



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
**«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»**
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России)

Кафедра Патологии

Дисциплина Патология

Задания для самостоятельной работы для студентов

Уровень высшего образования – специалитет
Специальность – 31.05.01 Лечебное дело
Курс – 3
Семестр – 5, 6

Утверждены на заседании кафедры

Протокол № 1

27 августа 2018 г.

Зав. кафедрой

Бяловский Ю.Ю.

Рязань, 2018

5 семестр

Занятие 2

ТЕМА: ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ. РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение определять основные категории и понятия общей нозологии; использовать эти категории и понятия при патофизиологическом анализе данных о типовых патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях; умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о механизмах формирования физиологической и патологической реактивности и резистентности

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

В зимний период в естественных условиях 2 группы животных (суслики и крысы) получили сверхвысокую дозу ионизирующего излучения. Летальность у крыс составила 95%, у сусликов – 10%.

1. О каком виде реактивности идет речь?
2. Охарактеризуйте механизмы реактивности организма у животных разных групп?

Задача 2

Контрольную группу животных и адреналэктомированных подвергли длительному воздействию низкой температуры, после чего определяли выносливость в тредбане. Контрольные животные пробежали 45 мин, адреналэктомированные – 10 мин.

1. О каком виде реактивности идет речь?
2. Объясните различия в состоянии животных?

Задача 3

У 3% студентов после иммунизации против брюшного тифа отмечено повышение температуры до 38,4 °С. В месте инъекции – болезненность, покраснение, припухлость.

1. О каком виде реактивности идет речь?
2. Охарактеризуйте механизмы реактивности организма?

Занятие 3**ТЕМА: РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, вызванных нарушением хранения и передачи наследственной информации

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Изучение альбома: Патология наследственности
2. Дайте определение и сравнительную характеристику понятиям: Наследственные болезни, Врожденные болезни, Семейные болезни, Приобретенные болезни.
3. Дайте определение понятиям Гамето-, эмбрио- и фетопатии. Приведите примеры.

Заполните таблицу: Последствия воздействия различных повреждающих факторов в различные периоды внутриутробного развития

Период внутриутробного развития	Результат действия патогенного фактора
Оплодотворение и преимплантация (1-6-е сутки от оплодотворения)	
Имплантация (7-12-е сутки)	
Период ранней дифференцировки (ранний эмбриональный период, терминальный период, период бластогенеза) – первые две недели после зачатия	
Период поздней дифференцировки (органогенеза), зачатков органов и развития плаценты – поздний эмбриональный (3-8 неделя)	
Ранний фетальный период – формирование прежде всего ЦНС (9-28 неделя)	
Поздний фетальный период (29-40 неделя)	

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

При проведении массового обследования населения выявлены люди с различными изменениями в наборе половых хромосом. В зависимости от отклонений в геноме выделены следующие их группы: 1-я группа – XXУ; 2-я группа – ХХХУ; 3-я группа – 0Х; 4-я группа – ХХХ; 5-я группа – ХХХХ.

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

Задача 2

В генетической консультации беременная С. сообщила, что ее сестра больна фенилкетонурией, но сама она никогда ничем не болела. Супруг С. здоров. В роду супруга были близкородственные браки, но никто фенилкетонурией не болел.

1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем этот тип характеризуется?
2. Каковы проявления фенилкетонурии и что является их причиной?
3. Какой белок (фермент, структурный белок, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
4. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?
5. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

Задача 3

У новорожденного отмечаются микроцефалия, узкие глазные щели, западающая переносица, широкое основание носа, низко посаженные, деформированные ушные раковины, расщелина губы и носа, короткая шея, полидактилия, крипторхизм, гипоплазия наружных половых органов. Выявлены пороки внутренних органов: дефект межжелудочковой перегородки, аномалии почек. При цитогенетическом исследовании обнаружена трисомия по 13-й паре аутосом.

1. Каков Ваш предположительный диагноз?
2. Объясните возможное происхождение данной хромосомной аномалии.
3. Назовите методы выявления данной наследственной патологии, которые могут быть использованы для постановки диагноза.
4. Укажите вероятный прогноз заболевания.

Задача 4

В детское отделение поступил мальчик 3-х лет. При осмотре: ребёнок значительно ниже сверстников ростом; лицо его плоское, рот полуоткрыт; с нижней губы стекает слюна; глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; поперёк ладони видна складка кожи.

Кариотип: 46, XY, t(+14, 21).

1. Какой болезнью страдает ребёнок?

2. Расшифруйте и охарактеризуйте формулу его кариотипа. В чём её отличие от нормы?
3. Каковы возможные причины этой болезни?

Занятие 4

ТЕМА: Причины, общие механизмы и проявления повреждения клетки. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней на клеточно-молекулярном уровне; формулировать принципы и методы их выявления, коррекции и профилактики

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Заполните таблицу: Ранние изменения в функционировании внутриклеточных структур при повреждении

Изменения	Проявления
Увеличение проницаемости цитоплазматической мембраны	
Нарушение структуры и функций митохондрий	
Ацидоз	
Повреждение эндоплазматического ретикулума	
Изменение активности ферментов и рецепторов	
Повреждение генетического аппарата клетки	

Заполните таблицу: Заболевания, связанные с угнетением и усилением апоптоза

Заболевания, связанные с угнетением апоптоза	с	Заболевания, связанные с усилением апоптоза	с
1.			
2.			
3.			
4.			

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

У больного ишемической болезнью сердца проведена операция аортокоронарного шунтирования. В раннем послеоперационном периоде обнаружено значительное повышение в крови активности МВ-фракции КФК, АСТ, концентрации тропонина I, миоглобина. В биоптате миокарда, полученном в интраоперационном периоде, обнаружено большое количество клеток в состоянии некроза. В биоптате миокарда, полученном в послеоперационном периоде (5 дней после операции), обнаружено увеличение зоны повреждения за счет апоптотической гибели клеток.

1. Объясните причины изменения биохимических параметров крови у больного.
2. Объясните возможный патогенез указанных реакций в период ишемии миокарда.
3. Какой тип клеточной гибели кардиомиоцитов является оптимальным с биологической точки зрения и почему?

Задача 2

При иммуноцитохимическом исследовании биоптата костного мозга у больного острым лейкозом обнаружено значительное количество клеток с признаками специфической для апоптоза фрагментации ДНК. Этот показатель возрастает в динамике курса химиотерапии.

1. Объясните патогенетическую роль апоптоза в развитии злокачественного заболевания.
2. Перечислите основные отличия апоптоза от некроза.
3. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу в процессе химиотерапии лейкоза?
4. Укажите маркеры апоптотической гибели клетки.

Задача 3

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

1. Какие формы повреждения гепатоцитов развились у пациента? Ответ обоснуйте.
2. О чем свидетельствует повышение активности каспаз и накопление в ткани печени фрагментов ДНК размером около 200 пар оснований?

3. Какую роль в повреждении гепатоцитов играет вирус гепатита В, а какую – лимфоциты и макрофаги?
4. Объясните механизм гибели гепатоцитов при вирусном гепатите В.

Занятие 5

ТЕМА: Повреждающее действие барометрического давления, измененной температуры, ионизирующего излучения, УФО, факторов космического полета, механических воздействий и электрического тока. Гипоксия.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о роли патогенного действия барометрического давления, измененной температуры, ионизирующего излучения, УФО, факторов космического полета, механических воздействий, электрического тока и гипоксии.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Заполните таблицу: Острая лучевая болезнь

Клиническая форма	Степень тяжести	Доза, Гр
Костномозговая	1 (легкая)	
Костномозговая	2 (средняя)	
Костномозговая	3 (тяжелая)	
Переходная	4 (крайне тяжелая)	
Кишечная	-	
Токсемическая (сосудистая)	-	
Церебральная	-	

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

Лётчик для определения годности к летной работе был подвергнут испытанию в барокамере. Через 5 мин после «подъёма» на высоту 5000 м стал жаловаться на головную боль, головокружение. Появились одышка, цианоз кончиков пальцев, лицо побледнело. АД повысилось со 120/70 до 130/75 мм рт. ст., пульс 120 в мин, слабого наполнения. Внезапно пульс и дыхание стали урчать, АД снизилось, испытуемый потерял сознание.

1. Назовите развившийся патологический процесс.
2. Укажите его основной патогенетический фактор.
3. Назовите и обоснуйте меры помощи пострадавшему.
4. Какие типы гипоксии Вы знаете? Какой тип гипоксии развился в данном случае?
5. Объясните патогенез клинических проявлений (одышки, акроцианоза, бледности кожных покровов).

Задача 2

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

1. Какие патологические процессы, возникшие в организме пассажиров, могут угрожать здоровью и привести к смерти?
2. Каковы причины возникновения и механизмы развития этих патологических процессов?
3. Какой из названных Вами процессов представляет наибольшую опасность для жизни пассажиров и почему?

Задача 3

Водолаз после быстрой декомпрессии жаловался на боль в коленных, плечевых суставах и бедренных костях. При движении боли усиливались, отмечалась болезненность при надавливании, хруст и крепитация. При рентгенологическом исследовании в мягких тканях, в полостях суставов и вокруг них обнаруживалось скопление газа в виде пузырьков.

1. Каков патогенез обнаруженных патологических изменений?
2. Дайте понятие кессонной болезни. Укажите причины ее развития.
3. Назовите основные факторы, определяющие развитие кессонной болезни.
4. Каковы меры профилактики нарушений при кессонной болезни?

Задача 4

Рабочий во время аварии на производстве схватился рукой за провод, по которому проходил ток напряжением 220 В. Вследствие судорожного состояния мышц, самостоятельно отделиться от провода не мог. Быстро потерял сознание. Через несколько минут был отделен от провода. Врач констатировал остановку дыхания при сохранившейся, но ослабленной сердечной деятельности. На ладони и на обеих стопах имеются небольшие, глубокие раны с обожженными и слегка обугленными краями. Пострадавшему было произведено искусственное дыхание, которое осуществлялось в течение 2,5 час (до появления самостоятельного дыхания).

1. Можно ли считать, что пострадавший находился в состоянии клинической смерти? Обоснуйте свое заключение.
2. Каковы механизмы повреждающего действия электротока?
3. Какие возможны проявления действия электротока в зависимости от точки приложения?
4. Повреждающее действие какого вида тока будет более выраженным – переменного или постоянного? Ответ обоснуйте.
5. Укажите основные факторы, определяющие степень тяжести электротравмы.

Задача 5

Подросток, находившийся на пляже в течение 6 ч, почувствовал слабость, головокружение, пульсирующую боль в голове, озноб, тошноту. Через 30 мин после этого у него началась рвота, температура тела 39°C . Приём аспирина и спазмолитика облегчения не принесли, состояние ещё более ухудшилось, хотя температура снизилась до 37°C . Потерял сознание.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы его возможные причины, стадии и механизмы развития?
3. Почему состояние пациента продолжало ухудшаться на фоне снижения температуры тела?

Задача 6

Больной находится в клинике на лечении по поводу острой лучевой болезни. Две недели тому назад в результате несчастного случая подвергся общему облучению в дозе 5 Гр.

При поступлении отмечались рвота, понос, головная боль, повышение температуры тела, эритема, колебания АД и ЧСС. Через два дня наступило улучшение самочувствия, беспокоила лишь общая слабость. На 14-й день состояние больного вновь ухудшилось. Температура тела повысилась до 39°C , диагностированы пневмония, стоматит и гингивит. На коже и слизистых – точечные кровоизлияния; в мокроте, моче и кале – примесь крови. Отмечались олигурия, гиперазотемия. В анализе крови: эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$; Hb – 70 г/л, ретикулоцитов нет, лейкоциты – $1,5 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $25 \times 10^9/\text{л}$.

1. Какая форма патологии развилась у больного?
2. Какова ее стадия?
3. Обоснуйте динамику развития данной формы патологии у больного.
4. Каков механизм развития геморрагического синдрома, инфекционных осложнений и токсемии?
5. Каковы отдаленные последствия действия ионизирующих излучений?

Занятие 6

ТЕМА: Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Патологическая форма артериальной гиперемии. Ишемия. Венозная гиперемия. Стаз.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает развитие артериальной и венозной гиперемии, ишемии, стаза.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Заполните таблицу: Нарушение периферического кровообращения

п п	Нарушение периферического кровообращения	Изменения и их механизмы					
		цвет	объем	температура	количество функционирующих сосудов, их диаметр	скорость кровотока	
						объемная	линейная
1.	артериальная гиперемия						
2.	венозная гиперемия						
3.	ишемия						
4.	стаз						

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

Через несколько минут после наложения горчичников на грудную клетку местно ощущается тепло, небольшое жжение и наблюдается отчетливое покраснение кожи.

1. Какой тип гиперемии возникает в данном случае?
2. Каков механизм развития артериальной гиперемии в данном случае?

Задача 2

Больному в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л асцитической жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

1. Как изменился кровоток в сосудах брюшной полости в связи с асцитом?
2. Какие нарушения органно-тканевого кровообращения развились в результате удаления асцитической жидкости?

3. Почему после пункции брюшной полости пациент упал в обморок?

Задача 3

У больного, на фоне атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей отмечено местное снижение температуры кожи и её бледность, ослабление пульсации артерии дорсальной поверхности стопы, появление болей при ходьбе.

1. Охарактеризуйте состояние кровообращения в нижних конечностях.
2. Объясните патогенез имеющихся клинических проявлений.

Задача 4

После нанесения на препарат брыжейки лягушки раствора гистамина скорость кровотока в сосудах уменьшилась, диаметр сосудов увеличился. Отмечается массивный выход эритроцитов за пределы сосудистой стенки.

1. Охарактеризуйте состояние микроциркуляции.
2. Каков патогенез развивающихся изменений?

Занятие 7

ТЕМА: Типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. Тромбоз. Эмболии. Нарушения реологических свойств крови как причина расстройств органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции. РК 1.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает развитие тромбоза, эмболии и нарушения реологических свойств крови.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦ: СХЕМЫ ТИПИЧНЫХ И НЕТИПИЧНЫХ ЭМБОЛИЙ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Больная М., 45 лет, скончалась от острой сердечной недостаточности. Известно, что в течение 15 лет страдала тромбофлебитом. За 30 мин до смерти ощутила резкую боль в груди и потеряла сознание. Объективно отмечалось похолодание конечностей, бледность кожи, отсутствие пульса на периферических артериях. При патологоанатомическом исследовании был обнаружен сгусток крови в просвете легочной артерии.

1. Какое местное расстройство кровообращения имело место в данном случае?
2. Что послужило причиной данного расстройства?
3. Объясните механизм нарушений.

Задача 2

Больному с тромбофлебитом правой нижней конечности, был назначен строгий постельный режим. Больной нарушил предписания врача и встал. При этом наступила внезапная смерть. Отмечается «чугунный» цианоз верхней половины туловища. На аутопсии обнаружена закупорка легочной артерии в области ее бифуркации оторвавшимся тромбом.

