



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М. Сеченова»

П.Ф. Литвицкий

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫМ МОДУЛЯМ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ



практическая медицина

УДК 616-092(076.5)

ББК 52.5я73-5

Л64

Регистрационный номер рецензии 170 от 29.04.2015 г. ФГАУ «Федеральный институт развития образования» Министерства образования и науки РФ

Петр Францевич Литвицкий — автор проекта, автор задач, редактор,
член-корреспондент РАН, профессор

Ольга Леонидовна Морозова — автор задач, редактор, профессор

Авторы задач:

Сергей Викторович Пирожков, проф.; Лариса Дмитриевна Мальцева, доц.; Владимир Васильевич Падалко, доц.; Владимир Антипович Войнов, проф.; Евгений Борисович Тезиков, проф.; Иван Александрович Будник, доц.; Александр Сергеевич Сизых, доц.; Татьяна Эдуардовна Караогланова, доц.; Зарипат Шахбановна Манасова, доц.; Наталия Сергеевна Андриуца, доц.; Марина Николаевна Вуколова, старший преподаватель.

Литвицкий, П. Ф.

Л64 Ситуационные задачи к образовательным модулям по клинической патофизиологии : учебное пособие / П.Ф. Литвицкий ; под ред. П. Ф. Литвицкого, О. Л. Морозовой. — 3-е изд., перераб. — М.: Практическая медицина, 2016. — 288 с.

ISBN 978-5-98811-351-5

Сборник клинико-патофизиологических ситуационных, экспериментальных и лабораторных задач — основной дидактический компонент учебно-методического комплекса по патофизиологии, соответствующий содержанию учебника «Клиническая патофизиология» (М., 2015) и учебного пособия «Алгоритмы образовательных модулей по клинической патофизиологии (профессиональные задачи и тестовые задания)» (М., 2015) члена-корр. РАН, профессора П.Ф. Литвицкого.

Сборник ситуационных задач соответствует требованиям современных примерных программ по патофизиологии и клинической патофизиологии, федеральных государственных образовательных стандартов по специальностям: «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело», «Стоматология». Сборник может использоваться при самостоятельной подготовке к занятию, а также в системе дистанционного (очно-заочного) образования.

Для студентов медицинских вузов и факультетов университетов, преподавателей и врачей, специализирующихся в ординатуре или аспирантуре.

УДК 616-092(076.5)

ББК 52.5я73-5

ISBN 978-5-98811-351-5

© Литвицкий П.Ф., 2015

© Коллектив авторов, 2015

© практическая медицина, оформление, 2016

Содержание

Предисловие	5
Список сокращений.....	7
Часть I. КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ЗАДАЧИ.....	9
Часть II. КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ЗАДАЧИ	259
Модуль «Гипоксия»	260
Модуль «Типовые нарушения кислотно-основного состояния»	263
Модуль «Типовые формы патологии системы крови».....	266
Модуль «Типовые формы патологии почек».....	274
Модуль «Типовые формы патологии печени: желтуха»	277
Задачи, рекомендуемые в качестве типовых по отдельным учебным модулям, и их основные авторы.....	279

КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

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

Вопросы

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

Задача 2

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

Вопросы

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

Задача 3

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

Результаты: мышь № 2 погибла в конце 2-й минуты пребывания в барокамере (в которой $p_{\text{атм}}$ 170 мм рт. ст.), мышь № 3 — на 4-й минуте; мышь № 1 выдержала 15 мин (и более) снижения барометрического давления. После этого ее извлекли из барокамеры. У этого животного после пробуждения от наркоза признаков нарушения жизнедеятельности не обнаружилось.

Вопросы

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

Задача 4

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

ния) крысы № 1 составила 15 мин, крысы № 2 — 7 мин и крысы № 3 — 4 мин.

Вопросы

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

Задача 5

Проведите сравнительный анализ двух ситуаций.

