

1 семестр

Задача - 4 балла

Больной острой бронхопневмонией была произведена внутримышечная инъекция пенициллина. Через 30 минут у нее появился цианоз губ, гиперемия лица, тахикардия, снижения АД.

1. Какое явление возникло у больной?
2. Каковы механизмы описанных проявлений?
3. Что из биологически активных веществ играет при этом ведущую роль?

1. Анафилактический шок
2. сильное повреждение тканей под действием БАВ высвободившихся из клеток организм
3. гистамин

Задача - 4 балла

У больного наблюдается синдром Ди Джорджи, в основе которого лежит гипоплазия вилочковой железы.

1. К какой форме иммунной патологии относится это заболевание?
2. Каковы причины и механизмы возникновения данного синдрома?
3. Чем оно характеризуется?

1. Генетическое заболевание, относится к группе первичных иммунодефицитов
2. Биологической основой синдрома является делеция (или выпадение) участка длинного плеча 22 пары хромосом. Чаще всего это происходит спонтанно в результате мутации.

Заболевание развивается в результате повреждения закладки 3-4 жаберных карманов, в результате которого нарушается закладка паразитовидных желез и тимуса.

3. Этот синдром характеризуется полным или частичным недоразвитием. Также ему характерно снижение выработки паратгормонов и гипокальциемия, ослабление иммунитета, врожденные пороки сердца, аномалии развития лица, расщелиной неба, умственной отсталостью разной степени выраженности, катарактой, низкое расположение ушных раковин.

Задача - 4 балла

Через 20 минут после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникли беспокойство, чувство страха, длительное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД - 180/99 мм рт. ст., пульс - 120/мин. Врач предложил лечь в постель. Однако еще через 20 минут состояние больного резко ухудшалось: появились слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилась АД до 75/55 мм рт. ст. Потребовалась неотложная медицинская помощь.

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика?
2. Назовите и охарактеризуйте стадии возникшего состояния.

3. Каковы основные звенья механизма его развития?

1. У пациента возник анафилактический шок

2. 1 стадия - иммунологическая в нее происходит

1) поглощение, переработка и презентация антигена макрофагами; 2) активация соответствующих антигенспецифичных Т-хелперов; 3) активация клонов антигенспецифичных В-лимфоцитов, их бласттрансформация и превращение в плазматические клетки; 4) образование плазматическими клетками цитотропных антител - реагинов. Реагины представлены двумя группами иммуноглобулинов - IgE и IgG4; 5) распространение реагинов в организме и фиксация их на поверхности клеток, главным образом тканевых базофилов и базофилов крови. Процесс синтеза реагинов и распространение их в организме с фиксацией на поверхности тканевых базофилов составляют сущность сенсibilизации организма к данному антигену. Минимальная продолжительность периода сенсibilизации - 5-7 сут; 6) взаимодействие антигена с фиксированными на поверхности клеток реагинами. Такая реакция антиген+антитело происходит при повторном поступлении антигена в уже сенсibilизированный организм

2 стадия патохимическая-состоит в дегрануляции тканевых базофилов, на поверхности которых происходит реакция антиген+антитело. В результате освобождаются так называемые первичные медиаторы анафилактических реакций. Они определяют ход событий в первые полчаса после повторного поступления антигена, т.е. раннюю фазу анафилактической реакции.

3 стадия- патофизиологическая

Иммунные и патохимические механизмы анафилактических реакций в конечном итоге приводят к развитию функциональных изменений, которые составляют сущность патофизиологической стадии анафилактического шока

3.в основе патогенеза анафилактического шока лежит так называемая гиперчувствительность иммунной системы, развивающаяся по немедленному типу (в период от 30 секунд до 60-90 минут). При этом это генерализованная (то есть общая) реакция со стороны всего организма, связанная с выделением большого количества реагинов – иммуноглобулинов типа E на фоне образования комплекса аллерген-антитело. Реагины стимулируют быстрый выброс в кровь воспалительных медиаторов (веществ, провоцирующих острое воспаление) – особенно гистамина, лейкотриенов, брадикинина и факторов хемотаксиса. Эти вещества влияют на стенки сосудов, состав крови, реакции нервной системы, сердца, пищеварения и кожи. В следствие чего возникает гипоксия. Из-за острой гипоксии страдает работа пищеварения, кожи, органов малого таза, синтез гормонов и функции головного мозга. Без оказания немедленной помощи прогрессирующее течение анафилактического шока может закончиться летальным исходом

2 семестр

Задача - 4 балла

При исследовании крови больного обнаружены следующие изменения. Количество эритроцитов - $2,8 \cdot 10^{12}/л$, концентрация гемоглобина - 93 г/л, ЦП- 1,0. Тромбоцитов - $120 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $40 \cdot 10^9/л$; Б - 0, - 1, Мц - 0, Ю - 0, Пя - 0; Ся - 9, лимфобласты - 1, пролимфоциты - 5, Л - 80, М - 4. В мазке преобладают микролимфоциты, много теней Боткина-Гумпрехта.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или системные)?

2. К какому основному виду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию, а? хроническая или острая форма этого процесса?

3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови?

4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?

5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

- 1) системное
- 2) злокачественные иммунопролиферативные болезни
- 3) острая
- 4) о нарушении функций красного костного мозга (его подавлении), сниженным содержанием в крови тромбоцитов и эритроцитов
- 5) системное заболевание, относящееся к злокачественно иммунопролиферативным заболеваниям, находящийся в острой стадии

Задача - 4 балла

В результате автомобильной аварии у пострадавшего имеется перелом 3-7 ребер слева.

1. Какие клинические признаки появятся со стороны внешнего дыхания?

2. Каков их механизм?