Охарактеризуйте нарушение микроциркуляции и объясните патогенез развивающихся гемодинамических нарушений, приведших к летальному исходу.

Задача 3

У больного с тромбофлебитом нижних конечностей произошел отрыв части тромба.

1. Укажите возможные пути движения эмбола в сосудистом русле.
2. Назовите вид эмболии, возникающей в данном случае.
3. Какие осложнения можно ожидать у больного?

Задача 4

У больного ребенка с дефектом межпредсердной перегородки на фоне бородавчатого эндокардита правой половины сердца возникла эмболия почечных артерий.

1. Назовите вид эмболии.
2. Объясните механизм развития эмболии.

Задача 5

После введения в кровь этилового спирта скорость кровотока в сосудах замедляется, появляется большое количество мелких, похожих на гранулы агрегатов, возрастает количество плазматических капилляров.

1. Какое расстройство микроциркуляции имеет место в данном случае?
2. Что является причиной данного расстройства?
3. Какие изменения распределения форменных элементов крови в мелких сосудах возникают в процессе развития «сладжа»?
4. Какие изменения физико-химических и реологических свойств крови лежат в основе феномена «сладжа»?

Занятие 8

ТЕМА: Характеристика понятия «Воспаление». Этиология и основные компоненты патогенеза воспалительного процесса. Местные и общие признаки воспаления. Виды воспаления.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает воспалительную реакцию

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Заполните таблицу: Сравнительная характеристика экссудата и транссудата

Признак	Экссудат	Транссудат
Причина образования		
Белок (г/л)		
Альбумины/глобулины		
Лейкоциты		
Относительная плотность		
Проба Ривальта		
Температурный градиент		

Заполните таблицу: Сравнительная характеристик первичной и вторичной альтерации

Критерии	Зона первичной альтерации	Зона вторичной альтерации
Причина		
Механизмы формирования		
Локализация		
Время начала формирования		
Проявления		

Заполните таблицу: Основные вазоактивные пептиды и медиаторы воспаления, регулирующие кровенаполнение, проницаемость микрососудов и симптомы воспаления

Медиатор	Происхождение	Эффекты
Гистамин		
Серотонин		
Хемотаксический фактор для нейтрофилов		
С3а		
С5а		
Брадикинин		
Простагландин E ₂ (ПГЕ ₂)		
Лейкотриен B ₄		
Фактор активации тромбоцитов		

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

В фазе альтерации в очаге воспаления происходит выраженное повышение высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы, фосфолипазы A₂, миелопероксидазы и других.

1. Что такое первичная альтерация?
2. Что такое вторичная альтерация?
3. Какова роль фосфолипазы A₂ в развитии воспаления?
4. Какова роль эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы в очаге воспаления?

Задача 2

У больного произведено вскрытие абсцесса ягодичной области слева. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое содержание моноцитов, лимфоцитов и незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов.

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?
2. Перечислите и охарактеризуйте возможные исходы острого воспаления?

Задача 3

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

1. Какой кролик погиб? Ответ аргументируйте.
2. Какова роль нервной системы в регуляции воспаления?

Задача 4

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

Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если:

- 1) перед их введением вызвать острое воспаление коленного сустава?
- 2) ввести их одновременно с агентом, вызывающим воспалительную реакцию?

Задача 5

У больного А. в экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов, у пациента В. – большое количество нейтрофилов, высокая активность амило- и протеолитических ферментов, а у больного С. – большое количество лимфоцитов и эритроцитов, высокая активность липолитических ферментов.

Какое предположение можно сделать о причинах воспаления у этих больных? Ответ аргументируйте.

Занятие 9

ТЕМА: Патопфизиология ответа острой фазы. Лихорадка. Синдром системной воспалительной реакции.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патопфизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает лихорадочную реакцию

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦЫ: ТИПЫ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Пациентка 6 лет, диагноз – инфекционный паротит. Заболевание началось с общего недомогания и постепенного повышения температуры тела, которая достигла 39°C. Высокая температура держалась 10 дней. Колебания между утренней и вечерней температурой не превышали 1°C. Через 10 дней температура постепенно стала снижаться, что сопровождалось усиленным потоотделением.

1. Какой патологический процесс развился у больной?
2. Какие стадии данного патологического процесса наблюдались у больной?
3. Какой тип температурной кривой выявился у больной?
4. Какие существуют типы температурных кривых?
5. Что такое «лизис» и «кризис», и каковы механизмы их развития?

Задача 2

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

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

1. Почему сыворотка, взятая через 120 мин после введения бактериального пирогена, оказывает пирогенное действие при введении толерантным кроликам, в отличие от сыворотки, полученной через 5 мин после введения бактериального пирогена?
2. Как объяснить более короткий по сравнению с толерантными кроликами латентный период лихорадочной реакции у нормальных животных при введении им сыворотки, взятой через 120 мин после инъекции пирогенала?

Задача 3

Кролику при температуре окружающей среды $+2^{\circ}\text{C}$, ввели пирогенал в дозе, которая через 90 мин после инъекции привела к повышению температуры тела до $39,5^{\circ}\text{C}$. После этого кролика перевели в помещение с температурой окружающей среды $+20^{\circ}\text{C}$.

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

Задача 4

После введения пирогенала у человека наблюдается побледнение и сухость кожи, озноб, «гусиная кожа», при определении газообмена – повышение потребления кислорода.

1. Для какой стадии лихорадки характерно такое состояние теплообмена?
2. Объясните механизм перестройки теплового баланса.

Задача 5

У пациента в период эпидемии гриппа отмечают слабость, недомогание, кожные покровы бледные, сухие, «гусиная кожа», выражена мышечная дрожь. Температура тела – $36,3^{\circ}\text{C}$, ЧСС – 88 в мин, АД – 140/70 мм рт. ст., ЧДД – 12 в мин, основной обмен – 2 000 ккал/сут.

При лабораторном обследовании в крови: Ht – 45%, лейкоциты – $3,0 \times 10^9/\text{л}$: б – 0 %, э – 0 %, п/я – 4 %, с/я – 65 %, л – 25 %, м – 6 %; рН артериальной крови – 7,40, содержание кетоновых тел – 0,2 ммоль/л, молочной кислоты – 0,95 ммоль/л. Суточный диурез – 2 800 мл.

3. Какой типовой патологический процесс развился у пациента?
4. Для какой стадии лихорадки характерно такое состояние?
5. Объясните механизм перестройки теплообмена.

Занятие 10

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА. ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ. БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ АУТОАГРЕССИИ. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает нарушения иммуногенной реактивности организма

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

У ребенка 5-ти месяцев наблюдается пиодермия. Курс антибактериальной терапии не дает положительного эффекта. Электрофоретическое исследование белкового спектра крови выявило отсутствие γ - и β - фракций глобулинов. В пунктате лимфоузлов и костного мозга плазмоциты не обнаружены.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект? Ответ аргументируйте
3. Ваш предварительный диагноз?
4. Объясните причины и механизмы развития заболевания?
5. Какие принципы и методы терапии можно использовать в данном случае?

Задача 2

У ребенка 2-х месяцев, имеющего дефекты развития костей лицевого черепа, периодически отмечается тетания, которая купируется введением гормонов паращитовидной железы. Содержание В-лимфоцитов в периферической крови – 7 %, Т-лимфоцитов – 0 %.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект? Ответ аргументируйте
3. Определите характер нарушения: врожденный или приобретенный?
4. Ваш предварительный диагноз?
5. Каковы причина и механизм формирования нарушения?
6. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 3

У новорожденного в первые недели жизни отмечается беспокойство,

плохой аппетит, метеоризм, учащение стула до 10-12 раз в сутки. При осмотре полости рта на слизистой оболочке – белый налет. В крови: количество эритроциты – $6,2 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $10,2 \times 10^9/л$: б – 0 %, э – 4 %, п/я – 6 %, с/я – 78 %, л – 5 %, м – 7 %. В крови резко снижено содержание иммуноглобулина М.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект? Ответ аргументируйте
3. Определите характер нарушения: врожденный или приобретенный?
4. Ваш предварительный диагноз?
5. Каковы причина и механизм формирования нарушения?
6. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 4

У ребенка 10-х лет наблюдаются множественные мелкоточечные подкожные кровоизлияния, а также кровоточивость при незначительных повреждениях слизистых оболочек. Исследование коагулограммы показало удлинение времени кровотечения, нарушение ретракции кровяного сгустка. Количество тромбоцитов – $50 \times 10^9/л$. Снижено содержание иммуноглобулинов М при повышении уровня иммуноглобулинов А и G. Общее количество лейкоцитов – $6,2 \times 10^9/л$: б – 1 %, э – 4 %, п/я – 4 %, с/я – 56 %, л – 27 %, м – 8 %. Реакция бласттрансформации Т-лимфоцитов резко снижена.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект? Ответ аргументируйте
3. Определите характер нарушения: врожденный или приобретенный?
4. Ваш предварительный диагноз?
5. Каковы причина и механизм формирования нарушения?
6. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 5

У ребенка 6 лет наблюдаются расстройства координации движений и согласованности действия мышц-антагонистов и синергистов, снижены мышечный тонус и сухожильные рефлексы. При осмотре на коже лица отмечены телеангиоэктазии, на пневмоэнцефалограмме зарегистрирована атрофия мозжечка. В крови дефицит иммуноглобулинов, преимущественно классов А и М. При биопсии лимфоузлов выявлено отсутствие лимфоцитов в тимусзависимых зонах.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект? Ответ аргументируйте
3. Определите характер нарушения: врожденный или приобретенный?

4. Ваш предварительный диагноз?
5. Каковы причина и механизм формирования нарушения?
6. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 6

У больного жалобы на головную боль, резкое снижение веса, учащение стула до 8-10 раз в сутки. При осмотре отмечается значительное увеличение подчелюстных, подмышечных и паховых лимфоузлов, на слизистой оболочке рта наблюдаются белые пятна. Соотношение Т-хелперы: Т-супрессоры = 1:10. Из данных анамнеза известно, что больной несколько лет тому назад, находясь в заграничной командировке, получил тяжелую автотравму, при лечении которой ему была перелита одногруппная кровь.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект? Ответ аргументируйте
3. Определите характер нарушения: врожденный или приобретенный?
4. Ваш предварительный диагноз?
5. Каковы причина и механизм формирования нарушения?
6. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 7

У пациента имело место проникающее ранение левого глаза. Спустя три недели у него начало ухудшаться зрение здорового глаза. Лимфоциты, выделенные из периферической крови, обладают способностью вызывать торможение миграции макрофагов и стимулировать реакцию бласттрансформации.

1. Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?
2. Каковы возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
3. Какие принципы и методы терапии и профилактики можно использовать в данном случае?

Задача 8

У больного жалобы на сильные боли в области позвоночника и реберных дуг. При осмотре отмечается увеличение лимфоузлов и селезенки. В крови: эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $10,6 \times 10^9/л$: б – 0 %, э – 2 %, п/я – 4 %, с/я – 45 %, л – 40 %, м – 4 %, плазматические клетки – 5 %, СОЭ – 45 мм/час. Выраженная гиперпротеинемия за счет значительного увеличения парапротеинов в зоне М-фракции γ -глобулинов. В моче – протеинурия, обнаруживаются белки Бенс-Джонса.

1. Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у

- пациента?
2. Каковы возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
 3. Укажите принципы терапии заболевания?

Задача 9

У больного с аутоиммунным поражением щитовидной железы при изучении состояния активности лимфоидной системы обнаружено, что общее содержание лимфоцитов в периферической крови составляет 50 % общего количества лейкоцитов, из них 80 % приходится на Т-лимфоциты, а 12 % на В-лимфоциты.

1. Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?
2. Каковы возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
3. Имеется ли изменение соотношения указанных популяций лимфоцитов у больного?

Задача 10

Костя Д., 9 лет. С первого года жизни наблюдаются постоянные персистирующие и рецидивирующие инфекции типа фурункулов, гнойных ангин, отитов, абсцедирующих пневмоний. Иммунологическое обследование: СОЭ – 32 мм/ч, лейкоциты – 15×10^9 /л, из них нейтрофилов – 70 %, лимфоцитов – 21 %. Сывороточные иммуноглобулины G, M и A в достаточном количестве. Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин положительная. Фагоцитоз стафилококков, дрожжевых частиц протекает в равном объеме, как при исследовании гранулоцитов пациента, так и при сравниваемых контрольных, взятых у здорового донора. Тест на внутриклеточное переваривание с использованием стафилококков выявляет максимальную величину умерщвления, равную 85 %, у гранулоцитов контрольного донора и 35 % у гранулоцитов пациента.

1. Выявлены ли у больного изменения, характерные для иммунологических дефектов?
2. Какие причины нарушения фагоцитоза Вы знаете?

Занятие 11**ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА. АЛЛЕРГИЯ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах аллергии

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Заполните таблицу: Типы аллергических реакций по механизму развития иммунного повреждения (P.Gell, R.Coombs, 1969)

Тип иммунного повреждения	Название	Примеры
I тип		
II тип		
III тип		
IV тип		

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

У больного через 10 мин после внутримышечного введения пенициллина появились сильная головная боль, удушье, боли в животе. Объективно: АД – 80/40 мм рт. ст., пульс 120 ударов в мин, слабого наполнения.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Каковы принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 2

У ребенка ежегодно, в весенне-летний период, при цветении луговых трав появляются ощущение рези в глазах и светобоязнь, слезотечение, развивается насморк. Объективно: гиперемированная конъюнктура, отечная слизистая носоглотки. Положительные кожные аллергические пробы на лисохвост, тимофеевку, мятлик и полынь.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Какие принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 3

У больного через 15 мин после употребления в пищу земляники появились кашель, одышка, отечность лица. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 100 ударов в мин. Дегрануляция базофилов – 50 %.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Каковы принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 4

У морской свинки в сыворотке крови титр комплемента не определяется, 90 % тучных клеток, выделенных из перитонеальной жидкости, дегранулированы. Судороги дыхательных мышц.

1. Какой патологический процесс развился у животного? Ответ обоснуйте.
2. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
3. К какому типу (по Gel и Coombs) относится развившаяся реакция?
4. Иммуноглобулины какого типа ответственны за развитие данной реакции?

Задача 5

У резус-отрицательной женщины первая беременность закончилась рождением здорового резус-положительного ребенка. В течение второй беременности в крови у нее отмечалось нарастание титра антирезусных антител. Вторым ребенком родился с синдромом желтухи.

1. Почему у ребенка развилась желтуха? Ответ обоснуйте.
2. Какие дополнительные данные необходимы для окончательного заключения о форме патологии?
3. Каковы причина и механизм развития патологии?
4. К какому типу гиперчувствительности (по Gell и Coombs) относится развившаяся реакция?
5. Иммуноглобулины какого типа ответственны за развитие данной реакции?
6. Как можно было бы предотвратить развитие болезни?

