий-калий-АТФ-азы+
О	Б	уменьшение активности гликогенсинтетазы
О	В	увеличение активности фосфофруктокиназы
О	Г	уменьшение внутриклеточного осмотического давления
В	138	В РЕЗУЛЬТАТЕ ОБЩЕЙ ГИПОКСИИ, ВОЗНИКАЮЩИЙ ВИД КЛЕТОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ
О	А	опосредованным +
О	Б	первичным
О	В	специфичным
О	Г	острым
В	139	ПРОЯВЛЕНИЕМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ РАДИАЦИОННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	образование свободных радикалов +
О	Б	денатурация
О	В	коагуляция
О	Г	подавление активности ферментов
В	140	ОТ ЧРЕЗМЕРНОГО НАКОПЛЕНИЯ ИОНИЗИРОВАННОГО КАЛЬЦИЯ ПОВРЕЖДЕННУЮ КЛЕТКУ ЗАЩИЩАЮТ _____
О	А	митохондрии+
О	Б	эндоплазматический ретикулум
О	В	лизосомы
О	Г	рибосомы
В	141	НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ

О	А	усиление перекисного окисления липидов+
О	Б	появление радиотоксинов
О	В	разобщение процессов окисления и фосфорилирования
О	Г	гемолиз
В	142	СЧИТЫВАНИЕ АВАРИЙНОЙ КЛЕТОЧНОЙ ПРОГРАММЫ – АКТИВАЦИИ ГЕНА P53 ПРИХОДИТСЯ НА СЛЕДУЮЩУЮ ФАЗУ ЖИЗНЕННОГО ЦИКЛА
О	А	G ₁ -фаза+
О	Б	S -фаза
О	В	M-фаза
О	Г	G ₂ -фаза
В	143	СПЕЦИФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	нарушение целостности клеточной мембраны+
О	Б	подавление активности ферментов
О	В	образование свободных радикалов
О	Г	активация лизосомальных ферментов
В	144	ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ КОМПЕНСАТОРНО ПРИВОДИТ К
О	А	мобилизации гликогена+
О	Б	активации ПОЛ
О	В	блокаде ионных каналов мембран клеток
О	Г	угнетению процессов гликолиза
В	145	ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ ФАКТОРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДЕЛЯТСЯ НА СЛЕДУЮЩИЕ ГРУППЫ
О	А	экзогенные +
О	Б	специфические
О	В	хронические
О	Г	обратимые
В	146	ПРИ КЛЕТОЧНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ НАРУШАЕТСЯ ФУНКЦИЯ СЛЕДУЮЩИХ СТРУКТУР КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН
О	А	ферментативные комплексы +
О	Б	белковые компоненты
О	В	гидрофильные компоненты
О	Г	иммунные комплексы
В	147	О ПОВРЕЖДЕНИИ ТРАНСМЕМБРАННЫХ ИОННЫХ НАСОСОВ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ
О	А	уменьшение содержания внутриклеточного калия +
О	Б	увеличение содержания внутриклеточного магния
О	В	уменьшение содержания внутриклеточного хлора
О	Г	увеличение содержания внутриклеточного натрия
В	148	ИСХОДОМ КЛЕТОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	изменение функциональных свойств +
О	Б	переход на резервный режим использования субстратов
О	В	повышение проницаемости мембраны
О	Г	неконтролируемое клеточное деление
В	149	ЭТАПОМ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	кислородная инициация+
О	Б	активация лизосомальных ферментов

О	В	образование свободных радикалов
О	Г	прооксидантная инициация
В	150	ГОРМОНЫ, РЕАЛИЗУЮЩИЕ ЭФФЕКТ ЧЕРЕЗ ЯДЕРНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ, ОТНОСЯТСЯ К СЛЕДУЮЩЕМУ ТИПУ ИНИЦИИРУЮЩЕГО АПОПТОЗ СИГНАЛА
О	А	внутриклеточный стимул+
О	Б	внеклеточный стимул
О	В	митохондриальный стимул
О	Г	днк-перенос
В	151	СТАДИЯМИ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ УМИРАНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	паранекроз, некробиоз, некроз+
О	Б	некробиоз, аутолиз, паранекроз, некроз
О	В	некробиоз, паранекроз, некроз
О	Г	некробиоз, паранекроз, аутолиз, некроз
В	152	ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ В ЕЕ ЦИТОПЛАЗМЕ ПОВЫШАЕТСЯ СОДЕРЖАНИЕ
О	А	кальция+
О	Б	калия
О	В	магния
О	Г	железа
В	153	ОПРЕДЕЛЕНИЕ «НЕКРОЗ» ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	необратимым прекращением жизнедеятельности клетки+
О	Б	грубыми, но обратимыми изменениями структуры и функции клетки
О	В	необратимыми изменениями жизнедеятельности организма
О	Г	биологической смертью организма
В	154	БУФЕРНАЯ СИСТЕМА КЛЕТКИ ПРЕПЯТСТВУЕТ ИЗМЕНЕНИЮ В ЦИТОПЛАЗМЕ КОНЦЕНТРАЦИИ
О	А	протонов+
О	Б	глюкозы
О	В	перекисей
О	Г	калия и натрия
В	155	ДЕНАТУРАЦИЯ БЕЛКОВ И БЕЛКОВО-ЛИПИДНЫХ КОМПЛЕКСОВ КЛЕТКИ СПЕЦИФИЧНА ДЛЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ
О	А	термическим фактором+
О	Б	ультразвуком
О	В	ионизирующим радиационным фактором
О	Г	гравитационным фактором
В	156	СПЕЦИФИЧНЫМ ДЛЯ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ УЛЬТРАЗВУКА НА КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	кавитация+
О	Б	денатурация белков
О	В	нарушение репликации ДНК, транскрипции и трансляции
О	Г	ингибирование клеточных ферментов
В	157	К АНТИОКСИДАНТНЫМ СИСТЕМАМ ОТНОСЯТСЯ
О	А	супероксиддисмутаза и каталаза+
О	Б	гидроксильный радикал
О	В	супероксидный анион радикал
О	Г	фосфолипиды

В	158	ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛИЗОСОМ СОПРОВОЖДАЕТСЯ
О	А	активацией протеолиза и липолиза в клетке +
О	Б	активацией работы $\text{Na} - \text{K}$ — насоса
О	В	накоплением в клетке АТФ
О	Г	усилением белкового синтеза в клетке
В	159	АКТИВАЦИЯ ФОСФОЛИПАЗЫ В КЛЕТКЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПРОИСХОДИТ ПОД ВЛИЯНИЕМ
О	А	увеличения концентрации ионов Ca в цитоплазме+
О	Б	снижения интенсивности свободнорадикального окисления
О	В	снижения чувствительности рецепторов клетки к тиреокальцитонину
О	Г	увеличения концентрации ионов K в цитоплазме
В	160	ДИСПЛАЗИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	нарушением развития клеток+
О	Б	нарушением целостности мембран клеток
О	В	необратимой гибелью клеток
О	Г	программированной, с затратой энергии, гибелью клеток
В	161	СПЕЦИФИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЦИАНИДАМИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	блокада цитохромоксидазы +
О	Б	денатурация белковых молекул
О	В	ацидоз
О	Г	усиление перекисного окисления липидов
В	162	ОТЕКУ КЛЕТКИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СПОСОБСТВУЕТ
О	А	повышение концентрации внутриклеточного натрия+
О	Б	повышение концентрации внутриклеточного калия
О	В	угнетение анаэробного гликолиза
О	Г	снижение гидрофильности цитоплазмы
В	163	АЦИДОЗ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ
О	А	активации анаэробного гликолиза+
О	Б	активации карбоангидразного механизма
О	В	накопления в клетке ионов хлора
О	Г	дисгидрии
В	164	НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	Аацидоз+
О	Б	алкалоз
О	В	повреждение генома
О	Г	снижение в клетке натрия
В	165	ИСХОДОМ НЕКРОЗА МОЖЕТ БЫТЬ
О	А	замещение клеток соединительной тканью+
О	Б	некробиоз
О	В	паранекроз
О	Г	апоптоз
В	166	К АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЕ ОТНОСИТСЯ
О	А	а-токоферол+
О	Б	гидроксильный радикал
О	В	фосфолипиды
О	Г	супероксидный анион радикал