3. Возникнет ли дыхательная недостаточность и какого типа?

- 1) частое поверхностное дыхание
при дыхании участок грудной клетки движется парадоксально
- 2) маятниковобразного движения воздуха из лёгкого на здоровой стороне в противоположное скомпрометированное лёгкое и обратно
- 3) есть шанс возникновения, рестриктивная

Задача - 4 балла

У пациентки 50-ти лет, страдающей бронхиальной астмой, появились боли в эпигастральной области и диспепсические расстройства. При сборе анамнеза установлено, что больная длительное время принимала глюкокортикоиды. Кислотность желудочного сока повышена. Какую форму патологии можно заподозрить у данной больной? Какой механизм обусловил повышение секреции в желудке в данном случае?

- 1) язвенную болезнь
- 2) снижение синтеза простагландинов

Задача - 5 баллов

Пациент Л., 40 лет. При осмотре: лицо одутловатое, веки набухшие, кожа бледная, за последние 2 недели масса тела увеличилась на 6 кг. При исследовании выявлены артериальная гипертензия и расширение границ сердца. Анализ мочи: значительная протеинурия. Анализ крови: гипопропротеинемия, альбумино-глобулиновый коэффициент снижен, незначительная гипернатриемия.

1. Какс Каков патогенез отёков у данного пациента? Опишите их механизмы.

2. Опишите патогенез нарушений белкового обмена у данного пациента.

3. К каким осложнениям это может привести?

1)гломерулярное поражение почек. Потеря белка с мочой-- снижение синтеза альбумина в печени-- гипоальбумения-- снижение онкотического давления плазмы -- перемещение жидкости в интерстициальное пространство

2)Повышение фильтрации белка из плазмы через клубочковый фильтр

3) отеку мозга, сетчатки. ТЭЛА, тромбозы

Задача - 4 балла

В клинику госпитализирована пациентка 43-х лет с жалобами на мышечную слабость, постоянное чувство жажды, частое мочеотделение, временами судороги верхних и нижних конечностей. АД - 160/100 мм рт.ст., которое не снижается в ответ на введение антигипертензивных препаратов. Результаты исследования: глюкоза крови - 6,4 ммоль/л, натрий - 162 ммоль/л, гипокалиемия. Диурез - 650 мл в сутки.

1. Какую патологию можно предположить у больной?

2. Объясните механизм наблюдаемых явлений.

1) Первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона)

2) Увеличение синтеза минералокортикостероидов -- гипернатриемия-- гипокалиемия-- гипохлоремия-- метаболический алкалоз

Задача - 5 баллов

Больная 65-ти лет жалуется на общую слабость, сердцебиение и одышку при умеренной физической нагрузке, к вечеру отечность на нижних конечностях. ЧСС - 92/мин, АД - 140/70 мм рт. ст. На ЭКГ признаки ишемии и дистрофии миокарда.

1. Как называется возникшее состояние?

2. Каков его механизм?

3. Чем объясняется такая симптоматика данной формы патологии?

4. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

1.Сердечная недостаточность по правожелудочному типу

2.Изменение минутного объема сердца

3.Патогенез развития отечного синдрома при ХСН. В основе формирования отечного синдрома при СН лежит снижение сократительной способности миокарда с уменьшением сердечного выброса и увеличением конечно-диастолического объема и давления. При этом повышается давление в левом предсердии и легочных венах с последующим развитием явлений венозного застоя в малом круге кровообращения, отека легких

4.Лекарственная терапия чаще всего включает применение кардиотонических средств (обычно сердечных гликозидов), мочегонных средств, а также периферических вазодилататоров или

ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). По показаниям назначают также противоаритмические препараты калия.

Задача - 4 балла

Экспериментальному животному произведена ваготомия, вследствие чего изменился характер дыхания.

1. Какие нарушения дыхания возникли у животного?

2. Каков механизм возникших изменений?

3. При каких заболеваниях у человека могут наблюдаться аналогичные изменения характера дыхания?

1. Двусторонней ваготомии

2. Влияние раздражения центрального конца блуждающего нерва на дыхание, влияние раздражения шейного симпатического ствола на дыхание

3. Применяемая для лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также рефлюкс-эзофагита и других заболеваний пищевода и заключающаяся в пересечении блуждающего нерва или его отдельных ветвей, стимулирующих секрецию соляной кислоты в желудке

Задача - 5 баллов

У пациентки, страдающей желчнокаменной болезнью, кожные покровы и слизистые имеют желтушную окраску. В крови повышен уровень общего билирубина.

1. Какой печеночный синдром наблюдается в данном случае?

2. Поясните его патогенез.

3. Какие изменения показателей продуктов обмена желчных пигментов и желчных кислот наблюдаются в этом случае в крови и моче?

1. Механическая желтуха

2. Происходит закупорка протоков и это приводит к гипертензии желчи

3. Отсутствует уробилин, много желчных пигментов; биохимический анализ крови – повышение уровня билирубина за счёт прямой фракции, повышение ЩФ, ГГТП, холестерина; при длительной желтухе повышение трансаминаз и диспротеинемия, появление патологического липопротеида X, снижение протромбина, диспротеинемия

Задача - 4 балла

В клинику обратился мужчина 28-ми с жалобами на ноющую боль в поясничной области слева, повышение температуры тела до 37,2 °С на протяжении месяца. В анамнезе хронический тонзиллит. Объективно: АД - 170/110 мм рт.ст., пульс - 90 в минуту, симптом Пастернацкого слева слабо положительный. В анализе крови - азотемия. В моче - белок, эритроциты. Диурез - 700 мл.

1. Какая патология возникла у больного?

2. Объясните механизм наблюдаемых явлений.