Задача 6

На фоне лечения пациента антирабической сывороткой у него на коже появилась уртикарная сыпь, развились кожный зуд и артралгии, протеинурия, увеличились регионарные лимфоузлы, повысилась температура тела. В крови повышено содержание циркулирующих иммунных комплексов, титр комплемента снижен незначительно. Симптомы исчезли через 10 дней.

1. Какую (какие) форму (формы) патологии можно предполагать у пациента?
2. Каковы причина и механизм развития патологии?
3. К какому типу гиперчувствительности (по Gell и Coombs) относится

- развившаяся реакция?
4. Иммуноглобулины какого типа ответственны за развитие данной реакции?
 5. Какие дополнительные данные необходимы для окончательного заключения о форме патологии?

Задача 7

У кролика после 5-ти кратного ежедневного подкожного введения 5 мл 5 %-го яичного альбумина на месте введения развился некроз, а также перифокальноегиперергическое воспаление. Титр комплемента в сыворотке снижен.

1. Какой патологический процесс развился у животного? Ответ обоснуйте.
2. К какому типу гиперчувствительности (по Gell и Coombs) относится развившаяся реакция?
3. Каков механизм развития этого процесса?
4. Какие заболевания человека развиваются по подобному механизму?

Задача 8

У рабочего, обслуживающего металлорежущие станки-автоматы, работающие с применением охлаждающих эмульсий, развился хронический дерматит на руках, проявления которого стихали в период отпусков, но обострялись при возобновлении работы. Объективно при обострении отмечалось образование везикул с периваскулярной инфильтрацией, гиперемия, утолщение, умеренный отек кожи. В период ремиссии обнаруживаются положительные кожные аллергические пробы на компоненты охлаждающей смеси.

1. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какова причина, вызвавшая этот процесс?
3. Каков механизм развития этого процесса?
4. Какие дополнительные данные необходимы для окончательного заключения о форме патологии?
5. Каковы принципы и методы терапии и профилактики?

Задача 9

Больная А., 35 лет, была прооперирована по поводу перфорации язвы желудка. В ходе операции произведена трансфузия 100 мл одногруппной крови. Спустя 2 ч появились боль в пояснице, затрудненное дыхание, повысилась температура тела. На второй день состояние ухудшилось; появилась желтуха, снизилось выделение мочи. Определение крови резус-принадлежность выявило наличие резус-антител. Больной произведена заместительная гемотрансфузия (600 мл) резус-отрицательной крови, подключена искусственная почка. При опросе выяснилось, что две беременности у больной закончились мертворождением.

1. Почему больная тяжело реагировала на переливание крови?

2. Какой патологический процесс развился у пациента? Ответ обоснуйте.
3. Чем объяснить упомянутый исход беременностей?

Задача 10

Пациент Ф., 15 лет, по назначению врача принимал тетрациклин в течение 10 дней. В конце курса лечения у него появились головные боли, быстрая утомляемость, слабость, сонливость. Клинический анализ крови показал снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина. Добавление тетрациклина к цельной крови приводило к гемолизу эритроцитов.

1. Какие виды патологий имеют место у больного? Какая из них является первичной?
2. Какой тип антител опосредует данную патологию?
3. Объясните патогенез аллергической реакции данного типа?

Занятие 12

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА, БЕЛКОВОГО ОБМЕНОВ, ОБМЕНА НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ, ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ И ЛИПИДОВ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, связанных с расстройствами энергетического, белкового обменов, обмена нуклеопротеидов, обмена углеводов и липидов

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

В роддоме у новорожденного обнаружена темно-коричневая окраска мочи, пеленки окрашены в коричневый цвет. При обследовании выявлена синеватая окраска хрящей.

1. Имеются ли у ребенка нарушения белкового обмена? Обоснуйте свое заключение.
2. О каком заболевании идет речь?
3. Каковы этиология и патогенез этого заболевания?

Задача 2

Больной жалуется на приступообразные боли в суставах пальцев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела.

Объективно: больной гиперстенического телосложения. На хрящах ушных раковин мелкие круглые узлы. Суставы стоп резко деформированы. При рентгенографии плюснефаланговых суставов в эпифизах костей у суставных поверхностей обнаружены хорошо очерченные бесструктурные круглые очаги.

1. О каком заболевании следует думать в данном случае?
2. Каковы этиология и патогенез этого заболевания?

Задача 3

Больной Р., 49 лет, поступил в онкологический диспансер по поводу рака желудка. Жалуется на общую слабость, снижение массы тела, отсутствие аппетита, рвоту, диарею, отёки. Объективно: больной истощён, кожа бледная, лицо пастозное, на ногах отёки. При анализе желудочного сока обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты и большое количество лактата. Содержание белка в плазме – 40 г/л.

1. Дайте название данному симптомокомплексу.
2. Объясните патогенез указанных клинико-лабораторных симптомов.

3. Как называется изменение белкового состава крови у данного больного? Чем оно обусловлено?

Задача 4

У ребенка наблюдается анорексия, рвота, непереносимость молока, задержка прибавки массы тела, гепатоспленомегалия, желтуха, отеки, поражение ЦНС. В крови увеличен уровень галактозы.

1. Можно ли предполагать у ребенка наличие нарушений углеводного обмена? Если да, то какое (какие)?
2. Каковы причина и механизм развития данного нарушения?

Задача 5

Больной 60 лет страдает сахарным диабетом, доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии. При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное, пульс – 96 вмин, АД – 70/50 мм рт. ст., язык сухой.

В крови: гипергликемия, гиперазотемия, гипернатриемия, рН – 7,32.

1. Назовите состояние, в котором пациент доставлен в больницу.
2. Что послужило причиной его возникновения?
3. Объясните механизмы возникновения гипергликемической комы.
4. Какой вид сахарного диабета Вы предполагаете у данного больного?
5. Каковы принципы патогенетической коррекции гипергликемической диабетической комы?

Задача 6

Выйдя из дома, больной сахарным диабетом потерял сознание.

Объективно: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. АД – 80/40 мм рт.ст.

1. Какая кома, вероятнее всего, развилась у больного?
2. Каков возможный механизм развития этой комы?
3. Какие ещё осложнения сахарного диабета Вы знаете?
4. Какие лечебные мероприятия должны быть проведены в данном случае?

Задача 7

У больного с тяжелой диабетической нейропатией образовались трофические язвы в дистальных отделах нижних конечностей. Отмечается выраженный болевой синдром в участках поражения.

1. Объясните патогенез образования трофических язв у больного.
2. Классифицируйте данные осложнения сахарного диабета.
3. Укажите принципы коррекции нарушений у больного.

Задача 8

Пациент 22 лет страдает стенокардией напряжения и жалуется на боли в области сердца. При обследовании выявлены атеросклеротические бляшки в

субэпикардальных коронарных артериях и крупных церебральных сосудах. Содержание холестерина в крови, ЛПНП, ЛППП в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в несколько раз. Пациенту произведена биопсия печени, которая выявила снижение количества рецепторов для ЛПНП и ЛППП.

1. Охарактеризуйте соотношение липопротеидов в плазме крови у пациента?
2. Классифицируйте данное состояние.
3. Каковы причины и патогенез гиперхолестеринемии у больного?
4. Какова профилактика данной формы патологии?

Занятие 13

ТЕМА: НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, связанных с расстройствами водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния. РК 3.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Пациент жалуется на увеличение массы тела и отечность ног. В анамнезе – длительное злоупотребление алкоголем. Его обычная масса тела – 70 кг, но теперь он весит 110 кг. На коже – «сосудистые звездочки», на ладонях – эритема. Живот значительно растянут, с перемещающейся тупостью при перкуссии. Выраженный отек ног. АД – 110/70 мм рт. ст., глюкоза крови – 4,44 ммоль/л, общий белок – 53 г/л, альбумины – 20 г/л.

1. Какие формы патологии имеются у больного?
2. Каковы этиология и патогенез этих форм патологии и их симптомов?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пациента?

Задача 2

Больной страдает декомпенсированной сердечной недостаточностью. Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в лёгких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объёмы сердца снижены, Ht – 38 %. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

1. Имеются ли у больного признаки нарушений водного обмена? Ответ обоснуйте.
2. Какой тип дисгидрии развился у больного?
3. Связано ли этиологически скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в лёгких?
4. Каковы механизмы развития отёка у данного пациента?
5. Оцените значение отёка для организма больного.

Задача 3

Через 2 недели после перенесённой тяжёлой скарлатины у больной появились жалобы на боли в области поясницы. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Диурез резко снижен, в моче – эритроциты и белок. В крови повышен титр антистрептококковых АТ.

1. Есть ли у больной признаки нарушения водного обмена? Если да, то укажите тип дисгидрии.
2. Каковы причины и механизмы развития отёков в данном случае?

Задача 4

У ребёнка 7 лет через 40 мин после приёма сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость области мягкого нёба, мешающая глотанию, а позже и дыханию. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемирована, болезненности нет; в крови – умеренная эозинофилия. Температура тела нормальная.

1. Можно ли считать, что у больного развился воспалительный отёк?
2. Если да, то почему? Если нет, то какой отек имеет место у больного?
3. Каков патогенез отека?
4. Можно ли отнести данное состояние к группе опасных для жизни?

Задача 5

У больного тяжелая форма токсического поражения печени и почек. Олигурия.

pH артериальной крови = 7,20

$P_aCO_2 = 47$ мм рт. ст.

ВВ = 38,8 мэкв/л

ВЕ = - 6,1 мэкв/л

$NH_4^+ = 15$ мэкв/л

ТК = 8 мэкв/сутки

1. Какой тип нарушения кислотно-основного состояния развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Что привело к сдвигам кислотно-основным равновесия?
3. Каков патогенез данного нарушения?
4. Каковы принципы терапии подобных состояний?

Задача 6

У больного двухсторонняя пневмония, начинающийся отек легких.

pH артериальной крови = 7,20

$P_aCO_2 = 80$ мм рт. ст.

$ВВ = 52$ мэкв/л
 $ВЕ = + 3,0$ мэкв/л
 $НН_4^+ = 67$ мэкв/л
 $ТК = 55$ мэкв/сутки

1. Какой тип нарушения кислотно-основного состояния развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Что привело к нарушению кислотно-основного состояния?
3. Каков патогенез нарушения?
4. Каковы принципы терапии данных нарушений?

Задача 7

Больной находится в коме. В анамнезе – сахарный диабет.

$рН$ артериальной крови = 7,18

$Р_aCO_2 = 42$ мм рт. ст.

$ВВ = 28$ мэкв/л

$ВЕ = - 10$ мэкв/л

$НН_4^+ = 70$ мэкв/л

$ТК = 62$ мэкв/сутки

1. Какой тип нарушения кислотно-основного состояния развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Что привело к нарушению кислотно-основного состояния?
3. Каков патогенез нарушения?
4. Каковы принципы терапии данных нарушений?

Задача 8

У больного в течение длительного времени через свищ тонкого кишечника происходит потеря кишечного содержимого.

$рН$ артериальной крови = 7,37

$Р_aCO_2 = 35$ мм. рт. ст.

$ВВ = 29$ мэкв/л

$ВЕ = - 16$ мэкв/л

$НН_4^+ = 63$ мэкв/л

$ТК = 50$ мэкв/сутки

1. Какой тип нарушения кислотно-основного состояния развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Укажите причины нарушения кислотно-основного состояния?
3. Каков патогенез нарушения?
4. Имеется ли у пациента нарушение водно-электролитного баланса? Если да, то какое? Ответ обоснуйте.
5. Каковы принципы терапии данных нарушений?

Задача 9

Больному проводится искусственная вентиляция легких.

$рН$ артериальной крови = 7,49

$$P_aCO_2 = 22 \text{ мм рт. ст.}$$

$$BB = 41 \text{ мэкв/л}$$

$$BE = + 2,0 \text{ мэкв/л}$$

1. Какой тип нарушения кислотно-основного состояния развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Что привело к нарушению кислотно-основного состояния?
3. Каков патогенез нарушения?
4. Каковы принципы терапии данных нарушений?

Задача 10

У больного неукротимая рвота.

$$pH \text{ артериальной крови} = 7,56$$

$$P_aCO_2 = 35 \text{ мм рт. ст.}$$

$$BB = 56 \text{ мэкв/л}$$

$$BE = + 4 \text{ мэкв/л}$$

$$NH_4^+ = 17 \text{ мэкв/л}$$

$$TK = 16 \text{ мэкв/сутки}$$

1. Какой тип нарушения кислотно-основного состояния развился у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Что привело к нарушению кислотно-основного состояния?
3. Каков патогенез нарушения?
4. Имеется ли у пациента нарушение водно-электролитного баланса? Если да, то какое? Ответ обоснуйте.
5. Каковы принципы терапии данных нарушений?

Занятие 14

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития нарушений тканевого роста

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

У женщины обнаружена опухоль молочной железы с метастазами в подключичные лимфоузлы (стадия II опухолевого роста). Пациентка сообщила, что её сестра страдала остеосаркомой, а брат – острым лейкозом. Мать пациентки умерла от рака молочной железы. Уровень эстрогенов у больной в диапазоне нормы.

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

Задача 2

Пациент, 48 лет, курит в течение 25 лет, работает на лакокрасочном предприятии и имеет постоянный контакт с анилиновыми красками. Обратился в медсанчасть с жалобами на недомогание, слабость, ухудшение аппетита, постоянный сухой кашель. В последние 3 недели обратил внимание на появившуюся в моче кровь, чувство жжения внизу живота, усиливающееся при мочеиспускании и сразу после него. Результаты компьютерной томографии, рентгеновского и ультразвукового исследований позволили исключить объёмное заболевание почек и мочеточников. При цистоскопии выявлено разрастание слизистой оболочки мочевого пузыря с эрозией на его поверхности; в биоптате разрастания обнаружены раковые клетки.

1. Какие факторы могли вызвать рак слизистой оболочки мочевого пузыря в данном случае?

2. Недостаточность каких механизмов противоопухолевой защиты организма могла способствовать возникновению новообразования?
3. Каковы этапы канцерогенеза от момента действия канцерогена на нормальную клетку слизистой оболочки мочевого пузыря до появления первой опухолевой клетки?
4. Можно ли исключить наличие у пациента рака лёгкого, метастазировавшего в мочевой пузырь?

Задача 3

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

1. Есть ли основание считать появление раковых клеток в лимфоузлах результатом феномена опухолевой прогрессии? Ответ обоснуйте, дав характеристику этого феномена (механизмы, биологическое значение).
2. Можно ли расценивать наличие раковых клеток в лимфоузле как:
 - метастаз опухоли желудка?
 - первично множественный (полифокальный) опухолевый рост?
 - рецидив карциномы желудка?
 - новую (ещё одну) опухоль?
3. Какие факторы противоопухолевой защиты оказались неэффективными в данном случае?
4. Каковы возможные механизмы депрессии этих факторов?