В	167	БЫСТРОРАЗВИВАЮЩИМИСЯ НАРУШЕНИЯМИ БАРЬЕРНЫХ СВОЙСТВ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН СОПРОВОЖДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА КЛЕТКИ
О	А	активация фосфолипаз+
О	Б	активация гликолиза
О	В	угнетение синтеза белка
О	Г	активация аденилатциклазы
В	168	ОСНОВОЙ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	накопление в поврежденных клетках активных форм кислорода+
О	Б	активация ферментов синтеза и транспорта АТФ
О	В	накопление ионов калия
О	Г	накопление ионов магния
В	169	АПОПТОЗ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
О	А	уменьшением объема клетки+
О	Б	увеличением объема клетки
О	В	увеличением трансмембранного потенциала
О	Г	митозом клетки
В	170	РАЗВИТИЕ АЦИДОЗА В ЗОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИВОДИТ К
О	А	увеличению проницаемости сосудистых стенок+
О	Б	снижению проницаемости сосудистых стенок
О	В	снижению активности лизосомальных ферментов
О	Г	усилению тромбообразования
В	171	СТАДИЯМИ АПОПТОЗА ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	индукторная, эффекторная, деградации+
О	Б	индукционная, конвекторная, деактивации
О	В	транзиторная, афферентная, дегидратации
О	Г	маргинальная, необратимая, демиелинизации
В	172	АПОПТОЗ НЕ ПРИНИМАЕТ УЧАСТИЯ В РЕАЛИЗАЦИИ
О	А	организации очага воспаления+
О	Б	определения формы организма и его частей
О	В	определения правильного соотношения клеток различных типов
О	Г	удаления генетически дефектных клеток
В	173	ДИСТРОФИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	нарушением обмена веществ в клетке+
О	Б	нарушением развития клетки
О	В	нарушением целостности мембраны клетки
О	Г	необратимой гибелью клетки
В	174	К ЗАЩИТНЫМ МЕХАНИЗМУ КЛЕТКИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ОТНОСИТСЯ
О	А	антиоксидантная система+
О	Б	система комплемента
О	В	кининовая система
О	Г	интерферон
В	175	МАРКЕРАМИ ОКСИДАНТНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕМБРАН КЛЕТОК ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	малоновый диальдегид+
О	Б	супероксиддисмутаза
О	В	бета-каротин
О	Г	витамин С

В	176	К СВОБОДНЫМ РАДИКАЛАМ ОТНОСИТСЯ
О	А	супероксид+
О	Б	липиды
О	В	альфа-токоферол
О	Г	убихинон
В	177	НЕФЕРМЕНТНЫМ ФАКТОРОМ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	витамин А+
О	Б	витамин К
О	В	глюкуронидаза
О	Г	витамин F
В	178	ПРИЗНАКОМ НЕОБРАТИМОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ СТОЙКОЕ НАБУХАНИЕ
О	А	митохондрий и выпадение солей кальция в осадок в их матриксе +
О	Б	рибосом и выпадение солей кальция в осадок в их матриксе
О	В	ядра и выпадение солей кальция в осадок в их матриксе
О	Г	лизосом и выпадение солей кальция в осадок в их матриксе
В	179	ПРИЧИНОЙ ИЗБЫТОЧНОЙ АКТИВАЦИИ ФОСФОЛИПАЗ МЕМБРАН ЛИЗОСОМ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	внутриклеточный ацидоз+
О	Б	внутриклеточный алкалоз
О	В	внутриклеточная дегидратация
О	Г	внутриклеточная дегалогенизация
В	180	ПОСЛЕДСТВИЕМ ДЕФОСФОРИЛИРОВАНИЯ МЕМБРАННЫХ БЕЛКОВ ЯВЛЯЕТСЯ ЗАКРЫТИЕ КАНАЛОВ ПАССИВНОГО ТРАНСПОРТА
О	А	Ca ²⁺ в клетку+
О	Б	К в клетку
О	В	Mg в клетку
О	Г	Cu в клетку
В	181	ВРОЖДЕННОЕ ОТСУТСТВИЕ ФЕРМЕНТА ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ НАРУШАЕТ ОБРАЗОВАНИЕ
О	А	свободно-восстановленной формы глутатиона+
О	Б	свободно-восстановленной формы пероксидазы
О	В	свободно-восстановленной формы каталазы
		свободно-восстановленной формы амилазы
В	182	ПРИЗНАКОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК МОЖЕТ СЛУЖИТЬ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ
О	А	калия в плазме крови+
О	Б	натрия в плазме крови
О	В	магния в плазме крови
О	Г	хлора в плазме крови
В	183	ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ КЛЕТКИ В ЕЕ ЦИТОПЛАЗМЕ ПОВЫШАЕТСЯ СОДЕРЖАНИЕ
О	А	кальция+
О	Б	калия
О	В	АТФ
О	Г	хлора
В	184	АКТИВАЦИЯ ФОСФОЛИПАЗЫ В КЛЕТКЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ

		ПРОИСХОДИТ ПОД ВЛИЯНИЕМ
О	А	увеличения концентрации ионов Са в цитоплазме+
О	Б	увеличения концентрации калия в цитоплазме
О	В	увеличения синтеза биогенных аминов в цитоплазме
О	Г	снижения чувствительности рецепторов клетки к тиреокальцитонину
В	185	ПОСЛЕДСТВИЕМ ВЫРАЖЕННОГО АЦИДОЗА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ КАРДИОМИОЦИТОВ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	снижение сократительной функции миофибрилл+
О	Б	повышение сократительной функции миофибрилл
О	В	активация ферментов креатининкиназной системы
О	Г	инактивация лизосомальных протеаз и фосфолипаз
В	186	ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЕЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ ПРИ
О	А	экспрессии патологических генов+
О	Б	экспрессии генов главного комплекса гистосовместимости
О	В	депрессии патологических генов
О	Г	супрессии генов главного комплекса гистосовместимости
В	187	ПРИЗНАКОМ, ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ АПОПТОЗА КЛЕТОК, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	расщепление ДНК в строго определенных участках+
О	Б	высвобождение и активация лизосомальных ферментов
О	В	хаотичные разрывы ДНК
О	Г	хаотичные разрывы РНК
В	188	ГЛАВНОЙ МИШЕНЬЮ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ НА НЕЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	ДНК+
О	Б	цитоплазматическая мембрана
О	В	саркоплазматический ретикулум
О	Г	рибосомы
В	189	ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АПОПТОЗА КЛЕТОК
О	А	расщепление ДНК в строго определенных участках +
О	Б	хаотичные разрывы ДНК
О	В	гипергидратация клеток.
О	Г	высвобождение и активация лизосомальных ферментов
В	190	КЛЕТОЧНЫМИ ОРГАНЕЛЛАМИ, КОТОРЫЕ, КАК ПРАВИЛО, В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ И В НАИБОЛЬШЕЙ МЕРЕ РЕАГИРУЮТ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	митохондрии+
О	Б	рибосомы
О	В	лизосомы
О	Г	комплекс Гольджи
В	191	ХАРАКТЕРНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ ОБРАТИМОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	увеличение внутриклеточной концентрации ионов калия +
О	Б	уменьшение рН клетки
О	В	увеличение внутриклеточной концентрации ионов натрия
О	Г	увеличение внутриклеточной концентрации ионов кальция
В	192	ПОД ДИСТРОФИЕЙ ПОНИМАЮТ
О	А	нарушение обмена веществ в клетке+
О	Б	нарушение развития клеток

О	В	нарушение целостности мембран клеток
О	Г	запрограммированную, с затратой энергии, гибель клеток
В	193	ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛИЗОСОМ СОПРОВОЖДАЕТСЯ
О	А	активацией протеолиза и липолиза в клетке+
О	Б	усилением белкового синтеза в клетке
О	В	активацией работы Na^+/K^+ — насоса
О	Г	снижением синтеза в клетке АТФ
В	194	ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ СТАДИЙ ГИБЕЛИ КЛЕТКИ
О	А	паранекроз, некробиоз, некроз+
О	Б	некробиоз, аутолиз, паранекроз, некроз
О	В	некробиоз, паранекроз, некроз
О	Г	паранекроз, некроз, аутолиз
В	195	К ВЛИЯНИЮ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЕН ГЕНОМ КЛЕТОК
О	А	бластного пула костного мозга+
О	Б	цитарного пула костного мозга
О	В	нейронов ЦНС
О	Г	скелетных мышц
В	196	К ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМАМ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ НЕ ОТНОСЯТСЯ
О	А	репарация ДНК+
О	Б	гиперосмия клетки
О	В	опухолевая трансформация клетки
О	Г	дестабилизация лизосомной мембраны
В	197	АНТИКИСЛОРОДНАЯ И АНТИПЕРЕКИСНАЯ ЗАЩИТА КЛЕТКИ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ
О	А	каталазой+
О	Б	гексокиназой
О	В	липазой
О	Г	мальтазой
В	198	ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛЕТКЕ ПРИ ДЕФИЦИТЕ АТФ ПРОЯВЛЯЮТСЯ
О	А	снижением ионов калия +
О	Б	снижением ионов натрия
О	В	снижение ионов кальция
О	Г	гипогидратацией клетки
В	199	ЭНДОГЕННЫМИ АНТИОКСИДАНТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	стероидные гормоны+
О	Б	аммиачные производные
О	В	липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП)
О	Г	желчь
В	200	СЛЕДСТВИЕМ ГИПЕРАКТИВАЦИИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В МЕМБРАНАХ ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ
О	А	активности фосфолипаз+
О	Б	поверхностного натяжения
О	В	электрического заряда мембраны
О	Г	калия в клетках