1. Гломерулонефрит

2. Комплексы антиген-антитело откладываются в капиллярах почечных клубочков, ухудшая кровообращение, вследствие чего нарушается процесс выработки первичной мочи, происходит задержка в организме воды, соли и продуктов обмена, снижается уровень противогипертензивных факторов. Все это приводит к артериальной гипертензии и развитию почечной недостаточности.

Задача - 4 балла

Больная 35 лет жалуется на бессонницу, быструю утомляемость, раздражительность, беспричинное беспокойство, рассеянность, плаксивость, повышенную потливость, плохую переносимость тепла. Больная суетлива, делает много быстрых ненужных движений, многословна, резко выражено пучеглазие. Кожа теплая, влажная, тонкая. Подкожно-жировой слой развит слабо, артериальное давление 130/50 мм рт.ст., пульс - 108 в мин.

1. Какую патологию можно заподозрить у больной и какие дополнительные исследования это подтвердят?

2. Объясните патогенез этой патологии.

1. Увеличенная щитовидная железа, Базедова болезнь

Дополнительные исследования: биопсию железы, общий анализ крови, биохимический анализ крови, гормональные пробы - ТТГ, свТ4, свТ3, УЗИ щитовидной железы, иммунологические исследования - Ат к рецептору ТТГ, радиоизотопное сканирование - сцинтиграфия щитовидной железы.

2. Патогенез - в результате нарушения иммунологической толерантности аутореактивные лимфоциты (CD4+, CD8+ Т-лимфоциты инфильтрируют паренхиму ЩЖ, где распознают ряд антигенов, которые презентуются дендритными клетками, макрофагами, В-лимфоцитами, HLA-DR фолликулярными клетками.

Стимуляция В-лимфоцитов > Ат к рецептору ТТГ (LATS/ long-acting thyroid stimulator, IgG) -> активное состояние р ТТГ -> стимуляция захвата йода, синтеза тиреоидных гормонов -> тиреотоксикоз

Задача - 4 балла

Больной жалуется на голодные, вечерние и ночные боли в пилородуоденальной зоне, изжогу, отрыжку. Appetit сохранен и даже повышен. Боли с юношеских лет, обострения наступают в осеннее время года, много курит, питается нерегулярно, кислотность и секреция натошак и после стимуляции повышена.

1. Какое заболевание развилось у больного?

2. Какие факторы могли стать причиной возникновения болезни?

3. Объясните механизм развития?

1) язвенная болезнь привратника желудка или луковицы 12-типерстной кишки.

2) нерегулярное питание, стресс, курение натошак, наследственная предрасположенность

3) нарушение баланса между фактора агрессивности желудочного сока и факторов защиты 12-ти перстной кишки в сторону преобладания факторов агрессии

Задача - 4 балла

В результате автомобильной аварии у пострадавшего имеется перелом 3-7 ребер слева.

1. Какие клинические признаки появятся со стороны внешнего дыхания?

2. Каков их механизм?

3. Возникнет ли дыхательная недостаточность и какого типа?

1) частое поверхностное дыхание

при дыхании участок грудной клетки движется парадоксальн

2) маятникообразного движения воздуха из лёгкого на здоровой стороне в противоположное скомпрометированное лёгкое и обратно

3) есть шанс возникновения, рестриктивная

Задача - 5 баллов

Больная 65-ти лет жалуется на общую слабость, сердцебиение и одышку при умеренной физической нагрузке, к вечеру отечность на нижних конечностях. ЧСС - 92/мин, АД - 140/70 мм рт. ст. На ЭКГ признаки ишемии и дистрофии миокарда.

1. Как называется возникшее состояние?

2. Каков его механизм?

3. Чем объясняется такая симптоматика данной формы патологии?

4. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

1) Недостаточность правожелудочкового типа

2) Повышение венозного давления

3) снижением функциональности миокарда правого желудочка, нарушениями в большом круге кровообращения

4) уменьшение объема крови в большом круге кровообращения (введение мочегонных) усиление сократительной способности миокарда (применяются сердечные гликозиды)

Задача - 4 балла

У пациента диагностирован ДВС-синдром.

1. Какое грозное осложнение со стороны надпочечников может развиваться?

2. Каковы принципы патогенетической коррекции этого состояния.

Один из основных органов, которые поражает синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Орган увеличивается в размерах, его ткань пропитана кровью, а граница между корковым и мозговым слоем неразличима. Отмечаются кровоизлияния в капсулу и окружающую жировую ткань. В просвете сосудов нередкой находкой является обнаружение фибриновых микротромбов, но их стенка в большинстве случаев интактна (не повреждается). Длительное нарушение микроциркуляции ведёт к некробиотическим изменениям в мозговом и корковом веществе надпочечников. Отмечаются множественные кровоизлияния, от точечных до массивных,

в толщу органа, нередко развивается синдром Уотерхауса – Фридериксена (острая надпочечниковая недостаточность ввиду двустороннего кровоизлияния);

Задача - 4 балла

Пациентке с диффузным токсическим зобом по показаниям была назначена предельно-субтотальная резекция щитовидной железы. После оперативного вмешательства у больной возникли фибриллярные подергивания мышц, приступы клонических судорог.

1. Что наиболее вероятно обусловило развитие симптоматики в данном случае?

2. Объясните механизм наблюдаемых симптомов.

1. Наиболее вероятное- это повышение содержания кальция в крови

2. ТГ увеличивает уровень кальция в сыворотке, повышая его абсорбцию в почках и кишечнике, быстро мобилизует кальций и фосфат из костной ткани (костная резорбция), увеличивает дистальную периферическую реабсорбцию кальция и стимулирует преобразование витамина Д в его наиболее активную форму, кальцитриол (что увеличивает всасывание в кишечнике поступающего с пищей кальция).