Задача 4

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

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

1. Почему наличие хронического атрофического гастрита способствует возникновению и развитию опухоли желудка?
2. Можно ли в данном случае предполагать наличие у больного недостаточности механизмов антибластомной резистентности организма? Если да, то каких именно? Если нет, то почему?
3. Каковы возможные причины и механизмы развития лихорадки и анемии в данном случае?
4. Каковы механизмы похудания?

Задача 5

Пациент – ликвидатор аварии на АЭС, жалуется на выраженную слабость, головокружение, постоянный «сухой» кашель с малым количеством мокроты. Курит много лет. В течение последних 6 месяцев перенёс несколько инфекционных заболеваний, в том числе ринит, бронхит и пневмонию. При бронхоскопии обнаружена опухоль главного правого бронха. Гистологическое исследование ткани опухоли выявило наличие в ней раковых клеток.

1. Какой фактор является наиболее вероятной причиной рака бронха?
2. Какие факторы могли способствовать реализации действия канцерогена?
3. Каковы возможные механизмы их действия?
4. Какие механизмы антибластомной резистентности должны были бы активироваться у пациента:
 - при действии канцерогена?
 - в процессе «опухолевой трансформации» генетической программы клетки эпителия бронха?
 - при образовании опухолевых клеток?
5. Почему они оказались недостаточными у данного пациента?

Занятие 15**ТЕМА: ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. БОЛЬ. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах экстремальных и терминальных состояний

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Заполните таблицу: Компоненты боли и их характеристика

Компоненты боли	Характеристика
Сенсорный (сенсорно-дискриминативный)	
Аффективный (эмоциональный)	
Вегетативный компонент	
Двигательный компонент	

Заполните таблицу: Сравнительная характеристика эпикритической и протопатической боли

Свойство боли	Эпикритическая боль	Протопатическая боль
Источник раздражителя		
Латентный период		
Продолжительность после устранения раздражителя		
Тип проводящего волокна		
Порог восприятия		
Локализованность		

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

Пострадавший в автомобильной аварии получил закрытую травму грудной клетки и открытый перелом правой бедренной кости. Кровотечение было остановлено наложением жгута. Несмотря на введение обезболивающих

средств, больной продолжает стонать от боли; сознание спутанное; нарастает чувство нехватки воздуха; АД – 60/35 мм рт. ст., пульс – 126 в мин; при аускультации легких слева дыхание ослабленное, справа не прослушивается; кожа и слизистые цианотичны.

1. Какие патологические процессы развились у пациента в результате автомобильной аварии? Ответ обоснуйте.
2. Какой из этих патологических процессов можно назвать «ведущим» (по критерию его патогенности)? Какова его причина?
3. Каковы основные звенья патогенеза данного патологического процесса?

Задача 2

Больная доставлена в приемный покой больницы через 20 мин после того, как попала под трамвай с размождением обеих голеней. Резко возбуждена, жалуется на боль, АД – 150/100 мм рт. ст., пульс – 70 в мин. Состояние быстро ухудшалось, кожные покровы бледны, холодный липкий пот, АД снизилось до 70/40 мм рт. ст., нарастала тахикардия (пульс – 110 в мин), дыхание частое и поверхностное.

Через 50 мин, несмотря на трансфузионную терапию, АД снизилось до 50/0 мм рт. ст., пульс участился до 120 в мин. Внутриартериальное нагнетание 250 мл крови в лучевую артерию привело к быстрому подъему АД до 110/80 мм рт. ст.

1. Какое экстремальное состояние развилось у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какие стадии травматического шока наблюдались у больной?

Задача 3

Пациент 30 лет через 2 недели после получения травмы левого бедра, сопровождавшейся сильной болью, массивным кровотечением и повреждением седалищного нерва, начал отмечать покалывание и чувство ползания мурашек на коже голени и подошвы стопы. Затем появились приступы спонтанной жгучей, разлитой, труднопереносимой боли, которая усиливалась при попытке пациента согреть ногу. Для уменьшения боли он стал погружать ногу в холодную воду, что приносило лишь небольшое облегчение.

Объективно через 2 месяца после травмы: кожа на травмированной ноге бледная, сухая, слегка шелушится; прикосновение к ноге вызывает боль; окружность бедра в его средней трети на 4 см меньше, чем на здоровой ноге.

1. Каковы виды боли, которые испытывал пациент в момент травмы, а затем через две недели и через два месяца после нее?
2. Каковы возможные механизмы формирования болевого ощущения во всех этих случаях?
3. Имеет ли значение механизм «воротного контроля», описанный Уоллом и Мелзаком, в развитии боли у данного пациента?
4. Каким термином обозначается болевой синдром, возникший через 2 недели после травмы?

5. Что обусловило разный характер боли на второй неделе и через 2 месяца после травмы бедра?

Задача 4

Больному, находящемуся в состоянии клинической смерти, в течение 25 мин проводили реанимационные мероприятия. Сознание отсутствует, пульсация на основных артериях и дыхание отсутствуют, зрачки широкие и на свет не реагируют, на спине появились синюшные пятна.

Ваши действия:

1. Продолжать реанимационные мероприятия.
2. Реанимацию прекратить.

Ответы аргументировать

Задача 5

Больной резко встал с постели после длительного пребывания в горизонтальном положении и тут же упал, потеряв сознание. Кожные покровы бледные, пульс частый, слабого наполнения, дыхание поверхностное.

1. Какая форма патологии развилась у больного?
2. Каковы причины и механизмы ее развития?

6 семестр

Занятие 1

ТЕМА: Введение в патологию крови. Нарушения объема циркулирующей крови. Характеристика показателей красной крови

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о типовых формах патологии системы крови

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦ:

1. Эритропоэз
2. Патологические формы эритроцитов
3. Суправитальная окраска на ретикулоциты

Заполните таблицу: Срочные и долговременные виды и механизмы компенсаторных реакций при острой кровопотере

Фаза и сроки их развития	Основные компенсаторные реакции данной фазы (после стрелочки вставьте соответствующий термин)	Механизм их развития
Гемодинамическая	ЧСС→ Тонус сосудов → Перераспределение кровотока →	
Гидремическая	Переход воды из тканей в кровь→ Снижение выделения воды почками → Питьевое поведение →	
Костно-мозговая	Картина периферической крови на 4–5-й день после кровопотери	

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Пострадавшего доставили в приемное отделение больницы через 8 мин после дорожно-транспортного происшествия. Жалуется на боли в животе с иррадиацией в правое плечо. Кожа бледная, покрыта холодным потом. АД – 95/70 мм рт. ст., пульс – 102 удара в 1 мин, дыхание – 28 в 1 мин. Немедленно была взята кровь на анализ: количество эритроцитов – $4,2 \cdot 10^{12}/л$, содержание гемоглобина – 126 г/л.

1. Какие показатели отклоняются от нормы?
2. Что можно предположить у пострадавшего?
3. Чем объясняется бледность кожи? Какое значение имеет эта реакция?
4. Как вы оцениваете увеличение частоты пульса и дыхания?

Задача 2

Рассчитайте ОЦК у испытуемого массой 56 кг, если известно, что спустя 5 мин после введения в системный кровоток 10 мг синьки Эванса ее концентрация в плазме крови оказалась равной 5 мг/л. $Ht = 40\%$. Оцените полученный вами результат.

1. Укажите вид данной гиповолемии (простая, олигоцитемическая, полицитемическая)
2. Какое соотношение между клетками и плазмой наблюдается при олигоцитемической гиповолемии?
3. На какой стадии острой кровопотери наблюдается олигоцитемическая гиповолемия? Каков механизм её развития?

Задача 3

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

Анализ крови при поступлении: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 140 г/л, рассчитать цветовой показатель, лейкоциты – $8,0 \times 10^9$ /л, базофилы – 0,5%, эозинофилы – 3%, нейтрофилы: палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 58%, лимфоциты – 30%, моноциты – 7,5%.

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

Задача 4

Больной К., 34 года, поступил в стационар с подозрением на желудочное кровотечение.

При исследовании крови выявлено: эритроциты – $3,0 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 100 г/л, рассчитать цветовой показатель, лейкоциты – $3,4 \times 10^9$ /л, базофилы – 0%, эозинофилы – 1%, нейтрофилы: юные – 0%, палочкоядерные – 5%, сегментоядерные – 45%, лимфоциты – 40%, моноциты – 9%. Тромбоциты – 120×10^9 /л.

1. Характерны ли полученные результаты анализа крови для острой кровопотери?
2. Объясните, чем обусловлено снижение содержания тромбоцитов в

периферической крови в данном случае.

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

Задача 5

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

Анализ крови: эритроциты – $3,6 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 98 г/л, ретикулоциты – 3,8%, гематокрит – 33%, рассчитать цветовой показатель, рассчитать MCV, рассчитать MCH. Лейкоциты – 16×10^9 /л, базофилы 1%, эозинофилы 3%, нейтрофилы: миелоциты – 1%, юные – 2%, палочкоядерные – 8%, сегментоядерные – 64%, лимфоциты – 18%, моноциты – 3%. В мазке: невыраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз.

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

Занятие 2**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о типовых формах патологии системы эритроцитов

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦ: КАРТИНА КРОВИ ПРИ АНЕМИЯХ**

Заполните таблицу: Морфология эритроцитов периферической крови при анемиях

Дегенеративные формы эритроцитов	При какой патологии чаще всего встречаются
Микроциты	
Макро(мегало-)циты	
Микросфероциты	
<i>Дрепаноциты</i>	
Тороциты (кодоциты)	
Гипохромные эритроциты (анулоциты)	
Гиперхромные эритроциты	
Эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кабо	
Эритроциты с тельцами Гейнца	
Анизоцитоз	
Пойкилоцитоз	
Дегмацит («надкусанный эритроцит»)	
Эхиноцит	
Шистоцит	

Заполните таблицу: Морфофункциональная характеристика некоторых анемий

Анемия	Тип кроветворения	ЦП	Размер клеток	Регенераторная способность	Характерные патологические формы	Изменения со стороны лейкоцитов и

					эритроцитов	тромбоцитов
Острая постгеморрагическая						
Fe-дефицитная						
B ₁₂ -дефицитная						
Талассемия						
Микросфероцитоз						
Серповидно-клеточная						
Аутоиммунная гемолитическая						
Апластическая						

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Больная жалуется на слабость, быструю утомляемость, головокружение, затрудненное глотание пищи, желание есть мел, штукатурку. Пять лет назад у больной отмечалось снижение гемоглобина до 86 г/л, в связи с чем принимала препараты железа.

При осмотре: больная нормального питания, кожа и видимые слизистые оболочки бледные. Пульс – 96 в мин, ритмичный, АД – 110/70 мм рт. ст. Язык нормальной окраски, сосочки сглажены. При обследовании выявлены гастрит и ахилия. Гинекологический статус нормальный.

Анализ крови: эритроциты – $3,4 \times 10^{12}/л$, Hb – 70 г/л, ЦП – 0,7, Rt – 2 %, лейкоциты – $4,7 \times 10^9/л$: э – 2 %, п/я – 3 %, с/я – 64 %, л – 26%, м – 5%, СОЭ – 7 мм/ч. Сывороточное железо – 7,3 мкмоль/л.

1. Оцените изменение общего содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема периферической крови.
2. Оцените изменение содержания ретикулоцитов.
3. При наличии анемии охарактеризуйте её по цветовому показателю, регенераторной способности, размеру и форме эритроцитов, типу кроветворения.
4. Укажите возможные причины и механизмы развития анемии в данном случае.

Задача 2

Больной жалуется на общую слабость, плохой аппетит, затруднение при глотании, одышку, отеки.

Объективно: состояние больного тяжелое, значительная бледность и умеренная иктеричность кожи и слизистых оболочек, выражены одутловатость

лица, отеки голеней. Пульс – 108 в мин, ритмичный. АД – 90/60 мм рт. ст. Язык ярко-красный, гладкий, с трещинами. Анализ крови: эритроциты – $1 \times 10^{12}/л$, Hb – 40 г/л, ЦП – 1,2.

1. Оцените изменение общего содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объёма периферической крови.
2. Дайте заключение о состоянии системы крови.
3. Укажите возможные причины и механизмы развития анемии в данном случае

Задача 3

Больной, 18 лет, жалуется на желтуху и общую слабость. В течение последних 3 лет периодически, 2-3 раза в год, появлялась желтуха без каких-либо жалоб.

При осмотре: желтушность кожи и склер, увеличение селезенки на 1,5-2 см.

Анализ крови: эритроциты – $3,3 \times 10^{12}/л$, Hb – 110 г/л, ЦП – 1,0, Rt – 20 %. Эритроциты в мазке без центрального просветления, средний диаметр эритроцитов – 5,8 мкм, толщина – 4 мкм, показатель сферичности (диаметр / толщина) – 1,2. Осмотическая резистентность: минимальная – 0,65 %, максимальная – 0,42 %. Билирубин общий – 88 мкмоль/л, непрямой – 79 мкмоль/л. В моче: количество стеркобилина увеличено до 2 000 мг/сут.

1. Оцените изменение общего содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объёма периферической крови.
2. Дайте заключение о состоянии системы крови.
3. Охарактеризуйте анемию по цветовому показателю, регенераторной способности, размеру и форме эритроцитов, типу кроветворения.
4. Каковы возможные причины и механизмы развития данной патологии крови?
5. Какая желтуха развилась? Ответ обоснуйте.

Задача 4

Больная жалуется на слабость, головокружение, носовые кровотечения, геморрагии на коже бедер, живота.

При осмотре: состояние больной средней тяжести, температура $37,2^{\circ}C$, кожные покровы бледные. На коже бедер, живота – крупные кровоизлияния в виде пятен различной величины и формы, багрово-красного, синего, зеленого, желтого цвета. Пульс – 92 в мин, АД – 100/60 мм рт. ст.

Анализ крови: эритроциты – $2,1 \times 10^{12}/л$, Hb – 60 г/л, ЦП – 0,9, лейкоциты – $2,5 \times 10^9/л$; тромбоциты – $5 \times 10^9/л$, СОЭ – 47 мм/ч.

1. Оцените изменение общего содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов в единице объёма периферической крови.
2. Дайте заключение о состоянии системы крови
3. Каковы возможные причины и механизмы развития данной патологии крови?

Задача 5

Больной в течение многих лет наблюдался у дерматолога по поводу упорного кожного зуда. В последнее время заметил появление красносинюшной окраски кожных покровов, боль в костях.

Общий анализ крови: эритроциты – $7,5 \times 10^{12}/л$, Hb – 177 г/л, лейкоциты – $5 \times 10^9/л$, э – 6 %, п/я – 8 %, с/я – 62 %, л – 14 %, м – 10 %, тромбоциты – $364 \times 10^9/л$, СОЭ – 1 мм/час, Ht – 75 %; ОЦК – 8,5 л.