В	201	РАННИМ ПРИЗНАКОМ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРЕМИЮ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	покраснение органа или ткани +
О	Б	цианоз ткани
О	В	выраженный отёк ткани.
О	Г	понижение температуры поверхностно расположенных тканей
В	202	ПРИ НАЛОЖЕНИИ МЕДИЦИНСКИХ БАНОК ВОЗНИКАЕТ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ
О	А	вакатная+
О	Б	нейротоническая
О	В	постанемическая
О	Г	перераспределительная
В	203	ВАЗОДИЛАТАЦИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РАСШИРЕНИЕМ
О	А	периферических артерий +
О	Б	прекапилляров
О	В	капилляров
О	Г	вен
В	204	ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ
О	А	увеличение количества функционирующих капилляров+
О	Б	уменьшение внутрикапиллярного давления
О	В	уменьшение фильтрации жидкости из сосудов в ткань
О	Г	ослабление лимфотока из ткани
В	205	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМ ВЕЩЕСТВОМ, ИГРАЮЩИМ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	брадикинин+
О	Б	тромбоксан А ₂
О	В	оксиданты
О	Г	катехоламины
В	206	ФАКТОРОМ, КОТОРЫЙ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	действие горчичников на кожу +
О	Б	компрессия приносящих сосудов
О	В	повышение тонуса сосудосуживающих нервов
О	Г	закрытие просвета артерии тромбом
В	207	АЛАЯ ОКРАСКА ОРГАНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНА
О	А	увеличением притока артериальной крови+
О	Б	уменьшением содержания оксигемоглобина в крови
О	В	увеличением артериовенозной разницы по кислороду
О	Г	уменьшением объемной скорости кровотока
В	208	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ПО НЕЙРОТОНИЧЕСКОМУ МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ
О	А	стимуляции бета- адренорецепторов миоцитов стенок артериол+
О	Б	спонтанного снижения мышечного тонуса артерий
О	В	стимуляции альфа-адренорецепторов миоцитов стенок артериол
О	Г	усиления парасимпатических влияний на стенки артериол

В	209	ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ В ОБЛАСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНО
О	А	усилением окислительных процессов+
О	Б	усилением лимфообразования
О	В	увеличением артериовенозной разницы по кислороду
О	Г	усилением лимфотока из ткани
В	210	ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
О	А	сердечной недостаточности +
О	Б	компрессии приносящих сосудов
О	В	ангиоспазме
О	Г	атеросклеротических изменениях сосудов
В	211	ОТЁК ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ВОЗНИКАЕТ ПО ПРИЧИНЕ
О	А	нарушения реабсорбции жидкости в венозную часть капилляра при повышении гидростатического давления +
О	Б	нарушения реабсорбции жидкости в венозную часть капилляра при повышении онкотического давления
О	В	нарушения реабсорбции жидкости в лимфатическую систему при повышении онкотического давления
О	Г	развитии ацидоза и повышении проницаемости сосудистой стенки
В	212	ПОСЛЕДСТВИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	кровоизлияние+
О	Б	разрастание соединительной ткани
О	В	ослабление функции органа
О	Г	дистрофия тканей
В	213	ПОСЛЕДСТВИЕМ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	разрастание соединительной ткани +
О	Б	усиление функции органа
О	В	кровоизлияние
О	Г	инфаркт ткани
В	214	ИЗМЕНЕНИЕМ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	замедление кровотока в мелких артериях и венах +
О	Б	ламинарный кровоток
О	В	увеличение артериовенозной разницы давлений
О	Г	усиление лимфотока из ткани
В	215	ПРИЗНАКОМ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	цианоз органа или ткани +
О	Б	понижение тургора тканей
О	В	понижение температуры внутренних органов
О	Г	увеличение количества функционирующих капилляров
В	216	К РАЗВИТИЮ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ
О	А	тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови+
О	Б	перерезка периферических нервов
О	В	механическое раздражение органа
О	Г	ангиоспазм
В	217	ПРИЗНАКАМИ, ХАРАКТЕРНЫМИ ДЛЯ ИШЕМИИ, ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	боль, побледнение ткани, нарушение чувствительности+
О	Б	цианоз ткани, нарушение чувствительности
О	В	покраснение ткани, нарушение чувствительности

О	Г	отек, повышение чувствительности
В	218	ДЛЯ ИШЕМИИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
О	А	уменьшение числа функционирующих капилляров +
О	Б	повышение артериовенозной разницы давлений
О	В	повышение внутрисосудистого давления
О	Г	повышение линейной скорости кровотока
В	219	ФАКТОРОМ, КОТОРЫЙ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ ИШЕМИИ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	ангиоспазм+
О	Б	перерезка периферических нервов.
О	В	снятие эластического жгута с конечностей
О	Г	механическое раздражение ткани или органа
В	220	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМ ВЕЩЕСТВОМ, СПОСОБНЫМ ВЫЗВАТЬ ИШЕМИЮ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	тромбоксан А2 +
О	Б	гистамин.
О	В	гепарин
О	Г	ацетилхолин
В	221	ДЛЯ ЗОНЫ ИШЕМИИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО
О	А	ацидоз+
О	Б	повышение содержания К ⁺ в клетках
О	В	кровоизлияние.
О	Г	разрастание соединительной ткани
В	222	АБСОЛЮТНО НЕДОСТАТОЧНЫМИ КОЛЛАТЕРАЛЬНЫМИ СОСУДАМИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ
О	А	почки+
О	Б	щитовидная железа
О	В	скелетные мышцы
О	Г	печень
В	223	ПРИЧИНОЙ, СПОСОБСТВУЮЩЕЙ ВКЛЮЧЕНИЮ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗОНЕ ИШЕМИИ И ВОКРУГ НЕЕ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии+
О	Б	образование недоокисленных продуктов
О	В	уменьшение объемной скорости кровотока
О	Г	увеличение артериовенозной разницы по О ₂ .
В	224	ГАЗОВУЮ ЭМБОЛИЮ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ
О	А	быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному+
О	Б	ранение крупных вен
О	В	вдыхание воздуха с концентрацией инертных газов
О	Г	быстрое повышение барометрического давления
В	225	СПОСОБСТВУЕТ НАРУШЕНИЮ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В МИКРОСОСУДАХ
О	А	увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе+
О	Б	уменьшение жесткости мембран эритроцитов
О	В	изменение структуры потока крови в капиллярах
О	Г	понижение внутрисосудистого давления