Задача - 4 балла

При механической желтухе отмечается снижение свертываемости крови.

1. За счет нарушения синтеза какого вещества это происходит?

2. Какие нарушения при этом произойдут и каков их механизм?

Желчь не поступает в кишечник, нет эмульгирования жиров, не поступает жирорастворимые витамины, витамин К –жирораств витамин, зависимый фактор свертывания, поэтому снижается свертывание кровь

Задача - 5 баллов

У юноши 15-ти лет после вакцинации против дифтерии через 2 недели появились отеки на лице. При обследовании обнаружено: креатинин крови 1,12 ммоль/л. В моче значительное количество белка, много лейкоцитов и эритроцитов.

1. Какое поражение почек отмечается у юноши?

2. Каков механизм возникающих изменений?

3. Как называются имеющиеся изменения состава мочи?

1.гломерулонефрит

2.Почечные отеки- отеки, развивающиеся за счет нарушения проницаемости капилляров и повышенной продукции альдостерона корой надпочечников. Кроме того, важное значение в возникновении отеков имеет понижение онкотического давления белков плазмы крови (за счет их усиленного выведения с мочой) и повышение внутрикапиллярного давления, которое способствует усиленной фильтрации жидкости в ткани и понижает ее обратную реабсорбцию.

3. протеинурия

Задача - 5 баллов

В результате эмоционального напряжения у человека зарегистрировано 126 сердечных сокращений в минуту.

1. Как оценить такую частоту сердечной деятельности?

2. Каков механизм возникших изменений?

3. Какие изменения возникнут на ЭКГ?

1) Данную частоту сердечных сокращений мы можем оценить как синусовая тахикардия. Синусовая тахикардия - это увеличение в покое частоты генерации импульсов возбуждения в СА-узле выше нормы (более 90 импульсов в мин) с одинаковыми интервалами между ними

2) ускорение спонтанной диастолической деполяризации мембраны клеток СА-узла

3) Для синусовой тахикардии характерно:

- увеличение ЧСС больше 100 в мин

- сохранение правильного синусового ритма;

- положительный зубец Р в отведениях I, II, aVF, V4-V6;

- при выраженной СТ: наблюдается укорочение интервала P-Q(R) (но не меньше 0.12 с) и продолжительность интервала Q-T,

увеличение амплитуды Р в отведениях I, II, aVF,

увеличение или снижение амплитуды зубца Т

косовосходящая депрессия сегмента RS-T (но не более 1,0 мм ниже изолинии

Задача - 5 баллов

У больной хроническим гломерулонефритом отмечается повышение уровня АД до 180/120 мм рт. ст., тахикардия, боли в области сердца, отеки на нижних конечностях. Диагностирована гипертоническая болезнь.

1. Какой механизм является ведущим в развитии данной формы гипертензивного состояния?

2. Как можно объяснить механизм возникших при этом симптомов?

3. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

1) в клетках юктагломерулярного аппарата, в области приводящих артерий почек, где имеются гранулярные клетки, вырабатывается вещество, названное ренином и выделяющееся непосредственно в просвет сосуда. сам ренин не вызывает повышения АД, а реализует свое прессорное действие через белки крови. Реакция протекает по следующему механизму: ренин реагирует с альфа глобулином крови (гипертензиногеном) и образуется ангиотензин I; ангиотензин I взаимодействует с превращающим фактором плазмы, что приводит к образованию ангиотензина II, обладающего прессорным действием на сосудистую стенку.

2) ишемия почек - выброс ренина - спазм сосудов

3) основное внимание уделено препаратам – ингибиторам ангиотензин-конвертирующего фермента и блокаторам кальциевых каналов.

Задача - 4 балла

Крысу, предварительно голодавшую 24 часа, иммобилизовали и поместили на 4 часа в холодильную камеру с температурой +4°C. Результаты анализа желудочного содержимого крысы через 24 часа: общая кислотность-90 т.е., свободная HCl - 60 т.е. На вскрытии обнаружено, что слизистая оболочка желудка гиперемирована, имеется несколько эрозий.

1. Какое состояние возникло у животного и каковы его причины?
2. Объясните механизм наблюдаемых явлений.

1) У животного наблюдается повышение кислотности желудочного содержимого (гиперхлоргидрия), то есть дисбаланс между защитными и повреждающими факторами

Гиперсекреция и гиперацидитас вызывают задержку пищевых масс в желудке (спазм привратника), что приводит к брожению, затем отрыжке, изжоге, рвоте. Выпадают стимулы для перистальтики – возникают запоры.

2) вследствие этого возникли повреждения и эрозии слизистой оболочки желудка

Задача - 5 баллов

Больная 58-ми лет находилась на лечении в краевой больнице с диагнозом: рак Фатерова сосочка, желтуха, желудочно-кишечное кровотечение. Вопросы: 1) Поясните, что послужило причиной развития данной желтухи. 2) Назовите, какие желчные пигменты можно обнаружить в крови и моче при данной желтухе. 3) Как изменяется содержание желчных кислот в крови и в кишечнике?

1) Механическая желтуха при раке

Чаще всего синдром проявляется при метастазах в печень, поскольку именно она отвечает за очистку организма — сюда попадают раковые клетки из венозной крови, что повышает риск появления вторичных узлов

2) прямого билирубина (более 20 мкмоль/л); щелочной фосфатазы; аминотрансферазы (повышаются незначительно); холестерина.