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

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

Вопросы

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

Задача 6

У ребенка Б., 4 года, с высокой частотой повторно развиваются инфекционные заболевания (отит, ангина, конъюнктивит, бронхит, пневмония, энтероколит и др.). Анализ крови: значительная лейкопения за счет снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и в меньшей мере В-лимфоцитов, уменьшение содержания в крови IgA и IgE на 40 и 50 % от нормы соответственно, уровень IgG на нижней границе нормы. В смывах со слизистых и кожи большое количество стрептококков.

Вопросы

1. Какой патогенный фактор вызывал инфекционные заболевания у ребенка, а какие факторы способствовали реализации его действия?
2. Какими терминами обозначают такие факторы? Назовите и охарактеризуйте эти термины.
3. Каковы Ваши предложения по нормализации состояния здоровья ребенка?

Задача 7

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

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Д.? Назовите их и обоснуйте Ваше заключение.

2. Что является причиной саркомы Капоши у Д., а что — фактором риска ее развития?
3. Охарактеризуйте понятия: «причина», «фактор риска», «условие» возникновения патологического процесса.

Задача 8

Мужчина А., 54 года, курит в течение 25 лет, 10 лет работает на лакокрасочном предприятии, где имеет постоянный контакт с красящими веществами. 2 нед. назад заметил наличие в моче крови. При осмотре: А. нормального телосложения, с пониженной массой тела. Кожа бледная, сухая. Для проведения биопсии ткани почки и цистоскопии А. было введено обезболивающее средство, на которое у него развилась аллергическая реакция. После ее устранения биопсия была выполнена. У А. выявлено новообразование слизистой оболочки мочевого пузыря с наличием в биоптате опухолевых клеток. А. поставлен диагноз: «Рак мочевого пузыря».

Вопросы

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

Задача 9

При проведении медицинского осмотра юношей призывного возраста у большинства не выявлено отклонений в состоянии здоровья. Однако у 1 молодого человека обнаружена шестипалость, у 2 — одностороннее удвоение почки, у 4 — дополнительная мочка уха.

Вопросы

1. Как Вы обозначите выявленные у молодых людей отклонения?
2. Можно ли сказать, что они: здоровы? нормальны? больны? Обоснуйте Ваше заключение.
3. Охарактеризуйте термины: «здоровье», «норма», «болезнь», «типовой патологический процесс».

Задача 10

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

Вопросы

1. В чем ошибка использования ординатором терминов при описании этиологии и патогенеза пневмонии у П.?
2. Приведите правильные термины для описания причины и условий возникновения пневмонии у П.
3. Охарактеризуйте понятия: «этиология», «патогенез», «общая нозология», «нозологическая единица».

Задача 11

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

Вопросы

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

Задача 12

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

Вопросы

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

Задача 13

Юноша Т., 19 лет, болен наследственной формой гипогаммаглобулинемии Брутона. Он сообщил, что его отец также страдал этим заболеванием, мать здорова. При обследовании пациента обнаружено значительное снижение в крови уровня IgG и IgM.

Вопросы

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

Задача 14

Женщина Н. обратилась в генетическую консультацию в связи с беспокойством о возможном развитии серповидноклеточной анемии у ее детей. Она сообщила, что ее брат болен тяжелой формой серповидноклеточной анемии. Сама Н. и ее супруг считают себя здоровыми. Исследование гемоглобина показало, что в эритроцитах Н. содержится 65 % HbA и 35 % HbS, а в эритроцитах супруга обнаружено 98 % HbA и отсутствует HbS.

Вопросы

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

Задача 15

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

Вопросы

1. Какой формой патологии страдает ребенок?
2. Охарактеризуйте кариотип М. Чем он отличается от нормального?
3. Каковы возможные причины и проявления (симптомы) этой болезни?
4. Какие другие формы патологии возможны при этой болезни?

Задача 16

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

Вопросы

1. О развитии каких синдромов свидетельствуют изменения в геноме обследованных лиц?

2. Сколько телец полового хроматина имеется у пациентов каждой группы?
3. Что представляет собой половой хроматин и на какие свойства организма он влияет?
4. Каковы возможные причины и механизмы подобных изменений в геноме?