В	226	ЭМБОЛАМИ ЭНДОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ
О	А	капельки жира при переломах трубчатых костей +
О	Б	скопления паразитов
О	В	пузырьки воздуха.
О	Г	внутримышечные инъекции масляных растворов
В	227	ОДНИМ ИЗ ПОСЛЕДСТВИЙ ПОПАДАНИЯ ЭМБОЛОВ В АРТЕРИИ БОЛЬШОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	эмболия сосудов головного мозга+
О	Б	тромбоэмболия легочных артерий
О	В	портальная гипотензия
О	Г	эмболия воротной вены
В	228	ВОЗМОЖНЫМ ПОСЛЕДСТВИЕМ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	тромбоэмболия легочных артерий +
О	Б	портальная гипертензия
О	В	эмболия сосудов почек
О	Г	эмболия сосудов кишечника
В	229	РЕТРОГРАДНАЯ ЭМБОЛИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ДВИЖЕНИЕМ ЭМБОЛА
О	А	против тока крови+
О	Б	через артериовенозные шунты
О	В	через незаращенную межпредсердную перегородку
О	Г	через незаращенный Баталлов проток
В	230	ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМΙΑ
О	А	рефлекторная +
О	Б	постишемическая
О	В	воспалительная
О	Г	нейропаралитическая
В	231	ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРЕМИИ
О	А	постишемическая и воспалительная +
О	Б	воспалительная
О	В	условно-рефлекторная
О	Г	рабочая
В	232	ВАКАТНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМΙΑ ВОЗНИКАЕТ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ
О	А	банок+
О	Б	горчичников
О	В	яда пчелы
О	Г	высокочастотного тока
В	233	НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ МЕСТОМ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТРОМБОЭМБОЛА ПРИ ЕГО ОТРЫВЕ ИЗ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	разветвление легочной артерии +
О	Б	бедренная вена
О	В	верхняя полая вена
О	Г	нижняя полая вена
В	234	НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНОЕ МЕСТО ЛОКАЛИЗАЦИИ ЖИРОВОГО ЭМБОЛА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ
О	А	система малого круга +
О	Б	бедренная вена

О	В	верхняя полая вена
О	Г	нижняя полая вена
В	235	ВОЗНИКНОВЕНИЕ ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ
О	А	повреждение крупных вен шеи+
О	Б	разгерметизация кабины летательного аппарата
О	В	перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов
О	Г	быстрое повышение барометрического давления
В	236	ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ
О	А	перелом трубчатых костей и костей таза +
О	Б	перелом позвоночника и ребер
О	В	внутримышечная инъекция масляного раствора
О	Г	перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному
В	237	ОБ ЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ СЛЕДУЮЩЕЕ НАРУШЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
О	А	резкое снижение артериального давления в большом круге кровообращения и резкое повышение давления в легочной артерии+
О	Б	резкое снижение давления в легочной артерии
О	В	резкое повышение артериального давления в большом круге кровообращения
О	Г	постепенное повышение артериального давления
В	238	ГАЗОМ, СПОСОБНЫМ ВЫЗВАТЬ ГАЗОВУЮ ЭМБОЛИЮ, ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	азот+
О	Б	кислород
О	В	углекислый газ
О	Г	гелий
В	239	ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ВЕНОЗНОГО СОСУДА ВОЗНИКНЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ВИД МЕСТНОГО РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ
О	А	венозная гиперемия +
О	Б	ишемия
О	В	истинный стаз
О	Г	артериальная гиперемия
В	240	МЕСТОМ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЭМБОЛА ИЗ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	артерия большого круга +
О	Б	портальная система
О	В	левый желудочек
О	Г	нижняя полая вена
В	241	ОРГАНОМ, С ХОРОШО РАЗВИТЫМИ АРТЕРИАЛЬНЫМИ АНАСТОМОЗАМИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	головной мозг +
О	Б	сердце
О	В	почки
О	Г	селезенка
В	242	ВОЗМОЖНЫМ ПОСЛЕДСТВИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	микро- и макрокровоизлияние в окружающие ткани+
О	Б	стаз в капиллярах гиперемизованного участка
О	В	снижение оксигенации ткани
О	Г	торможение обменных процессов

В	243	ПРИЧИНОЙ УЛУЧШЕНИЯ ТУРГОРА ТКАНИ ПРИ АТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	усиление крово- и лимфообращения+
О	Б	ослабление крово-и лимфообращения
О	В	развитие воспалительного отека
О	Г	ослабление лимфоотока
В	244	ПРИЧИНОЙ снижения ТУРГОРА ТКАНИ ПРИ ИШЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	ослабление крово- и лимфообращения+
О	Б	усиление крово-и лимфообращения
О	В	развитие воспалительного отека
О	Г	ослабление лимфоотока
В	245	ОДНИМ ИЗ ПОСЛЕДСТВИЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	сдавление тканей отеком и их атрофия +
О	Б	повышение оксигенации тканей
О	В	увеличение лимфотока
О	Г	макрокровотечения в окружающие ткани
В	246	ВЫСОКАЯ ОПАСНОСТЬ РАЗВИТИЯ ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ ВОЗНИКАЕТ ПРИ РАНЕНИИ
О	А	яремной вены +
О	Б	локтевой вены
О	В	вен нижних конечностей
О	Г	подключичной артерии
В	247	ГАЗОВАЯ ЭМБОЛИЯ ВОЗНИКАЕТ ПРИ
О	А	резком переходе от повышенного атмосферного давления к нормальному+
О	Б	горной болезни
О	В	переходе от пониженного атмосферного давления к повышенному
О	Г	резком повышении артериального давления в большом круге кровообращения
В	248	ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ
О	А	врожденном дефекте межжелудочковой перегородки +
О	Б	облитерации Баталлова протока
О	В	повышенном давлении в малом круге
О	Г	недостаточности аортального клапана
В	249	НЕОБХОДИМЫМ ДЛЯ УСПЕШНОЙ "СТЫКОВКИ" ТРОМБОЦИТА С КОЛЛАГЕНОМ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	фибрoneктин+
О	Б	ионы Са
О	В	простациклин
О	Г	тромбоксан А3
В	250	ПЕРВОЙ СТАДИЕЙ ДВС-СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ СТАДИЯ
О	А	гиперкоагуляция+
О	Б	коагулопатия потребления
О	В	дефибриногенация
О	Г	восстановление
В	251	2-Й СТАДИЕЙ ДВС-СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ СТАДИЯ
О	А	коагулопатии потребления +
О	Б	гиперкоагуляции

О	В	дефибриногенации
О	Г	восстановления
В	252	УМЕНЬШЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ РАЗНИЦЫ ПО O_2 ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
О	А	артериальной гиперемии +
О	Б	венозной гиперемии
О	В	ишемии
О	Г	стаза
В	253	УВЕЛИЧЕНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ РАЗНИЦЫ ПО O_2 ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
О	А	венозной гиперемии +
О	Б	ишемии
О	В	стаза
О	Г	артериальной гиперемии
В	254	ВСЛЕДСТВИЕ ЗАТРУДНЕНИЯ ОТТОКА КРОВИ ВОЗНИКАЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ВИД МЕСТНОГО РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ
О	А	венозная гиперемия +
О	Б	ишемия
О	В	стаз
О	Г	геморрагия
В	255	ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИЙ ВИД МЕСТНОГО РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ
О	А	венозная гиперемия +
О	Б	ишемия
О	В	стаз
О	Г	геморрагия
В	256	ПРИЧИНОЙ ИШЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	спазм артерий +
О	Б	нарушение венозного кровообращения
О	В	тромбоз вен
О	Г	падение кровяного давления
В	257	ПОБЛЕДНЕНИЕ ТКАНЕЙ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ ВИДЕ МЕСТНОГО РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ
О	А	ишемии +
О	Б	артериальной гиперемии
О	В	венозной гиперемии
О	Г	стазе
В	258	ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ В ЗОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	усиленный приток крови +
О	Б	спазм сосудов
О	В	застой крови
О	Г	возбуждение сосудодвигательного центра
В	259	ПРИЧИНОЙ МЕСТНОГО ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	усиление обмена веществ и приток теплой артериальной крови +
О	Б	образование гноя в ткани
О	В	увеличение потребления O_2
О	Г	увеличение образования CO_2