1. Сделайте общее заключение о патологии крови на основании имеющихся лабораторных данных.
2. Укажите возможные причины заболевания.
3. Какова роль эритропоэтина в регуляции эритропоэза?
4. Какова причина повышения уровня эритропоэтина в крови?
5. С каким другим заболеванием необходимо дифференцировать имеющееся у больного заболевание?

Задача 6

Больной поступил в клинику после автомобильной катастрофы в тяжелом состоянии: кожные покровы бледные, АД – 60/20 мм рт.ст., пульс нитевидный, слабого наполнения.

Через 10 дней в анализе крови: Hb – 66 г/л, эритроциты – $2,5 \times 10^9/л$, Rt – 60 %, анизоцитоз, пойкилоцитоз, выраженная полихроматофилия, единичные оксифильные нормоциты, тромбоциты – $340 \times 10^9/л$, лейкоциты – $13 \times 10^9/л$. Содержание непрямого билирубина в крови – 18 мкмоль/л, железа сыворотки – 10 мкмоль/л.

1. Какое заключение можно сделать на основании объективных данных о состоянии больного при поступлении в клинику?
2. Проведите анализ гемограммы, дайте заключение.
3. Для какой стадии компенсации острой постгеморрагической анемии характерны изменения?
4. Каковы принципы патогенетической терапии постгеморрагических анемий?

Задача 7

У мужчины при проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости во время профилактического осмотра обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером $1,2 \times 1,5 \times 1,5$ см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим мужчина был госпитализирован.

В крови: Hb – 180 г/л, эритроциты – $7,5 \times 10^{12}/л$; Rt – 10 %; лейкоциты – $4,0 \times 10^9/л$; тромбоциты – $250 \times 10^9/л$; Ht – 0,61 %; эритропоэтин на 20 % выше нормы; АД – 150/90 мм рт. ст.

Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие гипернефромы.

Через 3 недели после операции по удалению опухоли самочувствие пациента и лабораторные показатели нормализовались.

1. Какая типовая форма патологии системы крови развилась у больного?
2. Каковы возможные причины данного заболевания?
3. Какова причина повышения уровня эритропоэтина в крови?

Задача 8

Пострадавший доставлен в больницу через 40 мин после огнестрельного ранения в брюшную полость. При поступлении: сознание спутанное, кожные покровы бледные, дыхание учащенное поверхностное, пульс частый слабый. АД – 65/35 мм рт. ст. Анализ крови: Hb – 148 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$, ЦП – 1,01. В связи с признаками внутреннего кровотечения и гемоперитонеума пострадавшему проведена перевязка ветви артерии брыжейки.

В анализе крови, сделанном на четвертый день пребывания пострадавшего в клинике: Hb – 68 г/л, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}/л$, Rt – 10%. АД – 115/70 мм рт.ст.

1. Какая типовая форма патологии красной крови развилась у пациента?
2. Укажите периоды развития данной типовой формы патологии.
3. Оцените изменения и сделайте заключения по результатам анализов крови на первый и четвертый день?
4. Каковы принципы лечения данной патологии?

Занятие 3**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о типовых формах патологии системы лейкоцитов

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**Зарисовка таблиц:**

- 1. СХЕМА ЛЕЙКОПОЭЗА**
- 2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ**

Заполните таблицу: Виды лейкоцитозов и лейкопений

Характер изменений лейкоцитарной формулы (в абсолютных цифрах)	Наиболее часто встречающиеся состояния, для которых характерно данное изменение лейкоцитарной формулы
Нейтрофилия (нейтрофильный лейкоцитоз)	
Нейтропения	
Эозинофилия	
Эозинопения или анэозинофилия	
Лимфоцитоз	
Лимфопения	
Моноцитоз	
Моноцитопения	
Агранулоцитоз	
Панмиелофтиз	

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

Больная поступила в клинику с жалобами на многократные приступы чихания с обильными водянистыми выделениями из носа, заложенность и зуд носа, зуд век, слезотечение, светобоязнь, резь в глазах. Подобное состояние наблюдалось в течение последних 4-х лет, с начала июня по конец июля.

Анализ крови: Hb – 140 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, Rf – 0,7 %, тромбоциты – 250×10^9 /л, лейкоциты – 9×10^9 /л: б – 0 %, э – 14 %, ю – 0 %, п/я – 4 %, с/я – 50 %, л – 27 %, м – 5 %, СОЭ – 20 мм/час.

1. Определите цветовой показатель.
2. Дайте заключение об изменениях в крови.
3. Дайте развернутое обоснование вашего заключения.

Задача 2

Охарактеризуйте картину крови и определите тактику клинко-лабораторной диагностики, если известно, что количество лейкоцитов – 42×10^9 /л: б – 0 %, э – 3 %, ю – 6 %, п/я – 24 %, с/я – 50 %, л – 12 %, м – 5 %; – повышена фагоцитарная активность нейтрофилов.

Задача 3

Больной жалуется на повышение температуры с ознобом, боли в горле при глотании. Объективно: кожные покровы бледные, слизистая зева гиперемирована, на миндалинах гнойные налеты, подчелюстные узлы увеличены, болезненны при пальпации.

Анализ крови: Hb – 140 г/л, эритроциты – $4,4 \times 10^{12}$ /л, Rf – 0,9 %, тромбоциты – 240×10^9 /л, лейкоциты – 17×10^9 /л: б – 0 %, э – 1 %, ю – 5 %, п/я – 18 %, с/я – 55 %, л – 20 %, м – 5 %, СОЭ – 27 мм/час.

1. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, объясните механизмы данных изменений.
2. Дайте общее заключение о состоянии больной на основании жалоб, клинических и лабораторных данных.
3. Какова причина развития лейкоцитоза в данном случае?
4. Какова причина развития лихорадки?
5. Каковы причины увеличения подчелюстных лимфатических узлов?

Занятие 4**ТЕМА: ГЕМОБЛАСТОЗЫ: ЛЕЙКОЗЫ И ГЕМАТОСАРКОМЫ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и механизмах развития гемобластозов

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦЫ: КАРТИНА КРОВИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ**

ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦЫ
Основные синдромы при острых лейкозах

Синдром	Механизм его развития	Основные проявления
Гиперпластический		
Анемический		
Геморрагический		
Инфекционный		
Интоксикации		
Лейкозной инфильтрации органов и тканей (метастатический)		
Остеоартропатический		

Сравнительная характеристика картины периферической крови при развернутой стадии хронических лейкозов

Вид лейкоза	Преобладание бластов или созревающих и зрелых форм в крови	Клетки опухолевого ростка, встречающиеся в крови	Наличие специфических гематологических «маркеров» того или иного лейкоза	Кол-во эритроцитов в крови	Кол-во тромбоцитов в крови
Миелолейкоз					
Лимфолейкоз					

Сравнительная характеристика картины крови при остром и хроническом миелолейкозе (в развернутой стадии)

Вид миелолейкоза	Наличие (1) и (или) преобладание (2) бластных клеток	Наличие всех созревающих клеток V класса (+/-)	Лейкемический провал (+/-)	Эозинофильно-базофильная ассоциация (+/-)	Ph'-хромосома в клетках миелоидного ряда (+/-)	Панцитопения (+/-)
Острый						
Хронический						

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Охарактеризуйте картину крови и определите тактику клинко-лабораторной диагностики, если известно, что количество лейкоцитов – $11 \times 10^9/\text{л}$: б – 0 %, э – 6 %, п/я – 3 %, с/я – 38 %, л – 29 %, м – 6 %, бластных клеток – 18; в бластных клетках не обнаруживается пероксидаза; гликоген, выявляемый PAS-реакцией, распределяется в цитоплазме глыбками; отмечается увеличение лимфатических узлов и селезенки.

Задача 2

Охарактеризуйте картину крови и определите тактику клинко-лабораторной диагностики, если известно, что количество лейкоцитов – $16 \times 10^9/\text{л}$: б – 0 %, э – 2 %, п/я – 0 %, с/я – 34 %, л – 30 %, м – 12 %, бластных клеток – 20 %. В миелограмме обнаружены 42 % крупных бластных клеток, имеющих бобовидное ядро с несколькими нуклеолами и цитоплазму со скудной пылевидной зернистостью с положительной реакцией на неспецифическую эстеразу.

Задача 3

Охарактеризуйте картину крови и определите тактику клинко-лабораторной диагностики, если известно, что: количество лейкоцитов – $3 \times 10^9/\text{л}$: б – 1 %, э – 2 %, п/я – 2 %, с/я – 57 %, л – 32 %, м – 6 %. В костном мозге – 42 % клеток с выраженным ядерным полиморфизмом (округлые, бобовидные, двудольные), большую часть цитоплазмы занимает цитоплазма голубого цвета, заполненная крупной полиморфной зернистостью фиолетово-бурого цвета с положительной реакцией на пероксидазу, хлорацетатэстеразу, кислые сульфатированные мукополисахариды.

Задача 4

Охарактеризуйте картину крови и определите тактику клинико-лабораторной диагностики, если известно, что количество лейкоцитов – $18 \times 10^9/\text{л}$: б – 0 %, э – 3 %, п/я – 3 %, с/я – 40 %, л – 28 %, м – 6 %, бластных клеток – 20 %. Цитоплазма бластных клеток имеет азурофильную зернистость (единичные гранулы), реакция на пероксидазу положительная; в миелограмме бластов – 78 %.

Занятие 5

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ТРОМБОЦИТОВ И СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основным звеном патогенеза которых являются нарушения в системе гемостаза

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

ЗАРИСОВКА ТАБЛИЦЫ: СХЕМА МЕГАКАРИОЦИТОПОЭЗА

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

У трёхлетнего мальчика отмечаются частые обильные носовые кровотечения, обширные гематомы и посттравматические воспаления коленных и локтевых суставов.

Объективно: в области коленных и локтевых суставов имеются признаки воспаления (гиперемия, отёчность, болезненность при пальпации). Общий анализ крови без изменений; в коагулограмме – существенное удлинение времени свёртывания крови, снижение потребления протромбина, низкая коагулирующая активность комплекса факторов VIII.

1. Какой (или какие) патологический процесс (процессы) развился (развились) у ребёнка? Ответ обоснуйте.
2. Какова наиболее вероятная причина (причины) возникновения этого патологического процесса (процессов)?
3. Основу какого заболевания может составлять данный патологический процесс?
4. Это заболевание имеет несколько разновидностей. Назовите их. С помощью каких исследований можно уточнить разновидность болезни?
5. Каковы возможные причины и механизмы развития каждого из симптомов этой болезни?

Задача 2

Пациент, страдающий хроническим алкоголизмом, поступил в клинику по поводу желудочно-кишечного кровотечения. При осмотре: кожа и видимые слизистые желтушны, печень при пальпации плотная, бугристая, болезненная, на 2 см ниже рёберной дуги; в гемограмме существенных отклонений нет. В плазме крови: повышена активность печёночной АСТ, увеличена концентрация прямого и непрямого билирубина, снижены

уровни факторов свёртывания крови II, VII, IX и X; увеличено протромбиновое и тромбопластиновое время.

1. Какие патологические состояния развились у пациента?
2. Какие из этих состояний являются первичными, а какие вторичными? Какая между ними причинно-следственная связь?
3. Что является причиной и каковы звенья патогенеза коагулопатии у данного пациента?
4. Какую роль в происхождении коагулопатии играет хронический алкоголизм? Ответ обоснуйте.

Задача 3

Пациент жалуется на большие синяки после незначительной травмы, длительные кровотечения после удаления зубов, кровотечения из дёсен при чистке зубов. При опросе выяснилось, что сходные симптомы были у его матери.

Время капиллярного кровотечения увеличено, частичное тромбопластиновое время уменьшено. Протромбиновое время, количество тромбоцитов в крови, концентрация протромбина и фибриногена в плазме находились в границах нормы.

1. Нарушение каких элементов системы гемостаза (сосуды, тромбоциты, системы свёртывающая, противосвёртывающая и фибринолиза) имеется у больного?
2. Каков Ваш предположительный диагноз?
3. Каков тип наследования данной формы патологии?
4. Каков механизм симптомов у пациента?

Задача 4

Охарактеризуйте состояние свертывающей системы крови и определите тактику клинико-лабораторной диагностики, если известно, что у больного после приема сульфаниламидов и антибиотиков количество тромбоцитов – $120 \times 10^9/\text{л}$; время кровотечения по Дюке – 20 мин; время свертывания крови по Ли-Уайту – 10 мин; количество петехий при проведении пробы Кончаловского – 25; время рекальцификации плазмы – 90 сек; толерантность плазмы к гепарину – 8 мин; отмечается гематурия.

Задача 5

Охарактеризуйте состояние свертывающей системы крови и определите тактику клинико-лабораторной диагностики, если известно, что больной жалуется на слабость, боль и мышцах ног, быструю утомляемость; количество тромбоцитов – $300 \times 10^9/\text{л}$; время кровотечения по Дюке – 15 мин; резко положительны пробы щипка и жгута; время рекальцификации плазмы – 100 сек; толерантность плазмы к гепарину – 6 мин. Содержание витамина С в плазме – 10 мкмоль/л. На коже множественные кровоизлияния, слизистая десен припухлая, разрыхлена.