Задача 17

На консультации у врача мальчик Л., 6 лет. Обследование Л. выявило задержку умственного развития ($IQ = 40$), своеобразные черты внешности: удлиненное лицо с массивной нижней челюстью, крупные вывернутые наружу уши. У Л. увеличены яички, чрезмерная подвижность суставов верхних конечностей, пролапс митрального клапана. Врач предположил, что у Л. наследственная форма патологии, и назначил цитогенетическое исследование. Анализ кариотипа Л. выявил значительное укорочение длинного плеча X-хромосомы. При молекулярном анализе установлено увеличение длины участка ДНК, соответствующего гену FMR-1. Аналогичное изменение выявлено у здоровой матери Л. и у его здорового дедушки по материнской линии, однако в последнем случае увеличение размера гена FMR-1 было относительно небольшим.

Вопросы

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

Задача 18

Девочка Д., 15 лет, проходила обследование в связи с малым ростом и отсутствием менструаций. Осмотр выявил широкую грудную клетку, крыловидные складки в области шеи, деформа-

цию локтевого сустава (cubitus valgus). Умственное развитие Д. в пределах нормы.

Вопросы

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

Задача 19

На приеме у врача подросток П., 12 лет. У П. выраженный дефицит массы тела и рост ниже нормальных показателей для его возраста. П. жалуется на повторяющиеся приступы рвоты с примесью желчи, вздутие и боль в животе, частые инфекционные заболевания дыхательных путей. При специальном исследовании П. обнаружена высокая концентрация ионов Cl^- в секрете потовых желез. Врач поставил диагноз: «Муковисцидоз». Родители пациента, а также его брат и сестра здоровы.

Вопросы

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

Задача 20

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

Вопросы

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

Задача 21

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

Вопросы

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

Задача 22

В стационар поступил пациент Д., 56 лет, у которого в течение 1 мес. было два церебральных ишемических эпизода, развивавшиеся остро на фоне длительных пароксизмов мерцательной аритмии с расстройствами сознания, судорогами в правых конечностях, нарушениями речи, правосторонним гемипарезом

(который затем полностью регрессировал) и левосторонним гемипарезом.

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

Вопросы

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

Задача 23

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

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у К.?

2. Каковы причины и механизмы повреждения форменных элементов крови при отравлении летучими компонентами ракетного топлива? Обратимы ли они? Обоснуйте Ваши ответы.
3. Исходя из данных задачи, можно ли предположить наличие повреждения клеток, не относящихся к системе крови? Если да, то каковы возможные механизмы развития этих нарушений?
4. Каковы происхождение и последствия лактат-ацидоза в данном случае?
5. Почему проявления интоксикации у военнослужащего развились не сразу, а лишь через 2 дня?

Задача 24

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

Вопросы

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

Задача 25

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

А. В опытах *in vivo* на линейных лабораторных крысах провели 6-часовую аппликацию раствора антибиотика на кожу животных (концентрация препарата многократно превышала лечебную дозу!). Эффект препарата оценивали путем прижизненной микроскопии кожи через 8 ч после прекращения аппликации. В дальнейшем микроскопию проводили дважды с интервалом 8 ч.

Б. В опытах *in vitro* культуру эпителиальных клеток инкубировали в среде, содержащей исследуемый препарат. Концентрация его соответствовала таковой в опытах *in vivo*. Через 6 ч культуру клеток отмыли и инкубацию продолжали в среде без препарата. Действие препарата оценивали методами световой и электронной микроскопии в те же сроки, что и в опытах *in vivo*.

Результаты экспериментов

А. *In vivo*: через 8 ч после аппликации препарата выявлены признаки дистрофии и мелкоочагового некроза эпителия кожи. В дальнейшем обнаружено нарастание этих изменений.

Б. *In vitro*: не обнаружено каких-либо признаков повреждения клеток эпителия кожи на всех сроках исследования. Лишь в течение 1-го часа отмечали агрегацию клеток, которая уже не регистрировалась при последующих наблюдениях.