В	260	МАЯТНИКООБРАЗНОЕ ДВИЖЕНИЕ КРОВИ, ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ, ОБЪЯСНЯЕТСЯ
О	А	фазами сердечной деятельности+
О	Б	повышением температуры в воспаленной ткани
О	В	развитием отёка в зоне застоя
О	Г	повышением активности системы коагуляции
В	261	НАИБОЛЕЕ БЫСТРО РАЗВИВАЮТСЯ НЕКРОБИОТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ ВИДЕ ИШЕМИИ
О	А	обтурационной (эмбол) ишемии +
О	Б	коллатеральной ишемии
О	В	ангиоспастической ишемии
О	Г	перегрузочной
В	262	ПРИЧИНОЙ ОБРАЗОВАНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ЯВЛЯЕТСЯ ОТЛОЖЕНИЕ
О	А	гликозилированного белка на сосудистой стенке и нарушение трофики ткани+
О	Б	инсулина на сосудистой стенке и нарушение трофики ткани
О	В	кадгерина на сосудистой стенке и нарушение трофики ткани
О	Г	фибронектина на сосудистой стенке и нарушение трофики ткани
В	263	ЭКЗОГЕННОЙ ЭМБОЛИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	воздушная+
О	Б	жировая
О	В	тканевая
О	Г	тромботическая
В	264	ПРИЧИНОЙ ЭКЗОГЕННОЙ ЭМБОЛИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	инфекция +
О	Б	некроз ткани
О	В	тромбоз
О	Г	кровоизлияние
В	265	ТКАНЬЮ, НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ К ИШЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	нервная+
О	Б	мышечная
О	В	железистая
О	Г	паренхиматозная
В	266	ПОБЛЕДНЕНИЕ ТКАНЕЙ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩЕМ ВИДЕ МЕСТНЫХ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ
О	А	ишемии+
О	Б	артериальной гиперемии
О	В	венозной гиперемии
О	Г	стазе
В	267	КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОГУТ ВЫЗВАТЬ ИШЕМИЮ
О	А	тромбоз артерий+
О	Б	тромбоз вен
О	В	нарушение венозного кровообращения
О	Г	истинный стаз
В	268	ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ВОЗНИКАЕТ ПО ПРИЧИНЕ ОБРАЗОВАНИЯ
О	А	белых тромбов в бассейне почечной артерии+
О	Б	красных тромбов в бассейне почечной артерии
О	В	смешанных тромбов в бассейне почечной артерии

О	Г	белых тромбов в бассейне мезентериальных сосудов
В	269	ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО
О	А	затруднение оттока крови по венам +
О	Б	уменьшение кровенаполнения органа или ткани
О	В	увеличение количества протекающей через орган или ткань крови
О	Г	побледнение ткани
В	270	ДЛЯ ИШЕМИИ ХАРАКТЕРНО
О	А	побледнение ткани +
О	Б	нарушение оттока крови по венам
О	В	увеличение объемной скорости кровотока
О	Г	расширение артериальных сосудов
В	271	УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ
О	А	облитерация артерии +
О	Б	эмболия вены
О	В	сердечно-сосудистая недостаточность
О	Г	компрессия венулы
В	272	ФОРМИРОВАНИЕ ДИАМЕТРА ОСЕВОГО ЦИЛИНДРА ОБУСЛОВЛЕННО ТЕМ, ЧТО
О	А	форменные элементы под центростремительной силой протекают строго по центру сосуда+
О	Б	плазма под центростремительной силой протекает строго по центру сосуда
О	В	форменные элементы под гидростатическим давлением принимают краевое стояние
О	Г	форменные элементы под гидростатическим давлением катаются по поверхности сосуда
В	273	РАЗВИТИЕМ СЛАДЖА МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ
О	А	ожоговый шок +
О	Б	артериальная гиперемия
О	В	гипергидратация
О	Г	внутривенное вливание большого объема плазмы крови
В	274	СЛАДЖ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	прижизненной агрегацией форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с повышением вязкости крови+
О	Б	прижизненной агрегацией форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании со снижением вязкости крови
О	В	посмертной агрегацией форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с повышением вязкости крови
О	Г	прижизненной агрегацией форменных элементов крови вне микрососудов в сочетании с кровоизлияниями
В	275	АГРЕГАЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ СПОСОБСТВУЕТ
О	А	уменьшение электростатического заряда эритроцитов+
О	Б	уменьшение содержания в крови глобулинов
О	В	уменьшение содержания в крови фибриногена
О	Г	чрезмерное ускорение тока в крови
В	276	ПРИЧИНОЙ ДВС-СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ ВЫСВОБОЖДЕНИЕ
О	А	тканевого тромбопластина +
О	Б	плазменного тромбопластина
О	В	гепарина
О	Г	простациклина

В	277	ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ШОКЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	спазмом прекапилляров и сбросом крови по артериоло-венулярным шунтам+
О	Б	спазмом капилляров и сбросом крови по артериоло-венулярным шунтам
О	В	спазмом посткапилляров и сбросом крови по артериоло-венулярным шунтам
О	Г	расслаблением прекапилляров и сбросом крови по артериоло-венулярным шунтам
В	278	К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ВОЗДУШНОЙ ЭМБОЛИИ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ
О	А	повреждение подключичной вены+
О	Б	перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному у водолазов и рабочих кессонов
О	В	быстрый подъем на высоту
О	Г	перелом позвоночника и ребер
В	279	В БОЛЬШОЙ КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЭМБОЛЫ МОГУТ ЗАНОСИТЬСЯ ИЗ
О	А	артериальной системы большого круга кровообращения+
О	Б	правого сердца
О	В	верхней и нижней полых вен
О	Г	венозной системы большого круга кровообращения
В	280	БОЛЬ В ЗОНЕ ИШЕМИИ ВОЗНИКАЕТ ПО ПРИЧИНЕ
О	А	накопления недоокисленных продуктов обмена с развитием ацидоза+
О	Б	уменьшения недоокисленных продуктов обмена с развитием алкалоза
О	В	нарушением оттока отработанных продуктов метаболизма
О	Г	увеличением насыщения кислородом органа или ткани
В	281	ФАКТОРЫ СПОСОБНЫЕ ПОВЫШАТЬ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДИСТЫХ МЕМБРАН
О	А	продукты дегрануляции тучных клеток+
О	Б	повышение скорости кровотока в капиллярах
О	В	повышение концентрации белков в плазме крови
О	Г	выделительный алкалоз
В	282	АГРЕГАЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ СПОСОБСТВУЕТ
О	А	увеличение содержания в крови глобулинов+
О	Б	уменьшение содержания в крови фибриногена
О	В	увеличение электростатического заряда эритроцитов
О	Г	снижение в крови концентрации катионов
В	283	РАЗВИТИЮ СЛАДЖА СПОСОБСТВУЕТ СЛЕДУЮЩАЯ ФОРМА ПАТОЛОГИИ
О	А	обширный ожог+
О	Б	гиперволемиа
О	В	гипергидратация
О	Г	сотрясение мозга
В	284	СПОСОБНОСТЬ ПОВЫШАТЬ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ПРИСУЩА
О	А	гистамину+
О	Б	избытку солей кальция
О	В	гиалуроновой кислоте
О	Г	аскорбиновой кислоте
В	285	ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

☐	А	увеличение количества функционирующих капилляров+
☐	Б	уменьшение количества функционирующих капилляров
☐	В	уменьшение внутрикапиллярного давления
☐	Г	увеличение диаметра осевого цилиндра
В	286	ДЛЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ХАРАКТЕРНО
☐	А	замедление кровотока в артериолах, капиллярах и венулах+
☐	Б	ускорение кровотока в артериолах, капиллярах и венулах
☐	В	сужение диаметра осевого цилиндра
☐	Г	уменьшение количества функционирующих капилляров
В	287	В 3-Й СТАДИИ ДВС-СИНДРОМА НАБЛЮДАЕТСЯ
☐	А	повышение активности системы фибринолиза+
☐	Б	повышение активности системы коагуляции
☐	В	повышение адгезивной активности тромбоцитов
☐	Г	увеличение уровня тромбоцитов в крови
В	288	ПРОЯВЛЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
☐	А	повышение температуры органа+
☐	Б	отёк
☐	В	ослабление пульсации артерий
☐	Г	снижение температуры ткани
В	289	ПРИЧИНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
☐	А	тромбоз вены+
☐	Б	тромбоз артерии
☐	В	сдавление артерии
☐	Г	гипоксия тканей
В	290	ПРОЯВЛЕНИЕМ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
☐	А	увеличение органа в объеме+
☐	Б	улучшение тургора ткани
☐	В	покраснение
☐	Г	повышение температуры ткани
В	291	ПРОЯВЛЕНИЕМ ИШЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ
☐	А	бледность+
☐	Б	цианоз
☐	В	покраснение
☐	Г	увеличение тургора ткани
В	292	НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ШОКЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
☐	А	спазмом прекапилляров со сбросом крови через артериоловеноулярные шунты+
☐	Б	утолщением стенок сосудов микроциркуляции
☐	В	повышенной экстравазацией форменных элементов крови
☐	Г	улучшением трофики
В	293	ОРГАНОМ С ХОРОШО РАЗВИТЫМИ КОЛЛАТЕРАЛЬНЫМИ СОСУДАМИ ЯВЛЯЮТСЯ
☐	А	кожа+
☐	Б	головной мозг
☐	В	почка
☐	Г	кишечник
В	294	СТАЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
☐	А	остановкой кровотока+