Занятие 6

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ КРОВИ. РАЗБОР ТИПОВЫХ ГЕМОГРАММ

Эр. × 10 ¹² /л	Нь, г/л	ЦП	Rt, %	Тр. × 10 ⁹ /л	Лейко ц × 10 ⁹ /л	б	э	Нейтрофилы				Л %	М %	Примечания
								м, %	ю, %	п, %	с, %			
10	233	0,7	2,0	500	12	3	5	4	4	15	50	16	3	Нормобласты, полихроматофилы
4,4	50	0,34	0,9	200	6,5	-	3	-	-	5	64	23	5	Гипохромные эритроциты
1,0	50	1,5	0,2	80	3,5	1	-	-	-	12	40	45	2	Мегалобласты, мегалоциты, анизо- и пойкилоцитоз
2,4	66	0,83	1,0	100	3,45	3	-	-	-	17	36	41	3	Эритроциты с базофильной зернистостью
2,8	66	0,7	5,0	550	9,2	-	2	1	3	6	58	26	4	Нормобласты, полихроматофилы
1,5	36	0,7	20	250	12	-	4	1	2	6	68	15	4	В эритроцитах дефицит г-б-ф- дегидрогеназы, анизо- и пойкилоцитоз, нормобласты
2	50	0,75	5	200	8	-	-	-	3	5	67	20	5	Анизо- и пойкилоцитоз, нормобласты, сфероциты
2,1	53	0,76	25	150	14	1	3	3	6	10	61	13	3	Полихроматофил ы, нормобласты, желтушная окраска кожи
2,1	53	0,76	7,5	150	12	-	4	4	5	9	62	13	3	Серповидные эритроциты
2,1	53	0,76	8,5	140	10	-	2	3	6	16	62	10	1	Мишеневидные эритро-циты
1,8	41	0,69	-	40	2	-	-	-	-	-	7	91	2	Анизо- и пойкилоцитоз
1,5	33	0,67	-	50	1	-	-	-	-	-	10	88	2	Некротическая ангина
1,0	33	1,0	-	60	1,5	1	-	-	-	15	79	4	1	Гиперсегментоз ядра нейтрофилов, гигантизм нейтрофилов
4,0	117	0,87	2	200	10	-	17	-	1	4	44	29	5	
4,5	133	0,89	1,0	300	25	1	3	1	10	32	40	10	3	Нормобласты
4,0	117	0,87	0,5	200	11	-	2	-	-	5	27	60	6	
4,0	100	0,75	0,7	170	150	3	6	13	12	26	28	3	2	Миелобласты 2%, про-миелоциты

														5%, нормо-бласты
3,0	83	0,83	0,1	110	4	-	2	-	-	14	30	10	3	Миелобласты 40%, про- миелоциты 1%
2,1	50	0,73	0,2	115	80	1	-	-	-	-	-	2	4	Недифференциро- ванные клетки до 90%, миело- бласты 3%, эритробласты единичные
2,5	60	0,7	0,2	130	259						7	81	2	Лимфобласты 10%, анизо-и пойкилоцитоз, клетки Боткина- Гумпрехта, Риддера
4,9	153	0,94	0,5	260	6,3	1	3	-	-	4	62	23	7	

Занятие 7**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ФУНКЦИИ СЕРДЦА**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют сердечная недостаточность

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ****Задача № 1**

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

При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации лёгких: дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД – 28/мин, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст.

На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360 импульсов в минуту, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в отведениях I, AVL, V₁–V₄. Анализ крови: лейкоциты $9,2 \times 10^9$ /л, другие показатели в пределах нормы.

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

Задача 2

Охарактеризуйте состояние сердечно-сосудистой системы, если известно, что больного беспокоят давящие боли за грудиной, которые не купированы приемом нитроглицерина. Больной адинамичен. Цианоз губ. АД – 120/90 мм рт.ст., пульс 78 уд/мин. В крови лейкоцитов 20×10^9 /л, активность КФК – 271 МЕ/мл, ЛДГ – 1201 МЕ/мл, АСТ – 40 МЕ. На электрокардиограмме подъем сегмента ST.

Задача 3

Больной К., 38 лет, во время планового медицинского осмотра предъявил жалобу на одышку при значительной физической нагрузке. Установлено, что он страдает врожденным пороком сердца. Ранее никаких жалоб не предъявлял. Объективно: больной высокого роста, астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, розовые. Границы сердца расширены влево и книзу. Сердечный толчок хорошо выражен. При аускультации на грудиने выслушивается систолический шум, который распространяется по всей грудной клетке. Второй тон на аорте ослаблен. АД – 110/85 мм рт.ст. Пульс – 60 в мин. Патологии других внутренних органов не обнаружено.

1. Чем можно объяснить расширение границ сердца у больного?
2. Какие механизмы обеспечили увеличение сердца пациента?
3. Укажите срочные «сердечные» механизмы компенсации при сердечной недостаточности?
4. Укажите долговременные «сердечные» механизмы компенсации сердечной недостаточности?

Задача 4

Больная Б., 56 лет, предъявляет жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушью, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. ЧДД – 43 в мин. ЧСС – 142 в мин. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая – смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.

1. О каком виде сердечной недостаточности идет речь в данной задаче? Ответ обоснуйте.
2. Какие формы сердечной недостаточности различают по этиопатогенезу?

Задача 5

У пациента 42 лет с недостаточность митрального клапана сердца (болен ревматизмом) обнаружено расширение границ сердца, увеличение печени, скопление жидкости в брюшной полости, снижение суточного диуреза, выраженные отеки нижних конечностей, в крови – увеличение уровня альдостерона.

1. Какая форма недостаточности сердца развилась у пациента?
2. Каковы основные звенья декомпенсации сократительной функции сердца в данном случае?
3. Каков механизм развития альдостеронизма?
4. С учетом имеющейся клинической картины объясните и представьте в схеме патогенез отека у пациента?

Занятие 8**ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭЛЕКТРОГЕНЕЗА МИОКАРДА**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют аритмии

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**Заполните таблицу: Виды сердечных аритмий**

Нарушение свойств миокарда	Виды аритмий
Нарушения автоматизма	Номотопные: 1. 2. 3. 4. 5.
	Гетеротопные: 1. 2. 3.
Нарушения возбудимости	Экстрасистолии
	По источнику: 1. 2. 3.
	По количеству источников: 1. 2.
	По времени возникновения: 1. 2. 3.
	По частоте: 1. 2. 3. 4.
	По упорядоченности: 1. 2. 3.
Нарушения проводимости	Увеличение проводимости:
	Уменьшение проводимости: 1. 2. 3. 4. 5.
Смешанные	

Заполните таблицу: Факторы, приводящие к нарушениям сердечного ритма

Факторы	Механизм развития аритмии
Нарушения нейрогенной регуляции электрофизиологических процессов в клетках сердца	
Нарушения гуморальной регуляции электрофизиологических процессов в клетках сердца	
Органические поражения миокарда	
Лекарственные препараты	

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Пациент С. 52 лет доставлен в кардиологическое отделение больницы в связи с развившимся дома эпизодом потери сознания, которому предшествовали периодически возникающие приступы сердцебиения, что сочеталось с чувством внезапной слабости, головокружения и нехватки воздуха. Накануне С. пережил тяжёлую психоэмоциональную травму (смерть и похороны близкого родственника, страдавшего ИБС), много курил.

При обследовании: показатели гемограммы в пределах возрастной нормы. На ЭКГ: при мониторном наблюдении в течение суток зафиксировано 11 эпизодов аритмий длительностью от 20 до 60 с, в течение которых зубцы Р были плохо различимы, иногда наслаивались на комплексы QRS, число их было обычно около 70 в минуту; комплексы QRS регулярные, с частотой 190 в мин, нередко деформированы, напоминают желудочковые экстрасистолы, независимые от зубца Р. Одновременно с этим регистрировалось резкое падение АД.

1. Как Вы обозначите форму патологии сердца, развившуюся у С.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины, вызывающие эту форму патологию?
3. Каковы электрофизиологические механизмы, приводящие к изменениям ЭКГ, выявленным у С.? Какие метаболические сдвиги в миокарде приводят к этим изменениям ЭКГ?
4. Существует ли опасность смерти С. во время одного из эпизодов нарушения сердечной деятельности? Если да, то в результате чего? Если нет, то почему?

Задача 2

Пациент К. 62 лет 5 дней назад перенёс инфаркт миокарда в задневерхнем участке левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Внезапно К.

почувствовал слабость, головокружение, тошноту, резко побледнел и потерял сознание (обморок).

На ЭКГ: ритм предсердий регулярный 109 в минуту, ритм желудочков регулярный 42 в минуту; связь между зубцами Р и комплексами QRS отсутствует; АД 65/50 мм рт.ст.

1. Как называется форма патологии сердца, развившаяся у К.?
2. Каков электрофизиологический механизм развития этой формы патологии?
3. Какие метаболические изменения и в каком участке миокарда привели к названным Вами электрофизиологическим расстройствам?

Задача 3

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

1. Как Вы обозначите нарушения сердечной деятельности, наблюдающиеся у И.?
2. Какие электрофизиологические расстройства и в каком регионе сердца привели к развитию изменений, зарегистрированных на ЭКГ?
3. С какими нарушениями обмена веществ в миокарде связаны эти изменения?
4. В чём опасность нарушения имеющейся у И. сердечной деятельности для его жизни?

Занятие 9**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ФУНКЦИИ СОСУДОВ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют нарушения сосудистого тонуса

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ****Задача 1**

На приёме у врача пациент Ж. 39 лет жалуется на сильные постоянные головные боли, в связи с чем он принимал анальгин. Впервые боли появились около 4-х месяцев назад. До этого состояние здоровья Ж. было удовлетворительным, но периодически происходило повышение АД.

При обследовании: кожные покровы и видимые слизистые гиперемированы, АД 185/125 мм рт.ст., размеры печени увеличены, голени и стопы пастозны. Пациент госпитализирован в терапевтическую клинику.

Анализ крови, сделанный в клинике: эритроцитоз ($6,7 \times 10^{12}/л$), лейкоцитоз ($11,2 \times 10^9/л$), тромбоцитоз ($650 \times 10^9/л$).

1. Какие формы патологии развились у Ж.?
2. Можно ли заключить, что у Ж., помимо других форм патологии, имеется артериальная гипертензия?
3. Возможна ли патогенетическая связь между повышенным уровнем АД и имеющимися изменениями в крови в данном случае?

Задача 2

Пациент М. 36 лет на приёме у врача предъявил жалобы на эпизоды сильной головной боли, мелькание «мушек» и появление «сетки» перед глазами, приливы крови к лицу, повышенную потливость, головокружение, выраженное сердцебиение и боль в области сердца, крупную дрожь тела, чувство немотивированной тревоги при выполнении им тяжёлой физической работы или во время психоэмоционального перенапряжения.

В покое: АД 136/85 мм рт.ст., ЧСС 80, данные анализов крови и мочи без изменений. При физической нагрузке: АД 230/165 мм рт.ст., ЧСС 188; глюкоза крови – 8,8 ммоль/л; в анализе мочи, собранной после этого эпизода нагрузки, повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. Для уточнения диагноза сделана рентгенография поясничной области, выявившая существенное увеличение размеров правого надпочечника.

1. Какие формы патологии имеются у М.?

2. Каковы причины и патогенез повышений уровня АД у М.?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?

Задача 3

В клинику поступил мужчина П. 46 лет с жалобами на сердцебиение, головную боль, плохой сон, лёгкую возбудимость, раздражительность, быструю утомляемость.

При обследовании: АД 160/100 мм рт.ст., пульс 80, сердечный выброс повышен, сосуды глазного дна сужены, стенки их утолщены; на ЭКГ смещение электрической оси сердца влево, ангиограмма почек и надпочечников в норме.

1. Какая форма патологии развились у П.?
2. Каковы причины и патогенез повышений уровня АД у П.?

Задача 4

При профосмотре у мужчины 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесённый в детстве острый диффузный гломерулонефрит.

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Охарактеризуйте её по гемодинамическим показателям.
2. Назовите возможные причины её возникновения и основные механизмы развития у пациента.

Занятие 10

ТЕМА: РАЗБОР ТИПОВЫХ ЭКГ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение анализировать ЭКГ

РАЗБОР УЧЕБНЫХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММ

При анализе ЭКГ электрокардиографическое заключение дается по определенной форме. Она включает в себя ряд пунктов:

1. Определение источника сердечного ритма.

В норме такой источник – синусовый узел, а сердечный ритм из синусового узла – синусовый ритм. Диагностические критерии синусового ритма:

- 1) зубец Р синусового происхождения (везде положителен, кроме aVR);
- 2) постоянный нормальный интервал PQ (0,12-0,18 сек);
- 3) постоянная форма Р в каждом отведении.

2. Оценка характера ритма.

Критерием правильности (регулярности) ритма служит постоянная продолжительность интервала Р-Р или R-R (для дифференциации физиологической синусовой аритмии – индекс Куна 0,2-0,25).

3. Подсчет ЧСС по данным ЭКГ.

Вычисляется делением 60 сек на продолжительность одного сердечного цикла (R-R) в сек.

4. Определение положения электрической оси сердца.

Для определения положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости используется угол α . Это угол, образованный электрической осью сердца и осью первого стандартного отведения. У здоровых людей угол α колеблется от 0° до $+90^\circ$. Причем значение угла от 20° до 70° характеризует нормальное положение электрической оси; от 20° до 0° – горизонтальное положение; от 70° до 90° – вертикальное положение. Указанные значения угла α являются вариантами нормы.

Если угол α больше $+90^\circ$, принято говорить об отклонении электрической оси сердца вправо, если меньше $+0^\circ$ – отклонение электрической оси сердца влево. Это указывает на патологические изменения. Определяется угол α с помощью графического построения, либо по номограммам и таблицам.

Оценка положения электрической оси сердца во фронтальной и сагиттальной плоскостях ведется по электрической позиции сердца (схема Вильсона). Для определения позиции исследуется сходство желудочковых комплексов в стандартных и усиленных отведениях от конечностей. Выделяют основную (среднюю), полугоризонтальную, горизонтальную, полувертикальную, вертикальную и неопределенную электрические позиции. При вертикальном положении сердца комплекс QRS в отведении aVL похож на комплекс QRS в отведениях V_1 или V_2 . В отведении aVF он похож на V_5 - V_6 .

При полувертикальном положении сердца комплекс QRS в отведении aVL имеет низкое напряжение, а в отведении aVF похож на комплекс QRS в V₅, V₆. При горизонтальном положении сердца комплекс QRS в отведении aVL похож на комплекс QRS в V₅ или V₆, а в отведении aVF – на V₁ или V₂. При полугоризонтальном положении сердца комплекс QRS в отведении aVL похож на комплекс QRS в отведениях V₅, V₆, а в отведении aVF имеет низкий вольтаж. При среднем положении сердца комплексы QRS в отведениях aVL и aVF похожи друг на друга и на V₅, V₆. Однако не всегда комплексы QRS в отведениях aVL и aVF имеют выраженную конфигурацию. В этих случаях говорят о так называемом неопределенном положении.

Оценка положения электрической оси в горизонтальной плоскости ведется с помощью грудных отведений Вильсона по локализации переходной зоны (примерное равенство положительных и отрицательных зубцов желудочкового комплекса). В норме переходная зона находится в отведении V₃. Если переходная зона смещается в сторону правых грудных отведений, говорят о вращении электрической оси против часовой стрелки (поворот верхушкой вправо), если в сторону левых грудных отведений – говорят о вращении электрической оси по часовой стрелке (поворот верхушкой влево).

5. Анализ основных зубцов и интервалов ЭКГ.

При анализе зубцов учитывается амплитуда, форма, расположение по отношению к изолинии и другим зубцам сердечного цикла.

Продолжительность сегментов и интервалов рассчитывается в секундах, для чего при стандартной скорости записи (50 мм/сек), миллиметры диаграммной ленты умножаются на 0,02 сек. Полученные значения сравниваются с нормативами.

6. Последним пунктом электрокардиографического заключения является выявление электрокардиографической патологии.

Для этого необходим анализ полученных ранее данных (ритм, ЧСС, электрическая ось, зубцы и интервалы) в плане имеющихся отклонений и моделирование возможных нарушений электрогенеза сердца на основе векторной теории возникновения ЭКГ. Ведущим в заключении является не постановка диагноза в отношении конкретного синдрома или заболевания (это задача клинических кафедр), а выявление возможных механизмов нарушения электрогенеза с точки зрения изменения или отклонения векторов электрического поля, возникающих при возбуждении больного сердца.