Вопросы

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

Задача 26

В печени пациента Т. с острым гепатитом В выявлены следующие изменения: гепатоциты значительно увеличены в разме-

ре, цитоплазма их заполнена крупными светлыми вакуолями. Отдельные гепатоциты уменьшены, цитоплазма их интенсивно окрашена эозинофильным красителем, ядро сморщено (кариопикноз). Портальные тракты и синусоиды инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. Внутри долек печени вокруг измененных гепатоцитов скопления лимфогистиоцитарных элементов. В биоптате печени обнаружено повышение активности каспаз, а также большое количество фрагментов ДНК размером 180–200 пар оснований. В плазме крови Т. повышена в 20 раз активность АлАТ и АсАТ.

Вопросы

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

Задача 27

Работник химико-технологического предприятия П., а также еще 4 других сотрудника подверглись воздействию фенилгидразина. Известно, что это вещество, попадая в организм, активирует в нем свободнорадикальные реакции. Через 3 дня П. стал жаловаться на нарастающее недомогание. Самочувствие 4 других сотрудников не изменилось. П. был направлен в медсанчасть предприятия. При обследовании П. у него в крови обнаружены снижение числа эритроцитов, анемия; лейкопения; повышение уровня свободного билирубина, ЛДГ, общей КФК, АлАТ и АсАТ. При специальном обследовании у П. выявлена низкая активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Вопросы

1. Какие механизмы, по Вашему мнению, привели к повреждению и разрушению форменных элементов крови с развитием эритропении, анемии и лейкопении? Ответ обоснуйте данными из условия задачи.

2. Почему из 5 сотрудников, подвергшихся воздействию фенилгидразина, патологическое состояние развилось только у П.? Ответ аргументируйте данными из условия задачи.
3. Есть ли у П. признаки повреждения клеток тканей и органов помимо крови? Если да, то назовите их. Если нет, аргументируйте Ваше мнение.
4. Какие механизмы воспрепятствовали цитотоксическому действию фенилгидразина у других сотрудников предприятия, также подвергнувшихся воздействию этого вещества, но самочувствие которых не изменилось? Назовите и охарактеризуйте эти механизмы.

Задача 28

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

Вопросы

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

Задача 29

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

Вопросы

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

Задача 30

Пациент А., 25 лет, обратился к врачу-гастроэнтерологу с жалобами на кислую отрыжку, тупую ноющую боль в верхней половине живота и чувство распирания в эпигастрии после приема пищи, частый понос. Прием соды на некоторое время устранял симптомы желудочного дискомфорта. Для уточнения диагноза А. проведены гастроскопия и общий анализ крови. Результаты гастроскопии: слизистая оболочка отечная, складки ее извитые, плотно прилегающие друг к другу. Борозды между складками глубокие. Видны признаки очаговой артериальной и венозной гипе-

ремии слизистой оболочки, местами — эрозии. Количество слизи увеличено. При анализе крови выявлены признаки анемии и лейкоцитоза, а также диспротеинемия (за счет увеличения уровня глобулинов).

Вопросы

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

Задача 31

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

Вопросы

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

Задача 32

Пациент В., 46 лет, страдающий язвенной болезнью желудка, доставлен в хирургическое отделение больницы машиной «скорой медицинской помощи» с предварительным диагнозом: «Перфорация стенки желудка». При поступлении: сильная боль

в эпигастральной области, напряжение мышц брюшной стенки при пальпации, положительные симптомы, свидетельствующие о раздражении брюшины, температура тела 38,5 °С, отсутствие шумов перистальтики кишечника, значительный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Исследование жидкости из брюшной полости (при пункции взято 400 мл опалесцирующей жидкости): большое количество лейкоцитов, белок — 40 г/л, бактерии различных типов, в т. ч. анаэробы. На обзорной рентгенограмме обнаружен пузырь воздуха под диафрагмой. В. транспортирован в операционную.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у В.? Каковы их возможные причины и взаимосвязь?
2. Каковы причины и механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у В.?
3. Как называется жидкость, полученная из брюшной полости пациента? Каковы механизмы ее образования? Назовите ее характерные свойства.
4. О чем свидетельствует обнаружение пузыря воздуха под диафрагмой?

Задача 33

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

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

Вопросы

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

Задача 34

Мужчина Р., 29 лет, поступил в больницу с жалобами на сильную слабость, тошноту, рвоту, недомогание, боль при мочеиспускании. Р. сообщил, что в последние несколько дней его моча приобрела красный цвет. 2 нед. назад он перенес тяжелый фарингит, который протекал с высокой температурой тела (39 °С).