О	Б	ускорением кровотока
О	В	замедлением кровотока
О	Г	отсутствием изменений на уровне микрососудов
В	295	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
О	А	повышенное кровенаполнение органа и тканей вследствие увеличения притока крови по артериальным сосудам +
О	Б	повышенное кровенаполнение органа вследствие нарушения оттока крови
О	В	повышенное содержание крови в организме
О	Г	повышение гематокритного показателя
В	296	ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ ОБУСЛОВЛЕНО
О	А	повышением интенсивности окислительных процессов+
О	Б	усиленным притоком теплой крови
О	В	подавлением активности дыхательных ферментов
О	Г	ограничением теплоотдачи
В	297	ОПРЕДЕЛЕНИЕМ СЛАДЖА ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	прижизненная агрегация форменных элементов крови (ФЭК) в просвете микрососудов, сопровождающаяся повышением ее вязкости и сепарацией ее на плазму и ФЭК +
О	Б	реакция внутрисосудистого свёртывания крови
О	В	генерализованное образование тромбоцитарных, лейкоцитарных агрегатов на стенках микрососудов
О	Г	коагуляция белков крови в просвете микрососудов
В	298	УСИЛЕНИЮ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В КЛЕТКАХ СПОСОБСТВУЕТ
О	А	артериальная гиперемия +
О	Б	стаз
О	В	сладж -синдром
О	Г	венозная гиперемия
В	299	ПРИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ МЕСТНАЯ ТЕМПЕРАТУРА ТКАНИ СНИЖАЕТСЯ ПО ПРИЧИНЕ
О	А	энергодефицита, замедления обменных процессов, прекращения выработки тепла+
О	Б	гипероксии, ускорения обменных процессов, повышения выработки тепла
О	В	наполнения органа (ткани) артериальной кровью
О	Г	уменьшение теплоотдачи из-за замедления кровотока
В	300	ВАРИАНТОМ ИШЕМИИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
О	А	застойная+
О	Б	ангиоспастическая
О	В	обтурационная
О	Г	компрессионная
В	301	ТУРГОР ТКАНИ ПРИ ИШЕМИИ СНИЖАЕТСЯ ПО ПРИЧИНЕ
О	А	снижение гидростатического давления в результате ограничения притока артериальной крови +
О	Б	нарушения лимфообращения в результате закупорки лимфатических сосудов паразитами, метастазами
О	В	повышения гидростатического давления в венозной части капилляра в результате нарушения оттока крови
О	Г	снижения онкотического давления в просвете сосуда в результате печеночной недостаточности

Ситуационные задачи для прохождения промежуточной аттестации

Задача 1

У двух поступивших в клинику монозиготных близнецов грудного возраста обнаружено: задержка роста, гипергликемия, увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натощак (гипогликемия), «кукольное» выражение лица, повышенное содержание гликогена в эритроцитах. В ответ на введение адреналина уровень ГПК повысился незначительно. При исследовании биоптатов тканей печени, мышц, кожи обнаружено повышенное содержание в них гликогена, а также снижение активности фосфоорилазы.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у близнецов? Обоснуйте Ваше заключение.
2. Каковы возможные причины этой формы патологии?
3. Каковы механизмы формирования изменений в гепатоцитах?
4. Каков механизм развития гепатомегалии?
5. Как Вы объясните факт незначительного повышения уровня ГПК в ответ на введение адреналина?

Варианты ответов

1. У близнецов развилась одна из форм нарушения углеводного обмена: гликогеноз VI типа (болезнь Хэрса, по имени бельгийского ученого Henri Hers). Этот тип гликогеноза характеризуется избыточным накоплением в гепатоцитах гликогена).
2. Причиной гликогеноза является генетический дефект, который привел к ферментопатии: недостаточности фосфоорилазы клеток печени. В норме этот фермент обеспечивает фосфорилирование гликогена (с образованием глюкозо-1-фосфата, участвующего в дальнейших гликолитических реакциях).
3. Недостаточность фосфоорилазы гепатоцитов обуславливает снижение степени мобилизации в гепатоцитах (в т.ч. – под влиянием адреналина) гликогена. Это вызывает его избыточное накопление в клетках печени и развитие гипогликемии.
4. Гепатомегалия вызвана накоплением избытка гликогена в клетках печени и ее гипертрофией.
5. Незначительное повышение уровня ГПК при введении адреналина объясняется сниженной, в сравнении с нормой, активностью фосфоорилазы гепатоцитов (в норме он активирует фосфоорилазу, что приводит к существенной гипергликемии).

Задача 2

С целью моделирования гемолитической анемии мышам внутрибрюшинно ввели раствор фенилгидразина. Через 50 мин после введения фенилгидразина в крови животных выявлены эритропения, лейкопения, свободные формы гемоглобина и метгемоглобина.

Вопросы

1. Что является причиной эритропении и лейкопении и каковы механизмы разрушения эритроцитов и лейкоцитов?
2. Каков механизм трансформации гемоглобина в метгемоглобин в условиях применения фенилгидразина и каковы последствия такой трансформации?
3. Как можно уменьшить степень указанных в условии задачи последствий, при попадании фенилгидразина в организм?

Варианты ответов

1. Фенилгидразин инициирует генерацию избытка активных форм кислорода (супероксидного радикала и его производных) с последующим образованием радикалов и гидроперекисей липидов и других веществ в тканях. Под их воздействием повреждается фосфолипидный слой мембран клеток (включая форменные элементы крови - ФЭК), что проявляется образованием в них микробрешей (кластеров повышенной проницаемости), снижением активности ферментов и мембранных ионных насосов, разрушению. Это ведёт к накоплению в клетках избытка ионов Na^+ , других осмотически и онкотически активных веществ с увеличением внутриклеточного осмотического и онкотического давления. В результате развивается гипергидратация, набухание и лизис клеток, в т.ч. ФЭК, что проявляется эритро- и лейкопенией, а также высвобождения в кровь внутриклеточного содержимого, включая гемоглобин и метгемоглобин.
2. Под воздействием фенилгидразина ион железа в гемоглобине эритроцитов окисляется до Fe^{3+} . В результате этого образуется метгемоглобин, неспособный переносить кислород и снижается кислородная ёмкость крови.
3. Уменьшить степень указанных в условии задачи последствий можно, например, применяя у пострадавшего средства, обладающие антиоксидантным действием (например, препараты супероксиддисмутазы), а также способностью разрушать перекиси кислорода и липидов (например, каталазы, глутатионпероксидазы и др.).

Задача 3

В лаборатории исследовали клеточные эффекты вещества, входящего в состав отходов одного из химических производств. Вещество вносили в монокультуру нормальных эпителиальных клеток в токсической концентрации. Наличие признаков повреждения клеток оценивали каждые 30 мин на протяжении 3 часов. После этого была выявлена гибель 85% эндотелиоцитов.

Вопросы

1. Какие критерии и методы выявления признаков обратимого повреждения эпителиальных клеток в этом эксперименте Вы можете предложить?
2. Какие признаки свидетельствуют о наличии необратимого повреждения эпителиальных клеток в этом эксперименте?
3. Назовите и охарактеризуйте последовательность и механизмы патогенных изменений в культуре клеток эпителия основываясь на предложенных Вами критериях оценки повреждения клеток.

Варианты ответов

1. Признаками обратимого повреждения клеток и методами их выявления являются:

- умеренное увеличение объёма клеток (определяется морфологически),
- накопление избытка лактата во внеклеточной среде (выявляется биохимическими методами),
- увеличение концентрации ионов K^+ во внеклеточной среде (выявляется, например, методом пламенной фотометрией),
- снижение мембранного потенциала (определяется электрофизиологическими методами),
- распад полисом (выявляется морфологически),
- снижение активности митохондриальных ферментов (определяется био- и гистохимически).

2. О наличии необратимого повреждения эпителиальных клеток свидетельствуют следующие признаки:

- нарушение целостности плазматических мембран,
- распад ядер,
- деструкцию митохондрий (выявляется морфологически),
- повышение рН клетки с развитием внутриклеточного алкалоза (выявляется электрофизиологически);
- увеличение сорбционных свойств клеток (определяется радиоактивным методом — обычно используется радиоактивный технеций 99),
- накопление в клетках белков внеклеточного происхождения (выявляется, например, гистофлюоресцентным методом),
- наличие в инкубационной среде внутриклеточных ферментов: цитозольного (лактатдегидрогеназа) и митохондриального (креатинфосфокиназа) происхождения.