Занятие 11**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ. РК 2**

Цель занятия: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает нарушения газообменной функции лёгких

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦЫ****Изменение показателей при обструктивной гиповентиляции легких**

ПОКАЗАТЕЛИ	ОБСТРУКТИВНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ
сопротивление движению воздуха по дыхательным путям	
работа дыхательных мышц по преодолению возросшего сопротивления движению воздуха	
энергозатраты аппарата внешнего дыхания	
тип одышки	
ООЛ	
отношение ООЛ/ОЕЛ	
ЖЕЛ	
МОД	
МВЛ	
ОФВ ₁ (объем форсированного выдоха за 1 с)	
индекс Тиффно	
РаО ₂	
РаСО ₂	
РН артериальной крови	
Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина	

Изменение показателей при рестриктивной гиповентиляции легких

ПОКАЗАТЕЛИ	РЕСТРИКТИВНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ
ОЕЛ	
ЖЕЛ	
Индекс Тиффно	
ДО	
Р _{О_{вд}}	
тип одышки	
работа дыхательных мышц по преодолению эластического сопротивления	
энергозатраты аппарата внешнего дыхания	
МОД	
РаО ₂	
РаСО ₂	
Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина	

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

Больная жалуется на периодически возникающие в течение двух лет приступы удушья с затрудненным выдохом, сопровождающиеся отделением вязкой стекловидной мокроты. При обследовании выявлены положительные аллергопробы на шерсть собаки. Мать страдает крапивницей, брат – поллинозом.

1. Какое заболевание можно предположить у больной?
2. Какой тип дыхательной недостаточности у больной?
3. Какие антитела участвуют в патогенезе заболевания?
4. Каков патогенез приступов удушья?
5. Какой тип одышки характерен для обструктивных заболеваний легких, ее механизм?

Задача 2

У ребенка, больного дифтерией, отек гортани.

1. Какой вид дыхательной недостаточности развивается при этом и почему?
2. Объясните механизм возникшего в данном случае диспноэ.

Задача 3

У больного наблюдался приступ бронхиальной астмы.

1. Какой тип дыхания отмечается при этом и почему?

2. Какие механизмы лежат в основе развития недостаточности дыхания у больного?
3. Каков вероятный патогенез одышки?

Задача 4

Во время спортивных соревнований участник получил сильный удар в левую половину грудной клетки, после чего возникли боли в месте удара, резкая одышка, которая быстро нарастает. Общее состояние пострадавшего ухудшается. Со стороны повреждения дыхание не прослушивается, перкуторно – тимпанит.

1. Какое заболевание развилось у больного?
2. Есть ли у пациента признаки расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите его тип (обструктивный или рестриктивный).
3. Какие механизмы лежат в основе развития у больного недостаточности дыхания?

Задача 5

В эксперименте используют контрольную и опытную наркотизированных крыс, у которых моделируют механическую асфиксию путем перевязки трахеи. Контрольной крысе оставляют n. Vagus интактным, а опытной крысе перед воспроизведением асфиксии перерезают оба ствола n. Vagus.

1. Укажите стадии развития экспериментальной асфиксии.
2. Изменится ли стадийность асфиксии у опытного животного?
3. Какие стадии асфиксии претерпят изменения на фоне перерезки n. Vagus?
4. Каковы механизмы изменения стадийности экспериментальной асфиксии у опытного животного?
5. Какие изменения кислотно-основного состояния наблюдаются при асфиксии?

Занятие 12

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых связан с нарушениями функции системы пищеварения.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

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

В анамнезе: больной злоупотребляет алкоголем в течение 1520 лет. 10 лет назад перенёс острый панкреатит, диету не соблюдал.

При обследовании обнаружено: глюкоза крови – 20,6 ммоль/л, глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3-4 л); выраженная стеаторея; снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина при дуоденальном зондировании с использованием стимуляционного теста – в/в введения секретина и панкреозимина.

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

1. Оцените функциональное состояние поджелудочной железы.
2. Объясните, какие формы патологии развились в поджелудочной железе и каковы их возможные причины?
3. Могут ли названные Вами в п.2 патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? Взаимосвязаны ли они у пациента? Если да, то какова наиболее вероятная последовательность их возникновения?
4. Каким заболеванием (или заболеваниями), по Вашему мнению, страдает больной?
5. Как можно объяснить значительное похудение за последнее время?

Задача 2

Больного 45 лет беспокоит отрыжка воздухом, иногда – тухлыми яйцами, тошнота, ощущение тяжести в подложечной области.

Объективно: в области желудка разлитая нерезкая болезненность. При фракционном исследовании желудочного сока обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты во всех порциях, резко понижена общая кислотность. После введения гистамина кислотность не увеличилась. Секреторная функция желудка понижена (реакция с дифениламином увеличена).

1. Охарактеризуйте секреторную функцию желудка.
2. Каковы механизмы возникновения симптомов?
3. Как будет изменяться эвакуация пищевых масс из желудка?
4. Как изменится пищеварение в кишечнике?
5. Какие заболевания могут развиваться у пациента?

Задача 3

Больной, 20 лет, жалуется на понижение аппетита, отрыжку тухлым, чувство тяжести в подложечной области, поносы.

Исследование желудочной секреции натощак: желудочное содержимое 45 мл, общая кислотность – 25 ммоль/л, свободная соляная кислота – 0 ммоль/л.

Исследование стимулируемой секреции желудка (субмаксимальная гистаминовая секреция): часовой объем сока – 28 мл, общая кислотность – 70 ммоль/л, свободная соляная кислота – 18 ммоль/л, связанная соляная кислота – 3 ммоль/л, дебит-час общей соляной кислоты – 2 ммоль/ч, дебит-час свободной соляной кислоты – 1 ммоль/ч.

1. Охарактеризуйте секреторную функцию желудка.
2. Каковы механизмы возникновения симптомов?
3. Как будет изменяться эвакуация пищевых масс из желудка?
4. Как изменится пищеварение в кишечнике?
5. Какие виды гастритов вы знаете?

Задача 4

Мальчик, 11 лет, предъявляет жалобы на боли в околопупочной области и эпигастрии, появляющиеся через 1,5-2 час после еды, иногда утром натощак. Отрыжка воздухом, тошнота. Жалобы на боли в животе беспокоят в течение 7 лет, однако обследование никогда не проводилось. Режим дня не соблюдает, часто отмечается сухоедение, большие перерывы между приемами пищи.

Объективно: кожные покровы бледно-розовые, живот не вздут, болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной области. Печень не увеличена, безболезненна. Стул регулярный.

Эзофагогастродуоденофиброскопия: слизистая антрального отдела желудка гнездно гиперемирована, отечна, содержит слизь, луковица двенадцатиперстной кишки и постбульбарные отделы не изменены.

Биопсийный тест: на *Helicobacter Pylori* (++)

1. Сделайте заключение о патологическом процессе у больного
2. Назовите этиологические факторы данной патологии.
3. Перечислите защитные факторы слизистой желудка

Задача 5

Мужчина, 22 года. Обратился к терапевту с жалобами на боль в эпигастральной области малой интенсивности. Боль возникает через 30 мин после еды и проходит самостоятельно через 30 мин. Также беспокоит отрыжка с запахом тухлых яиц, рвота по утрам пищей, принятой за несколько дней до этого.

Объективно: При осмотре живота в подложечной области заметны перистальтические и антиперистальтические сокращения желудка. Определяется поздний шум плеска.

При обследовании с помощью ФГДС была выявлена рубцующаяся язва в области привратника $0,4 \times 2$ см, а также рядом рубец $0,6 \times 1,5$ см.

Анализ крови: Hb – 100 г/л, эритроциты – $4,0 \times 10^{12}$ /л, СОЭ – 13 мм/ч, ЦП – 0,85. Содержание хлора 65 ммоль/л.

1. Какую типовую форму патологии системы пищеварения можно предположить у пациента?
2. Каковы причины и патогенез данной патологии?
3. Каковы принципы патогенетической терапии?

Занятие 13**ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ**

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых связан с нарушениями функции печени.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ**ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛТУХ**

Показатель	Вид желтухи		
	Надпеченочная	Печеночная	Подпеченочная
Кожные покровы			
Характер симптомов			
Зуд кожи			
Размеры печени			
Размеры селезенки			
Моча			
Каловые массы			
Биохимическое исследование крови			
Виды обследований, при помощи которых определяется вид желтухи			

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**Задача 1**

Объясните патогенез развития симптомов и укажите вид желтухи.

Общие симптомы: желтушность кожи серо-зеленого цвета, выраженный кожный зуд, резкое увеличение размеров печени.

Кровь: прямой билирубин – 340 мкмоль/л, непрямой билирубин – 36,4 мкмоль/л, резкое повышение активности щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы.

Моча: отсутствуют симптомы гепатолиза, темно-коричневого цвета (цвет пива), определяется билирубин, обнаруживаются желчные кислоты, отсутствует уробилин, повышенное пенообразование и пеностой желтого цвета.

Кал: обесцвечен, стеркобилин отсутствует, глинистая консистенция, зловонный запах.

Задача 2

Объясните патогенез развития симптомов и укажите вид желтухи.

Общие симптомы: желтушность кожи лимонно-желтого цвета, кожный зуд отсутствует, признаков поражения печени нет.

Кровь: непрямой билирубин – 217,6 мкмоль/л, биохимических признаков холестаза и гепатолиза нет.

Моча: выраженная уробилинурия, цвет крепкого чая, билирубинурия отсутствует.

Кал: повышенное содержание стеркобилина, окраска темная или нормальная.

Задача 3

Объясните патогенез развития симптомов и укажите вид желтухи.

Общие симптомы: желтушность кожи красноватого оттенка, кожный зуд различной степени выраженности, увеличение размеров печени и селезенки.

Кровь: прямой билирубин – 136 мкмоль/л, непрямой билирубин – 25 мкмоль/л, положительные биохимические пробы, свидетельствующие о поражении гепатоцитов (повышение активности органоспецифических ферментов, появление аномальных белков).

Моча: цвета темного пива, присутствует уробилин и билирубин, содержатся желчные кислоты.

Кал: обычная окраска.

Задача 4

Пациент заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура тела 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища телеангиоэктазии, выявлена эритема ладоней. На передней брюшной стенке отмечаются расширенные вены. Живот увеличен за счёт асцитической жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отёки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД – 160/95 мм рт. ст., ЧСС – 90 в мин, пульс ритмичный.

В анализе крови: Hb – 108 г/л; эритроциты – $4,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $4,8 \times 10^9$ /л; СОЭ – 35 мм в час; общий билирубин – 119 мкмоль/л, глюкоза – 5,5 ммоль/л, кетоновые тела выше нормы, содержание мочевины снижено, протромбиновый индекс понижен, активность холинэстеразы снижена, австралийский антиген не обнаружен.

1. Каковы механизмы развития указанных изменений кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней у К.? Какие ещё симптомы обусловлены этим же эффектом?
2. Каковы причины портальной гипертензии и асцита?
3. Есть ли у пациента признаки печёночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?
4. Развитие каких форм патологии можно допустить у пациента: Сахарный

- диабет? Острый гепатит? Цирроз печени? Почему?
5. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения диагноза?

Задача 5

Больная в течение недели отмечала общую слабость, боли в мышцах, суставах рук и ног, зуд кожи, постоянное подташнивание (однократно была рвота), снижение аппетита. В течение 4-х дней отмечалась лихорадка до 37,5-37,8°C. Затем развилась желтуха, появились кожный зуд, плохой сон и головные боли.

Объективно: желтушная окраска кожи, склер и слизистых оболочек; на коже – единичные геморрагии; печень на 3 см ниже реберной дуги. Селезенка не увеличена.

Анализ крови: Hb – 120 г/л, эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $4,7 \times 10^9/л$, СОЭ – 27 мм/ч. Активность АЛАТ в четыре раза превышает норму, повышена активность щелочной фосфатазы. Общий билирубин – 156,9 мкмоль/л. Выявлен «австралийский» антиген, повышено содержание Ig G. Протромбиновый индекс – 73 %, снижено содержание проакцелерина и проконвертина, альбумино-глобулиновый коэффициент снижен. Содержание глюкозы в крови натощак колеблется от 2-х до 4,5 ммоль/л.

Желтуха и зуд держались около 45 дней. Выписана через два месяца с показаниями АЛАТ в два раза больше нормы.

1. Какой тип желтухи отмечается у больной?
2. Объясните возможные причины увеличения содержания в крови ферментов: АЛАТ и ЩФ?
3. Назовите причины уменьшения содержания в крови плазменных факторов свёртывания (VI, VII), а также снижения альбумино-глобулинового коэффициента?
4. Объясните причины увеличения границ печени?

Занятие 14

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых связан с патологией почек

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

У пациента отмечаются отеки ног, асцит, гипертрофия сердца, одышка, цианоз.

В моче: суточное кол-во – 600мл, удельный вес – 1,020, белок – 0,066 %, сахар – нет, кетоновые тела – нет, эпителий – 2-3 в поле зрения, клетки почечного эпителия – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 5-8 в поле зрения, эритроциты – 2-3 в поле зрения, цилиндры: гиалиновые – 2-3, зернистые – 1-2 в поле зрения.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Какие формы патологии развились у пациента, и какова их патогенетическая связь?
3. Как объяснить изменения в моче?
4. Каковы ключевые звенья механизмов развития отечного синдрома у пациента?

Задача 2

У пациента: суточное количество мочи – 800 мл, удельный вес – 1,036, белок – 3,3 %, сахар и кетоновые тела не определяются, эпителий – 3-4 в поле зрения, клетки почечного эпителия – 5-6 в поле зрения, лейкоциты – 4-5 в поле зрения, эритроциты – 1-2 в поле зрения, цилиндры: гиалиновые – 10-20, восковидные – 15-20, зернистые – 8-15 в поле зрения.

Остаточный азот крови – 26 ммоль/л, АД – 125/70 мм рт. ст.; белок крови – 40 г/л; большие отеки.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Какая типовая форма патологии почек имеет место у больного?
3. Каковы наиболее вероятная причина и механизм развития данной патологии почек?
4. Каковы механизмы развития мочевого и отечного синдрома у пациента?

Задача 3

У пациента: суточное кол-во мочи – 850 мл, удельный вес – 1,015, белок – 0,99 %, сахар и кетоновые тела не определяются, эпителий – 2-3 в поле зрения, клетки почечного эпителия – 2-3 в поле зрения, лейкоциты – 20-30 в поле зрения, эритроциты – 90-100 в поле зрения, цилиндры: гиалиновые – 5-8, зернистые – 1-2 в поле зрения.