3) Содержание повышается

Задача - 5 баллов

Больная жалуется на головные боли, резкую слабость, одышку, тошноты, иногда с рвотой, частые носовые кровотечения. Несколько лет назад перенесла острый гломерулонефрит. Объективно: кожа сухая, бледная, отеков нет, АД повышено, в крови небольшая нормохромная анемия, остаточный азот - 3,1 г/л, креатинин - 0,044 г/л. Суточный диурез 2500 мл, плотность мочи - 1010, присутствует белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры.

1. Дайте оценку состояния АД у больной и объясните механизм этого явления.
2. Каков механизм возникшей анемии?
3. Оцените характер изменения биохимического состава крови и качественного состава мочи.

4. Какой вид нарушения функционального состояния почек развился у больной вследствие заболевания?

1) АД повышено. Ишемия почки приводит к образованию в юкста-гломерулярном аппарате ренина, вследствие действия которого ангиотензин-1 превращается в ангиотензин-2, что приводит к повышению сосудистого тонуса и повышению АД (гипертензии)

2) недостаточная продукция эритропоэтина, появление в плазме больных ингибитора эритропоэтина; наличие в крови фактора, гемолизирующего эритроциты; дополнительно - угнетение костного мозга азотсодержащими веществами; гематурия; проявления геморрагического диатеза; дефицит железа; потеря трансферрина с мочой при протеинурии; дефицит цианкобаламина

3) Цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, протеинурия

4) Нефротический синдром возникший вследствие перенесенного острого гломерулонефрита

Задача - 4 балла

В клинику детских болезней поступил мальчик 3 лет. При осмотре: ребенок намного ниже возрастной нормы роста; с короткой шеей, руками и ногами; большим животом; голова крупная, лицо одутловатое, бледное, маскообразное. АД - 80/50 мм. рт.ст., пульс - 45 в минуту. Щитовидная железа при пальпации не увеличена. В крови снижено содержание Т3 и Т4.

1. Какая форма патологии развилась у ребенка? Ответ обоснуйте данными из задачи?

2. В чем причина ее возникновения и каковы механизмы развития?

1) У мальчика гиподисфункция щитовидной железы (гипотиреоз). Об этом свидетельствуют данные осмотра (маленький рост, короткая шея и конечности, одутловатое лицо, гипотензивный синдром, брадикардия), а также данные лабораторного исследования - в крови снижена концентрация Т3 и Т4

2) Возможны наследственные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов, тиротропного гормона и/или тиротропин-рилизинг-фактора гипоталамуса, пороки развития,

Патогенез гипотиреоза связан с недостатком в организме тиреоидных гормонов, что приводит к снижению основного обмена, накоплению гликогена, снижению интенсивности липолиза и синтеза белков, а также к общему снижению уровня биоэнергетики организма

Задача - 5 баллов

Во время осмотра больной 25-ти лет было обнаружено: рост средний, лицо лунообразное, кожа на нем с багровым оттенком, избыточное отложение жира на животе и бедрах, кости тонкие. Отмечаются красные полосы растяжения на коже живота и плеч. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст., сахар крови 7,0 ммоль/л. Рентгенологически: турецкое седло расширено. Был поставлен диагноз болезнь Иценко Кушинга.

1. Назовите, нарушение функции какой железы можно заподозрить у пациента?

2. Перечислите гормоны, синтезируемые поражённой железой.

3. Объясните механизм развития описанных симптомов

1) Мы можем заметить нарушение функции надпочечников (гиперкортицизм)

2) В клубочковой зоне образуются гормоны, называемые минералокортикоидами. К ним относятся: Альдостерон, Кортикостерон, Дезоксикортикостерон

В пучковой зоне образуются глюкокортикоиды, к которым относятся: Кортизол, Кортизон

В сетчатой зоне производятся половые гормоны

Клетки мозгового вещества вырабатывают катехоламина- адреналин и норадреналин

3) Артериальная гипертензия. Выявляется у пациентов с гиперкортицизмом. Причины: сосудистые и другие эффекты кортизола (включая задержку натрия), увеличение выработки альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечника и его уровня в крови

Мышечная слабость, гиподинамия. Причины: гипокалиемия, уменьшение внутриклеточного $[K^+]$ и увеличение внутриклеточного $[Na^+]$, снижение содержания глюкозы в мышечных волокнах (обусловлено контринсулярным эффектом избытка кортизола), дистрофические изменения скелетных мышц.

Гипергликемия и нередко – сахарный диабет. . Причина: контринсулярные эффекты избытка кортизола.

Задача - 5 баллов

У женщины 45-ти лет после травмы в результате автокатастрофы возник паралич верхней и нижней конечности слева, потеря болевой и температурной чувствительности справа, частичное снижение тактильной чувствительности с двух сторон.

1. Для поражения какого отдела нервной системы указанные изменения являются наиболее характерными?

2. Объясните механизм наблюдаемых явлений

1) Данные поражения наиболее характерны для центрального отдела ЦНС

2) Паралегия – отсутствие произвольных движений в двух конечностях. Наблюдается при поражении на уровне грудного или поясничного отдела спинного мозга.

Сразу после повреждения спинного мозга возникает неврологический синдром, получивший название «спинальный шок». Для этого состояния характерно снижение тонуса и полное отсутствие произвольных и рефлекторных движений мышц, иннервируемых сегментами спинного мозга ниже места повреждения. Наблюдается необратимая потеря всех видов чувствительности тех участков тела, чувствительность которых обеспечивалась нервами, входящими в спинной мозг ниже уровня перерезки и обратимая потеря регуляции вегетативных функций крестцовых сегментов

Задача - 4 балла (без 3 вопроса)

Утром после сна длительно болеющий человек быстро встал с постели и почувствовал слабость, головокружение, нарушение равновесия. Через 2 - 3 минуты эти явления исчезли, хотя некоторое время у него были учащенными дыхание и сердечная деятельность.