3. В культуре клеток эпителия, как правило, наблюдается следующая последовательность патологических изменений:

- нарушение энергетического обеспечения клеток, что сопровождается накоплением избытка K^+ и лактата в инкубационной среде. Это обусловлено снижением эффективности работы ионных насосов мембран клеток, активацией гликолиза, уменьшением ингибирующего действия АТФ на ключевые ферменты гликолиза;
- снижение содержания гликогена, свидетельствующее о стимуляции процесса гликогенолиза. Одновременно с этими процессами наблюдается набухание клеток вследствие их гипергидратации, вызванной аккумуляцией в них избытка Na^+ , фосфата, лактата и других осмотически и онкотически активных молекул. Уменьшение мембранного потенциала связано, в основном, с накоплением в клетках ионов Na^+ и Ca^{2+} ;
- активность митохондриальных ферментов подавлена вследствие прямого повреждения их и/или альтерации мембран (на которых расположены энзимы) испытуемым токсичным агентом. Эти процессы обратимы и могут прекращаться после отмывки токсичного препарата;
- в дальнейшем могут развиваться необратимые изменения, которые характеризуются деструкцией клеточных мембран. Это приводит к выходу из них ферментов и накоплению экстрацеллюлярных белков;
- о необратимом повреждении клеток свидетельствуют также накопление в них технеция, признаки деструкции митохондрий и ядер, повышение внутриклеточного рН вследствие накопления избытка азотистых оснований.

Задача 4

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 5

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

Вопросы

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

Варианты ответов

1. При отравлении угарным газом в крови повышается уровень карбоксигемоглобина (HbCO). Для определения уровня HbCO используют современные многоволновые газоанализаторы КОС типа ABL, позволяющие точно измерить различные фракции гемоглобина. Помимо этого, карбоксигемоглобин можно определять при спектральном анализе проб крови (спектрофотометрии), фотоэлектроколориметрии. Характерным клиническим признаком отравления угарным газом, указанным в условии задачи, является ярко-красный цвет крови, кожи и слизистых, придаваемый им карбоксигемоглобином.
2. В клинических проявлениях отравления угарным газом доминируют признаки гемического типа гипоксии. Это обусловлено тем, что гемоглобин имеет большую аффинность к СО, чем к O_2 (так, при концентрации в 0,3–0,5% угарного газа во вдыхаемом воздухе связывается 60–70% гемоглобина). Карбоксигемоглобин утрачивает кислородотранспортную функцию.
3. Снижение концентрации кислорода в результате связывания гемоглобина угарным газом вызывает депрессию аэробного метаболизма во всех органах с преимущественным повреждением наиболее чувствительных к гипоксии – головного мозга. Признаки нарушения функции головного мозга преобладают в клинической картине острого отравления окисью углерода (головная боль, оглушенность, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, тошнота, рвота, нарушение ориентации, нарастающая сонливость, подергивание отдельных мышечных групп тела, мелкий тремор пальцев рук).
4. Кислородная емкость крови (КЕК) представляет собой сумму количества кислорода, связанного с гемоглобином и растворенного в крови (обычно рассчитывается как объем кислорода в 100 мл крови, и выражается в объемных процентах: $млO_2/100$ мл крови). При отравлении СО уменьшается, количество кислорода, связанного с гемоглобином, т.е. КЕК понижается. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Сдвиг константы диссоциации оксигемоглобина (HbO₂) влево демонстрирует повышение сродства гемоглобина с кислородом и затруднение отделение O_2 от HbO₂, что увеличивает кислородное голодание организма.

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

Задача 6

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

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

Вариант заключения

Гипоксия циркуляторная.

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

Задача 7

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

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

Вариант заключения

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

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

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

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

Задача 8

Пациенту производится операция с применением искусственной вентиляции лёгких.

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

Вопрос

Какое нарушение КОС развилось у больного?

Вариант ответа

Ацидоз некомпенсированный газовый (в результате альвеолярной гиповентиляции).

Задача 9

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

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

Вопрос

Какой вариант нарушения КОС развился у больного?

Вариант ответа

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

Задача 10

Пациент в коматозном состоянии.

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

Вопрос

Какому нарушению КОС соответствуют полученные показатели?

Вариант ответа

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

Задача 11

У пациента неукротимая рвота, тетания

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

Вопрос

Какое нарушение КОС развилось у больного?

Вариант ответа

Алкалоз некомпенсированный негазовый (выделительный – желудочный).

Задача 12

Пациентка с приступом истерии

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

Вопрос

Какое нарушение КОС возникло у пациентки в результате приступа истерии?

Вариант ответа

Алкалоз компенсированный газовый (за счет альвеолярной гипервентиляции).

Задача 13

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

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

Вопрос

Какой тип нарушения КОС имеется у пациента согласно представленным показателям?

Вариант ответа

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

Задача 14

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

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

Вопрос

Какое нарушение КОС развилось у пациентки?

Вариант ответа

Ацидоз некомпенсированный газовый.

Задача 15

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

Результаты анализа крови, сделанные в лаборатории, представлены ниже:

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

Вопросы

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

Варианты ответов

1. **A₁** — алкалоз компенсированный газовый.
A₂ — алкалоз компенсированный: газовый.
B₁ — алкалоз некомпенсированный газовый.
B₂ — ацидоз некомпенсированный негазовый.
2. Снижение pO_2 атмосферного воздуха, и, как следствие - p_aO_2 , привело к активации экстренных адаптивных реакций к гипоксии, в том числе - к гипервентиляции лёгких. На втором этапе адаптивные механизмы недостаточны и нарастающая гипоксия приводит к метаболическим сдвигам показателей КОС (рН, нарастающий дефицит ВЕ) .
3. Для определения механизмов конкретного типа нарушения КОС необходимо иметь сведения о содержании МК, КТ в крови, а также – показателей ТК и NH_4^+ в моче. Полученная дополнительная информация, вероятно, будет свидетельствовать о существенном повышении уровня лактата и, возможно – о нарушении экскреторной функции почек в связи с недостаточностью кровообращения, в т.ч. в почках.
4. Разница показателей у альпиниста и врача вызвана наличием у альпиниста А. сформированных во время длительных тренировок механизмов долговременной адаптации к гипоксии и отсутствием их у врача.

Задача16

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

Вопросы

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

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

Варианты ответов

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

Задача 17

Женщина С., 32 лет, предъявляет жалобы на боли в суставах ноющего характера, их припухлость, деформацию. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями. При осмотре: температура тела 37,4 °С. В общем анализе крови: количество лейкоцитов 14,6 $\times 10^9$ /л,

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 18

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

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

Задача19

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

Вопрос

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

Вариант ответа

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

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 20

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 21

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 22.

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

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

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

Задача 23.

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

Вопросы

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

наличии и виде формы патологии у Р.?

4. Каковы принципы терапии данной формы патологии?

Варианты ответов

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

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

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

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

Задача 24

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

Вопросы

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

2. Каковы ее причины и механизмы ее развития?

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

4. Каковы принципы профилактики РТПХ?

Варианты ответов

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

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

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

3. РТПХ по ее течению может быть двух типов:

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

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

4. Профилактика развития РТПХ включает:

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

- облучение донорской ткани рентгеновскими лучами перед трансплантацией);

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

- применение ингибиторов фермента тирозинкиназы, для предотвращения бласттрансформации лимфоцитов.

Задача 25

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

Вопросы

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

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

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

Варианты ответов

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

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

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

Задача 26.

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

3. Терапевтические мероприятия в подобных случаях заключаются в:

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

Задача 27

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

повреждающие форменные элементы крови, в основном - тромбоциты.

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

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

Задача 28

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 29

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 30

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

л

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 31

Пациентка К., 52 лет поступила в гинекологическое отделение в связи с жалобами на слабость, значительное похудание, тянущие боли внизу живота. К. проведена биопсия шейки матки. При гистологическом исследовании биоптата

обнаружена картина плоскоклеточного неороговевающего рака. Одновременно при обследовании определяется увеличение и уплотнение подвздошных лимфатических узлов.

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 32

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 33

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 34

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

карциномы.

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 35

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

Задача 36

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

снижении активности ксантиноксидазы в лизатах отмытых эритроцитов и культуре фибробластов.

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

Задача 37

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

Задача 38

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 39

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 40

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

Вопросы

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

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

3. Какова стратегия выведения пациентов из таких состояний?

Варианты ответов

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

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

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

Задача 41

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

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Н?