Остаточный азот крови – 85,7 ммоль/л; АД – 195/115 мм рт. ст.; небольшие отеки лица и ног.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Какие синдромы развились у пациентки?
3. Какая типовая форма патологии почек имеет место у больного?
4. Каковы наиболее вероятная причина и механизм развития данной патологии почек?
5. Каковы механизмы развития симптомов?
6. Имеется ли нарушение концентрационной способности почек и какие данные об этом свидетельствуют?

Задача 4

У пациента: суточное кол-во мочи – 7 000 мл, удельный вес – 1,055, белок, сахар и кетоновые тела не определяются, эпителий – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 2-3 в поле зрения.

Полидипсия.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Какая типовая форма патологии почек имеет место у больного?
3. Каковы наиболее вероятная причина и механизм развития данной патологии почек?
4. Каковы механизмы развития полиурии и полидипсии?
5. Какие дополнительные методы исследования следует провести для уточнения диагноза?
6. Каковы принципы терапии?

Задача 5

У пациента: суточное кол-во мочи – 2 200 мл, удельный вес – 1,030, белок отсутствует, сахар – 1,7 %, кетоновые тела не определяются, эпителий – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты – нет, цилиндры – нет.

Сахар крови – 11 ммоль/л.

1. Какие синдромы развились у пациента?
2. Каковы механизмы развития глюкозурии и гиперстенурии?
3. Предполагаемая патология?
4. Какие дополнительные методы исследования следует провести для уточнения диагноза?

Задача 6

У пациента: суточное кол-во мочи – 3 500 мл, удельный вес – 1,040, белок – 0,066 %, сахар – 7 %, кетоновые тела – +++, эпителий – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты – нет, цилиндры – нет.

Сахар крови – 24 ммоль/л.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Каковы механизмы развития глюкозурии, кетонурии, гиперстенурии и полиурии?
3. Какая типовая форма патологии имеет место у больного?
4. Какие дополнительные методы исследования следует провести для уточнения диагноза?

Задача 7

У пациента: суточное кол-во мочи – 1 800 мл, удельный вес – 1,030, сахар – 1,5 %, белок и кетоновые тела не определяются, эпителий – 2-3 в поле зрения, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты – нет, цилиндры – нет.

Сахар крови – 4,5 ммоль/л.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Каковы механизмы развития глюкозурии?
3. Какая типовая форма патологии имеет место у больного?
4. Какие дополнительные методы исследования следует провести для уточнения диагноза?

Задача 8

У пациента: суточное кол-во мочи – 1 600 мл, удельный вес – 1,024, белок, сахар и кетоновые тела не определяются, эпителий – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты – нет, цилиндры – нет.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Имеется ли нарушение концентрационной способности почек?
3. Имеется ли нарушение клубочковой фильтрации?
4. Имеется ли нарушение канальцевой реабсорбции?
5. Имеются ли патологические изменения в осадке мочи?

Задача 9

У пациента: суточное кол-во мочи – 800 мл, удельный вес – 1,029, белок – 1 г/л, сахар и кетоновые тела не определяются, эпителий – 2-3 в поле зрения, клетки почечного эпителия – 1-2 в поле зрения, лейкоциты – 5-8 в поле зрения, эритроциты (в том числе выщелоченные) – 40-50 в поле зрения, цилиндры: гиалиновые – 1-2, зернистые – 1-2 в поле зрения.

АД – 165/105 мм рт. ст., мочевины крови – 16 ммоль/л, высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Какая типовая форма патологии почек имеет место у больного?

3. Каковы наиболее вероятная причина и механизм развития данной патологии почек?
4. Каковы механизмы развития симптомов?
5. О чем свидетельствует высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови?
6. Какие дополнительные методы исследования следует провести для уточнения диагноза?

Задача 10

Пострадавший доставлен в клинику с множественными травмами через 5 час после автомобильной аварии. На протяжении первых суток диурез отсутствовал, несмотря на проведение инфузионной терапии. В последующие трое суток состояние тяжёлое, отмечалась неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150-250 мл в сутки; АД – 160/90 мм рт. ст.

Анализ крови: остаточный азот – 86 ммоль/л, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН – 7,30.

Анализ мочи: удельный вес 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

На 7-е сутки у пациента зарегистрировано увеличение диуреза (до 2 500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Какой почечный синдром развился и каковы его причины?
3. Каковы причины анурии в период шока?
4. Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?
5. Каковы механизмы развития симптомов у пациента?

Задача 11

Больная с 20 летнего возраста страдает хроническим гломерулонефритом. АД последние 2 года постоянно повышено.

Анализ мочи: удельный вес – 1,006, реакция – щелочная, белок – 3,0 г/л, эритроциты выщелоченные – 10-12 в поле зрения, цилиндры зернистые (+)

Анализ крови: Hb – 90 г/л, эритроциты $2,6 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $5,6 \times 10^9/л$, СОЭ – 36 мм/час.

Биохимическое исследование крови: общий белок – 56 г/л, альбумины – 32 %, глобулины – 58 % (α_1 – 15,2 %, β – 7,1 %, γ – 35 %), холестерин крови – 14,8 ммоль/л.

1. Охарактеризуйте изменения в моче.
2. Какие синдромы развились у пациентки?
3. Какая типовая форма патологии почек имеет место у больной?
4. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеют место?

5. Имеется ли нарушение концентрационной способности почек и какие данные об этом свидетельствуют?
6. Каковы механизмы развития протеинурии и гематурии?
7. Каковы ключевые звенья механизмов развития анемического синдрома?

Занятие 15

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает расстройства функций эндокринной системы

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Больной родился с нормальным весом от нормальных родителей. В 6 месяцев он весил 13,5 кг, в 9 лет рост его был равен 186 см и вес 80 кг. В 18 лет рост его был равен 243 см. Симптомы акромегалии отсутствуют, обладает большой физической силой.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Возможно ли развитие сахарного диабета при данной патологии? Ответ аргументируйте.

Задача 2

Больной, 30 лет, при росте 120 см имеет пропорции тела, характерные для ребенка 3-4 лет. Кожные покровы бледные. Голова небольшого размера, черты лица мелкие с детским соотношением отдельных частей (относительно малые размеры верхней челюсти и подбородка). Избыточное отложение жира на груди и животе. Голос высокий. Растительность на лице и туловище отсутствует. Психофизическое развитие нормальное. Основной обмен в пределах нормы.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Укажите принципы терапии заболевания?

Задача 3

Больной А., 40 лет, жалуется на головную боль, изменение внешнего вида (увеличение размера стоп, кистей, носа, языка), огрубение голоса, ухудшение памяти. Заболевание началось 3 года назад без видимых причин.

При осмотре: увеличение надбровных дуг, ушных раковин, носа, языка, кистей, стоп. Кожа утолщена, в складку собирается с трудом.

Пульс – 80 вмин, АД – 160/100 мм рт. ст., границы сердца расширены влево на 3 см.

Сахар крови повышен. Анализ мочи без особенностей.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Укажите принципы терапии заболевания?

Задача 4

У женщины 32 лет во время родов развилась острая массивная кровопотеря (гемотранфузия была произведена через 2 час). В дальнейшем развились прогрессирующее похудание, атрофия скелетных мышц, дистрофические изменения кожи, выпадение волос, гипотрофия внутренних органов, снижение температуры тела до 35°C, снижение АД до 99/58 мм рт. ст., снижение глюкозы периферической крови до 3,77 ммоль/л.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Укажите принципы терапии заболевания.

Задача 5

Больной, 25 лет. Рост средний. Лицо лунообразное. Кожа на лице с багровым оттенком. Избыточное отложение жира на лице, шее, животе. Кости тонкие. Отмечаются багровые полосы растяжения на коже живота и плеч. АД – 170/95 мм рт. ст. Сахар крови – 7,0 ммоль/л. Рентгенологически: турецкое седло расширено.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у пациента?

Занятие 16

ТЕМА: ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает расстройства функций эндокринной системы

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 1

Больной обратился в клинику с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, расстройства в деятельности желудочно-кишечного тракта. За последние 4 месяца потерял в весе 18 кг.

Объективно: резкое истощение организма, тургор кожи снижен, явления обезвоживания организма, кожные покровы на ладонях, в местах складок и наибольшего трения об одежду пигментированы значительно сильнее, чем окружающие участки. АД – 100/50 мм рт. ст., сахар крови – 3,5 ммоль/л, скорость безусловных рефлексов снижена, выраженная брадикардия, основной обмен снижен.

1. Укажите форму патологии, имеющуюся у больного.
2. Каковы причины, которые могут вызывать этот вид нарушений?
3. Объясните механизмы развития нарушений при данной патологии.

Задача 2

Больной поступил в клинику с симптомами резко выраженной гипертензии. АД – 200/120 мм рт. ст., гипертрофия миокарда, тахикардия, глюкоза крови – 7,5 ммоль/л. Рентгенологическое обследование поясничной области выявило увеличение размеров левой надпочечной железы.

1. Какое заболевание наблюдается у пациента?
2. Каков патогенез этого заболевания?
3. Какие факторы вызывают значительное увеличение уровня систолического давления крови?
4. Какие факторы вызывают значительное увеличение уровня диастолического давления крови?
5. Каков патогенез гипергликемии у пациента?

Задача 3

Больная обратилась в клинику с жалобами на прогрессирующее ожирение, характеризующееся отложением жира в области лица (лунообразное лицо),

верхней части туловища и живота, гирсутизм, нарушение менструального цикла, боль в поясничной области, повышение аппетита и жажду. В последнее время часто развиваются гнойничковые заболевания кожи. АД – 160/90 мм рт. ст. Глюкоза крови – 7,0 ммоль/л, в крови отмечаются умеренный лейкоцитоз и абсолютная лимфопения. Рентгенологически выявлено увеличение левой надпочечной железы.

1. Укажите форму патологии, имеющуюся у больной?
2. Назовите причины, которые могут вызывать этот вид нарушений.
3. Объясните механизм нарушений при данной патологии.
4. Как расценить увеличение уровня глюкозы в крови (сахарный диабет, стероидный сахарный диабет)?

Задача 4

Больной поступил в клинику с приступом тонических судорог. Судорожное сокращение мышц отмечается преимущественно в сгибательных мышцах, что придает своеобразное, типичное для тетании, положение туловищу больного. Тонический спазм мускулатуры лица придает ему выражение сардониченской улыбки. При проведении лабораторного обследования больного выявлено нарушение фосфорно-кальциевого обмена: содержание кальция снижено до 5 мг %, содержание фосфора в крови повышено до 9 мг % (норма – 3-4 мг%). На шее больного видны следы операции тиреоидэктомии.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Объясните механизм развития симптомов и изменения лабораторных показателей.
3. Какой препарат необходимо ввести для купирования приступа судорог?

Задача 5

Больной поступил в клинику с множественными патологическими, спонтанными переломами трубчатых костей, выраженным искривлением позвоночника и деформацией скелета. При поступлении жаловался на общую слабость, крайне быструю утомляемость, мышечную гипотонию, боли в костях. В анамнезе имеются указания на наличие у больного почечно-каменной болезни, выраженной полиурии и повышенное содержание фосфатов в моче.

При лабораторном обследовании выявлено увеличение содержания кальция в крови до 16 мг % и снижение содержания фосфора до 2,4 мг %.

1. Какой вид патологии эндокринной системы имеется у больной?
2. Какие причины вызывают данную патологию?
3. Объясните механизмы нарушений и изменения лабораторных показателей.

Задача 6

Больная 37 лет, заболела 16 лет назад. Жалуется на затруднение глотания, утолщение шеи. Объективно – больная нормального питания, температура тела

– 36,7°C, ЧСС – 72 в мин, АД – 130/70 мм рт. ст., сахар крови – 4,4 ммоль/л. Пальпаторно щитовидная железа в виде узлов мягкой консистенции, в диаметре 8 см. Основной обмен не изменен.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Каковы возможные причины увеличения щитовидной железы?
3. Какую роль играют гормоны щитовидной железы в регуляции обмена веществ и энергии?

Задача 7

Пациентка 45 лет заболела 6 месяцев назад, начало заболевания связывает с перенесенной ангиной. Жалобы на общую слабость, раздражительность, потливость, повышение аппетита, падение в весе тела, сердцебиение. Объективно: температура тела 37,8°C, гипергидроз, тремор пальцев рук, усилен блеск глаз, диффузное увеличение щитовидной железы, небольшое пучеглазие, ЧСС – 100 в мин, АД – 140/80 мм рт. ст., сахар крови – 5,5 ммоль/л, основной обмен (+40%).

1. Какая форма патологии щитовидной железы развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные звенья патогенеза токсической трансформации щитовидной железы?
3. Объясните механизмы каждого симптома.
4. Каковы принципы терапии заболевания?

Задача 8

Больная З., 52 года, жалуется на ослабление памяти, общую слабость, сонливость, облысение, отсутствие аппетита, увеличение массы тела. Заболела 1,5 года назад после курса рентгенотерапии.

Объективно: кожа сухая, шелушащаяся, лицо отечное, на голове имеются участки облысения, речь замедлена, температура тела 35,7°C, пульс – 52 в мин, АД – 110/65 мм рт. ст., сахар крови – 3,5 ммоль/л, основной обмен (– 30%).

1. Какой вид патологии эндокринной системы имеется у больной?
2. Каковы возможные причины патологии?
3. Объясните механизмы нарушений и изменения лабораторных показателей.
4. Каковы принципы терапии заболевания?

Задача 9

Больная Н., 25 лет, обратилась к врачу гинекологу с жалобами на отсутствие месячных.

Из анамнеза: роды 3 года назад, кормление грудью до 3-х лет, менструальная функция после родов отсутствует.

Объективно: нормального телосложения, повышенного питания, молочные железы гипертрофированы.

Уровень пролактина в крови 2000 мкМЕ/мл (норма – 75-450 мкМЕ/мл), ФСГ – 1,5 мкМЕ/мл (норма – 2,45-15 мкМЕ/мл).

При проведении ядерно-магнитного резонанса в области гипофиза обнаружено кистозное образование диаметром 2-3 мм. При УЗИ матки выявлена гипоплазия матки.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные причины заболевания?
3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов?
4. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Укажите принципы терапии заболевания?

Задача 10

У девочки 5 лет обнаружены выраженные явления вирилизации: преждевременное оволосение на лобке, в подмышечных впадинах, на лице, туловище, незначительное увеличение наружных половых органов.

В крови увеличена концентрация андростендиона, снижен уровень тестостерона. Резко повышена экскреция прегнантриола с мочой. Концентрация 17-гидроксипрогестерона в плазме крови увеличена, тогда как содержание кортизола в крови и экскреция 17-ОКС на нижних границах нормы. Содержание АКТГ в крови повышено. Уровень ренина в плазме и скорость секреции альдостерона повышена. Проба с дексаметазоном и АКТГ положительная.

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Какие особенности стероидогенеза в надпочечниках определяет развитие этой патологии?
3. Какие формы развития этой патологии Вы знаете?