1. Как называется это явление?

2. Каков механизм возникших при этом нарушений?

3. Каков принцип патогенетической коррекции данного состояния?

- 1) ортостатической гипотензии
- 2) нейрогенный
- 3)??

Задача - 4 балла

Мужчина 18-ти лет жалуется на одышку, слабость, быструю утомляемость при движении. Имеется врожденная недостаточность аортальных клапанов. Объективно отмечается бледность кожных покровов, слабый цианоз губ, ЧСС - 78/мин, АД - 140/70 мм рт. ст.

1. Какое состояние возникло у больного?
2. Каков его механизм?
3. Как можно объяснить наблюдаемые при этом явления?
4. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

1. Сердечная недостаточность
2. Перегрузка сердца объемом
3. Обусловлены сердечной недостаточностью
4. Улучшить трофику трикуспидального клапана

Задача - 4 балла

В эксперименте на белой крысе была воспроизведена модель электротравмы.

1. Как при этом изменится дыхание?
2. Каков механизм таких явлений?

- 1) остановка дыхания
- 2) поражение дыхательного центра-- спазм вертебральных артерий-- спазм дыхательной мускулатуры -- нарушение проходимости дыхательных путей из-за ларингоспазма

Задача - 4 балла

Больную доставили в хирургическую клинику с приступом острого калькулезного холецистита. При поступлении у нее отмечаются явления раздражения брюшины, которые постепенно нарастают. Выражена желтушность кожных покровов. Общий билирубин крови составляет 80 ммоль/л. В моче стеркобилина нет. Кал обесцвеченный.

1. Какой вид желтухи развился у больной?
2. Укажите за счет какой фракции билирубин крови повышен? Ответ обоснуйте.
3. Объясните механизм указанных нарушений.

1) Механическая

2) прямой . непрямой билирубин преобразованный в прямой не может попасть вместе с желчью в просвет кишечника из-за сдавливания выводных протоков поэтому через сосуды печени он попадает в кровь

3) Пусковым моментом развития механической желтухи является застой желчи, связанный с отсутствием, недоразвитием желчных ходов, их сужением, обтурацией изнутри или сдавливанием извне

Задача - 4 балла

У больного 20-ти лет через три недели после перенесенной стрептококковой ангины развился острый диффузный гломерулонефрит, вследствие которого нормализация функции почек произошла только после проведения десенсибилизирующей терапии.

1. Каков механизм возникновения и развития такой патологии?

2. Почему этот гломерулонефрит возник через три недели после перенесенной ангины?

3. Какие функции почек и как нарушаются при этой форме патологии?

1) Патогенез острого гломерулонефрита заключается в том, что при развитии стрептококковой инфекции и попадании экзогенного антигена в организм, антителообразующие клетки в увеличенном количестве начинают продуцировать антитела для связывания с антигеном и формирования иммунного комплекса. Часть этих комплексов реутилизируется непосредственно клетками гранулоцитарного ряда в периферическом русле, оставшаяся часть попадает в ткань клубочка и откладывается там. Далее наблюдается активация системы комплемента, что в свою очередь привлекает в зону клубочка нейтрофилы. Нейтрофилы при фагоцитозе иммунных комплексов в зоне базальной мембраны выбрасывают лизосомальные ферменты, тем самым, повреждая эти участки мембраны. Помимо нейтрофилов в гломерулярную зону приходит большое количество моноцитов. Моноциты появляются в ткани раньше других клеток, образуют моноцитаный инфильтрат, который участвует в продукции ИЛ-1бета, последний запускает пролиферацию мезангиальных клеток, вследствие чего развивается состояние патологической пролиферации гломерулярных клеток. В дальнейшем большое внимание уделяется механизму апоптоза. На высоте пролиферации гломерулярных клеток, а также нейтрофилов, моноцитов и пришедших Т-лимфоцитов активный апоптоз быстро восстанавливает и очищает структуру клубочка.

2) инкубационный период

3) снижается фильтрационная и реабсорбционные функции почек

Задача - 4 балла

У больного обнаружено равномерное увеличение щитовидной железы, развившееся через 2 года после увольнения со службы на атомной подводной лодке. Основной обмен, температура тела, пульс, частота дыхания - снижены. Пациент сонлив, речь медленная, невнятная.

1. Какая форма патологии щитовидной железы развилась у больного? Ответ обоснуйте данными из задачи

2. Каковы звенья патогенеза злобной трансформации щитовидной железы у пациента?

3. Объясните механизм каждого из симптомов у пациента?

- 1) гипофункция. температура тела пульс частота дыхания снижены
- 2) недостаток йода в организме-- уменьшение синтеза тиреоидных гормонов-- компенсаторное увеличение синтеза тиреотропина-- гиперплазия ткани щитовидной железы-- зоб
- 3) из-за недостатка выработки тиреотропных гормонов наблюдается угнетение в головном мозге центров дыхания и терморегулирования, снижение тонуса симпатических нервов

ОЦЕНКА - 4

В результате эмоционального напряжения у человека зарегистрировано 126 сердечных сокращений в минуту.

1. Как оценить такую частоту сердечной деятельности?

2. Каков механизм возникших изменений?

3. Какие изменения возникнут на ЭКГ?

1. Тахикардия
2. Возникновение дисбаланса между симпатической и парасимпатической нервными системами. В данном случае у человек преобладает симпатическая нервная система (повышенный выброс катехоламинов).
3. Больше частота, меньшее расстояние RR. Изменений в зубцах не будет.

ОЦЕНКА - 4

Больной жалуется на общую слабость, одышку, повышение температуры тела, которые возникли после переохлаждения. Отмечается цианоз губ, ЧД - 28/мин, ЧСС - 90 уд/мин. Рентгенологически обнаружен правосторонний экссудативный плеврит.