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

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

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

5. Каков патогенез гиперхолестеринемии у Н.?

Варианты ответов

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

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

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

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

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

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

Задача 42

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

1. Причиной ишемии нижних конечностей у М., наиболее вероятно является значительное атеросклеротическое поражение стенок их артерий. Известно, что гиперхолестеринемия является важным (хотя и не единственным) фактором развития атеросклероза. Кроме того, ускоренному атерогенезу может способствовать нарушение транспорта липопротеинов в эндотелиоциты и субэндотелиальное пространство.

2. Основными факторами риска атерогенеза у М. являются его пожилой возраст, мужской пол, длительный спазм сосудов ног вследствие охлаждения, курение. К важным факторам риска относят также генетическую предрасположенность, артериальную гипертензию, ожирение, гиперлипидемию /гиперхолестеринемию и/или гипертриглицеридемию, гипергликемию, сахарный диабет, низкие уровни в крови ЛПВП, малую физическую активность, частые эмоциональные стрессы.

3. Пожилой возраст М. – важный фактор риска атерогенеза. Многие из них связаны с процессом старения, а именно - артериальная гипертензия, гипергликемия, гиперлипидемия. Основное изменение, происходящее в артериальной стенке по мере старения - прогрессирующее утолщение её интимы. Этот процесс является следствием постепенного накопления в ней гладкомышечных клеток (в результате их перемещения в эту область из средней оболочки и последующей пролиферации), а также формирования вокруг них соединительной ткани (в связи со сменой их фенотипа с сократительного на синтетический). Эти возрастные изменения приводят к повышению ригидности стенок сосудов.

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

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

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

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

Задача 43

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

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

Задача 44

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

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

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

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

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

Задача 45

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

Вопросы

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

типе дисгидрии?

5. Каков патогенез отёка у пациента М.?

6. Каково значение отёка для пациента М.?

Варианты ответов

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Задача 46

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

3. У К. почечный (нефритический) отек.

Патогенез нефритического отека у К.:

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

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

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

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

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

фактора развития отеков).

Задача 47

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

Общий анализ крови

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

Вопросы

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

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

Варианты ответов

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

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

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

Задача 48

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

Общий анализ крови

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

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

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

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

Задача 49

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

Общий анализ крови

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 50

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

Общий анализ крови

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 51

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

Общий анализ крови

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

1. У пациента, по-видимому, ветряная оспа. Об этом свидетельствуют клиничко-гематологические признаки, свойственные для вирусной инфекции (лейкопения, относительный лимфоцитоз, абсолютная нейтропения, тромбоцитопения); острое начало заболевания; лихорадки и папуло-везикулезная сыпь.

2. Типичным ответом организма на вирусную инвазию, как причину ветряной оспы, является увеличение процентного содержания лимфоцитов и уменьшение относительного содержания нейтрофилов. Инициация механизма иммунной аутоагрессии, в условиях вирусной инфекции, часто проявляется панцитопенией, включая тромбоцитопению.

3. Снижение содержания общего количества лейкоцитов в единице объема крови определяется как лейкопения. Снижение процентного и абсолютного, при лейкопении, содержания нейтрофилов свидетельствует о том, что уменьшение общего количества лейкоцитов произошло, главным образом, за счет нейтрофилов. Отсутствие в анализе крови эозинофилов является прогностически неблагоприятным признаком. Процентное содержание лимфоцитов у С. выше нормы, что формально оценивается как лимфоцитоз, однако он носит относительный характер, поскольку общее количество лейкоцитов ниже нормы. Процентное содержание моноцитов выше нормы, что обозначается как относительный моноцитоз. Абсолютная нейтропения, как проявление панцитопении, развивается в результате иммуноагрессивного подавления миелопоэза, что свойственно вирусным инфекциям.

Задача 52

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

Общий анализ крови

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 53

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

полости: некротическая ангина, катаральные изменения в носоглотке.

Общий анализ крови

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 54

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

Общий анализ крови

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

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

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

Задача 55

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

Общий анализ крови

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

гипоксия) формирования иммунодефицитного состояния со снижением противоинфекционной и антибластомной резистентности организма .

Задача 56

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

Вопросы

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

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

Варианты ответов

1. У обоих пациентов имеются нарушения в коагуляционном звене системы гемостаза: в механизмах внутреннего пути свертывания крови. Об этом свидетельствуют характер кровоточивости (экхимозы, повышенная кровоточивость при удалении зубов), увеличение активированного частичного тромбопластинового времени и снижение активности фактора VIII. У пациента А. имеются нарушения также и в тромбоцитарном звене системы гемостаза, о чем свидетельствуют спонтанные носовые кровотечения.
2. Снижение активности фактора VIII характерно для гемофилии А, а также для болезни фон Виллебранда типа 3. Особенности клинической картины и отсутствие кровоточивости у родителей ребенка Б. дает основание предполагать наличие у него гемофилии А – заболевания, наследуемого по Х-сцепленному рецессивному типу, тогда как особенности клинической картины и наличие менее выраженных симптомов кровоточивости у матери пациента А позволяет допускать наличие у него болезни фон Виллебранда типа 3, наследуемого по аутосомно-рецессивному типу.
3. Для подтверждения допущения о форме патологии следует определить уровень антигена фактора фон Виллебранда в плазме (vWF:Ag) и ристоцетин-кофакторную активность фактора фон Виллебранда (vWF:RCo). Их уровни будут снижены при болезни фон Виллебранда типа 3, но будут в норме при гемофилии А.
4. Несмотря на сходство клинической картины повышенной кровоточивости при гемофилии А и болезни фон Виллебранда типа 3, обусловленное крайне низкой активностью фактора свертывания VIII при обоих заболеваниях и выражающееся в виде гематомного характера кровоточивости, при болезни фон Виллебранда типа 3 возможны, помимо этого, проявления кровоточивости петехиально-пятнистого типа, в том числе носовые кровотечения. Последнее является результатом дефицита фактора фон Виллебранда, который не только защищает фактор VIII от преждевременного протеолиза в плазме крови, но и участвует в процессах адгезии и агрегации тромбоцитов.

Задача 57

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 58

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

Задача 59

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

Задача 60

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

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

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

Задача 61

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

Задача62

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

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

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

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

Задача 63

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

функционального класса стенокардии.

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

Задача 64

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

Задача 65

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

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

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

Задача 66

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

Вопросы

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

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

Варианты ответов

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

Задача 67

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

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 68.

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 69

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

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

Вопросы

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

Варианты ответов

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

Задача 70

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. В. отмечает

также нарастающую резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании: 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. Врач сделал заключение о том, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов сетчатки глаза и глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у В.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы причины и ключевые звенья патогенеза расстройств микроциркуляции в сетчатке глаза?
3. Каковы последствия указанных форм патологии у пациентки?
4. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк сетчатки глаза?

Варианты ответов

1. У В. сахарный диабет I типа, диабетическая микроангиопатия, расстройства микроциркуляции, снижение остроты зрения. Наличие микроаневризм, микротромбов, утолщений стенок микрососудов обуславливает развитие интраваскулярных и трансмуральных нарушений микроциркуляции в связи с гликозилированием белков сосудистой стенки под влиянием избытка глюкозы; ухудшение зрения, отёк ткани сетчатки, образование новых сосудов позволяет говорить об экстраваскулярных расстройствах микроциркуляции в сосудах сетчатки.
2. Наличие у пациентки В. сахарного диабета I типа привело к развитию эндотелиальной дисфункции (в т.ч. к уплотнению сосудистой стенки гликозилированным белком, повышению ее проагрегантного и прокоагулянтного свойств). Микроангиопатии сосудов сетчатки глаза сопровождаются формированием микроаневризм, вызывающих интраваскулярные и трансмуральные расстройства микроциркуляции, накопление избытка жидкости в ткани сетчатки глаза.
3. Длительные расстройства микроциркуляции приводят к прогрессирующей ишемии, капиллярно-трофической недостаточности, дистрофическим процессам в сетчатке глаза, что в конечном итоге вызывает снижение остроты зрения, выпадению полей зрения. Аналогичные изменения наблюдаются в других органах и тканях (диабетические нефропатия, кардиопатия, макроангиопатия, нейропатия, энцефалопатия и др.).
4. Отёк сетчатки глаза свидетельствует об экстраваскулярном расстройстве микроциркуляции: замедлении движения жидкости в интерстиции в связи с накоплением ее избытка в межклеточном пространстве.