Результаты обследования: АД 148/92 мм рт. ст., ЧСС 88 уд./мин, температура тела 37,1 °С, нейтрофильный лейкоцитоз. В моче обнаружены эритроциты (40–50 в поле зрения), лейкоциты (30–40 в поле зрения), лейкоцитарные и эритроцитарные цилиндры. Биопсия почки выявила отложение электронно-плотных депозитов в субэндотелии, субэпителии и мезангиуме клубочков.

Вопросы

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

Задача 35

В больницу поступила женщина О., 35 лет, с жалобами на сильную разлитую головную боль, высокую температуру тела (39,7 °С) и периодически возникающие приступы судорог мышц ног, шеи, спины, брюшной стенки. О. сообщила, что дома у нее есть собака. Обследование О. выявило признаки отека мозга. Анализ крови: эозинофильный лейкоцитоз, увеличение уровня иммуноглобулинов и повышенный титр антител к *Toxocara canis*. Люмбальная пункция выявила наличие лейкоцитов, в основном эозинофилов, и повышенное содержание белка. Методом МРТ обнаружены очаги повреждения в кортикальных и субкортикальных областях мозга. О. поставлен диагноз: «Менингоэнцефаломиелит».

Вопросы

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

Задача 36

В больницу доставлен мужчина В. с обширными ожогами кожи рук II степени. При осмотре: гиперемия и пузыри в местах ожогов; температура тела 37,8 °С. В первые часы после ожога в жидкости пузырей обнаруживались нейтрофилы, а затем — моноциты. Позднее начинали появляться лимфоциты CD4 и CD8. Скопления лейкоцитов и их миграция прежде наблюдались в венах, а затем — в капиллярах. В некоторых сосудах выявлена окклюзия их просвета форменными элементами крови.

Вопросы

1. Какие патологические процессы развились у В. в результате ожога кожи? Есть ли между ними хронологическая и патогенетическая связь?
2. Каковы этиология и механизмы развития каждого из этих процессов?

3. Какие факторы определяют последовательность появления у В. разных видов лейкоцитов в жидкости пузырей в месте ожога? Какое значение имеет такая последовательность миграции лейкоцитов? Обоснуйте Ваши ответы.
4. Какие расстройства регионарного кровообращения и микроциркуляции развились у В. в месте ожога? Назовите и охарактеризуйте их.
5. Назовите и обоснуйте принципы лечения В.

Задача 37

В хирургическое отделение больницы доставлен мужчина Т., 47 лет, с подозрением на перитонит. 2 дня назад Т. почувствовал сильную боль в области живота. Врача не вызывал, т. к. принял боль за обострение язвы желудка, которой страдал более 8 лет. Т. принял анальгетики, антацидные препараты и приложил холодную грелку к животу. Вначале боль утихла, но затем снова усилилась, температура тела повысилась до 39 °С. Т. вызвал машину «скорой медицинской помощи».

При осмотре: брюшная стенка напряжена, положительный симптом Блюмберга (раздражение брюшины); при аускультации: отсутствие кишечной перистальтики. Т. жалуется на разлитую боль в области живота. Температура тела 39,9 °С. Анализ крови: лейкоцитоз за счет нейтрофилов и лимфоцитов. При рентгенографии в брюшной полости обнаружен пузырь воздуха. Во время пункции брюшной полости получена жидкость, содержащая 33 г/л белков, лейкоциты, анаэробные бактерии.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у Т.? Есть ли между ними хронологическая и патогенетическая связь? Обоснуйте Ваши ответы.
2. Каковы этиология и патогенез основного процесса? Назовите и охарактеризуйте их.
3. Назовите местные признаки этого процесса, причины и механизмы развития каждого из них.
4. Какие общие проявления характерны для этого процесса? Есть ли они у Т.? Каковы причины и механизмы развития каждого из них? Какие дополнительные данные необходимы Вам для уточнения Вашей точки зрения? Назовите их.