1. Какое нарушение дыхания наблюдается у больного?

2. Каков его механизм?

3. Объясните причины и механизмы возникающих проявлений?

4. Принципы патогенетической коррекции возникшего состояния.

1. У данного пациента тахипноэ
- 2.3. В результате экссудативного плеврита происходит уменьшение дыхательной поверхности легких (плевра менее подвижна) + сдавление легочной ткани экссудатом --> как следствие дыхание становится более поверхностным и количество вдыхаемого воздуха становится меньше --> гипоксия --> учащение дыхания.
4. Прежде всего лечение плеврита, использование мочегонных средств для уменьшения количества экссудата, в тяжелых случаях плевральная пункция и убирать экссудат.

ОЦЕНКА – 5

У пациента с воспалительным процессом в полости рта наблюдается обильное отделение слюны (до 5 л в сутки).

- 1. Какие механизмы регулируют слюноотделение?**
- 2. Характеризуйте возможные причины повышенного слюноотделения.**
- 3. К каким последствиям приводит избыточное отделение слюны**

1. Слюноотделение регулируется парасимпатической и симпатической нервной системами. Симпатическая НС уменьшает выработку слюноотделения, но концентрация пищеварительных ферментов больше, в парасимпатике наоборот.

+ раздражение механо- и хеморецепторов влияет на выработку слюны.

Так же можно сказать что регулируется условными и безусловными рефlekсами. Например безусловный это все та же симпатическая и парасимпатическая НС, а условный связан с приемом пищи.

2. Поражение ЦНС (возбуждение центра слюноотделения), беременность, яды, воспалительные процессы полости рта, гельминтоз, тошнота и рвота.
3. Прежде всего при выделении слюны в таком количестве (5л) будет развиваться обезвоживание, будет происходить нейтрализация желудочного сока и нарушится процесс пищеварения, также будет нарушение речи, нарушение минерализации зубов, мацерация уголков рта

ОЦЕНКА – 5

Пациент Л., 40 лет. При осмотре: лицо одутловатое, веки набухшие, кожа бледная, за последние 2 недели масса тела увеличилась на 6 кг. При исследовании выявлены артериальная гипертензия и расширение границ сердца. Анализ мочи: значительная протеинурия. Анализ крови: гипопропротеинемия, альбумино-глобулиновый коэффициент снижен, незначительная гипернатриемия.

- 1. Каков патогенез отеков у данного пациента? Опишите их механизмы.**
- 2. Опишите патогенез нарушений белкового обмена у данного пациента.**
- 3. К каким осложнениям это может привести?**

1. В результате воспалительного процесса происходит повреждение нефрона --> повышается проницаемость стенки гломерулярных капилляров --> протеинурия --> гипопропротеинемия --> уменьшение онкотического давления плазмы крови --> уменьшается объем плазмы и приток крови к почкам --> включается ренин-ангиотензиновая система(альдостерон, ренин) --> увеличивается реабсорбция натрия и происходит задержка воды --> отеки

2. В результате повышенного выведения белков с мочой нарушается водно-солевой обмен (гипернатриемия) и снижается синтез белка --> несоответствие между поступлением белка и выведением --> отеки

3. Обезвоживание, почечная эклампсия, отек мозга, анасарка, ОПН, тромбозы

ОЦЕНКА- 5

В поликлинику обратилась женщина 45-ти лет с жалобами на слабость, сонливость, забывчивость, выпадение волос. Объективно: увеличение щитовидной железы, отечность, ЧСС - 45 в минуту, АД - 100/60 мм рт.ст., температура тела - 35,9 °С.

1. Какая форма патология наиболее вероятно возникла у больной?

2. Объясните механизм наблюдаемых явлений.

1. У данной пациентки гипофункция щитовидной железы - гипотиреоз

2. В результате дефицита гормонов щитовидной железы нарушается основной обмен и другие.

Основной обмен снижен --> зябкость, снижение температуры тела

Нарушение углеводного обмена --> нарушение окисления --> снижение накопления энергии, снижение уровня глюкозы --> слабость, сонливость

Нарушение белкового обмена --> белки в ЦНС не дифференцируются исходя из этого забывчивость и замедление мыслительных процессов

Задержка воды в организме --> деструкция мукополисахаридов в клетке --> мукоидное набухание --> отек

Снижен глюконеогенез из жиров --> ожирение + в результате нарушения жирового обмена гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия --> путь к атеросклерозу

По поводу гипотонии: снижение уровня ТЗ --> повышен вазопресин и снижен натрийуретический пептид --> задержка Na и воды --> артериальная гипотензия

ОЦЕНКА – 4

У ДВАДЦАТИЛЕТНЕГО ЮНОШИ РОСТ РАВЕН 130 СМ, ДЛИНА ТУЛОВИЩА ПРЕОБЛАДАЕТ НАД ДЛИНОЙ КОНЕЧНОСТЕЙ, ЛИЦО МОРЩИНИСТОЕ, ПРИ НОРМАЛЬНОМ ПСИХИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ УМСТВЕННАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СНИЖЕНА.

1. КАКАЯ ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ НАБЛЮДАЕТСЯ В ЭТОМ СЛУЧАЕ?

2. ОБЪЯСНИТЕ ПАТОГЕНЕЗ ВОЗНИКШИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ?

1. Гипофизарный нанизм (недостаточность соматотропного гормона)

2. Поражение аденогипофиза --> недостаточная выработка СТГ --> недостаток соматомедина С --> нет стимуляции ростковых факторов в тканях --> снижена продукция коллагена и синтез хрящевой ткани --> влияние на рост костной, хрящевой ткани и функцию других желез (ЩЖ, половые железы, поджелудочная железа) --> маленький рост

ОЦЕНКА – 5

При исследовании крови больного обнаружены следующие изменения. Количество эритроцитов - $3,0 \cdot 10^{12}/л$, концентрация гемоглобина - 100 г/л, ЦП- 0,9. Тромбоцитов - $140 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $30 \cdot 10^9/л$; Б - 0, Э - 7, Ми - 0, Ю - 3, Пя - 8; Ся - 30, Л - 16, М - 33, монобластов - 3. Анизоцитоз, выраженный пойкилоцитоз, СОЭ – 40 мм/час.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или системные)?

2. К какому основному виду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию, хроническая или острая форма этого процесса?

3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови?

4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?

5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

1. Системные .

2. Хронический монобластный лейкоз.

3. Лейкемическая форма. ($> 20 \cdot 10^9 / л$)

4. О том, что другие ростки клеток красного костного мозга угнетены. При этом анемия и тромбоцитопения определяются только количественными изменениями. Качественные параметры красных клеток крови в норме.

5. Хронический моноцитарный лейкемический лейкоз.

ОЦЕНКА – 4

Больная 65-ти лет жалуется на общую слабость, сердцебиение и одышку при умеренной физической нагрузке, к вечеру отечность на нижних конечностях. ЧСС - 92/мин, АД - 140/70 мм рт. ст. На ЭКГ признаки ишемии и дистрофии миокарда.

1. Как называется возникшее состояние?

2. Каков его механизм?

3. Чем объясняется такая симптоматика данной формы патологии?

4. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

1. Сердечная недостаточность. Перегрузочная

2. Перегрузочная СН может быть вызвана увеличением сопротивления, или увеличением объёма притекающей к сердцу крови.

3. При возникающей СН, проявляется недостаточность кровообращения, это приводит к появлению отеков по вечерам. Повышение ЧСС и АД связаны с компенсаторными механизмами, которые пытаются сохранить постоянство определённых показателей.

Нейрогуморальный ответ: выработка гормонов - адреналин и норадреналин (увелич. объём перекачиваемой крови); со стороны сердца - одышка (нарушение кровообращения)

В связи с повышенным САД возможно развитие слабости и общего недомогания.

4. Для медикаментозной терапии сердечной недостаточности используются такие группы препаратов: диуретики, сердечные гликозиды, сосудорасширяющие средства (нитраты), блокаторы кальциевых каналов, бета-блокаторы. Наиболее важной при сердечной недостаточности является группа препаратов, производных растения наперстянки или «сердечные гликозиды».

ОЦЕНКА – 5

Экспериментальному животному произведена ваготомия, вследствие чего изменился характер дыхания.

1. Какие нарушения дыхания возникли у животного?

2. Каков механизм возникших изменений?

3. При каких заболеваниях у человека могут наблюдаться аналогичные изменения характера дыхания?

1. Дыхание замедлится, станет редким и глубоким

2. По блуждающему нерву к дыхательному центру идут волокна от рецепторов растяжения лёгких, что реализуется рефлексом геринга-Брейера. При перерезке афферентация нарушена, поэтому тормоз наступает раньше - замедление и увеличение глубины дыхания.

3. Такой тип дыхания может встречаться при лихорадке, пневмониях, застое в лёгких, ателектазе.

ОЦЕНКА – 5

Больной жалуется на боли в эпигастриальной области, изжогу. Титрование желудочного сока показало: общая кислотность - 80 т.е., свободная HCl - 50 т.е., связанная HCl - 25 т.е.

1. Оцените состояние кислотности желудочного сока данным случае.

2. При каких заболеваниях может встречаться?

3. Характеризуйте механизмы регуляции выработки желудочного сока

1. Кислотность желудочного сока повышена, гиперхлоридия

2. При гиперацидном гастрите, язве желудка

3. 3 фазы нейрогуморальных механизмов:

Сложнорефлекторная (мозговая) фаза:

Условнорефлекторный компонент - запальный желудочный сок (высокая кислотность и большая протеолитическая активность). Безусловнорефлекторный компонент.

Желудочная фаза секреции: начинается с поступления пищевого комка в желудок.

Кишечная фаза начинается при переходе кислого химуса в двенадцатиперстную кишку.

Нервная регуляция: Блуждающий нерв (медиатор ацетилхолин) усиливает секрецию и моторику желудка. Симпатические нервы (медиатор норадреналин) тормозят.

Гуморальная регуляция: Гастрин, гистамин, мотиллин стимулируют секрецию и моторику желудка;

Соматостатин, ХЦК-ПЗ, гастрон, секретин - тормозят.

ОЦЕНКА – 5

Больному 25-ти лет установлен диагноз хронического гепатита. Больной жалуется на потерю массы тела на 10 кг на протяжении 2-х месяцев. Объективно: кожа сухая, шелушащаяся, бледная с желтоватым оттенком, мелкоочечные кровоизлияния на коже, кровоточивость десен.

1. Нарушение каких функций печени наблюдается при этом заболевании?

2. Каков механизм описанных явлений?

1. Расстройства белоксинтетической и функции печени.

2. У данного пациента наблюдается геморрагический синдром (кровоточивость десен и мелкоочечные кровоизлияния на коже), который обусловлен нехваткой факторов крови, большая часть которых синтезируется в печени. Также признаки шелушения кожи и её сухость объясняются снижением синтеза коллагена и прочих белков, обеспечивающих здоровое состояние кожи. Бледность с желтоватым оттенком вероятнее всего вызваны повышенным содержанием в крови желчных пигментов, это в свою очередь обусловлено поражением гепатоцитов и повышением вследствие этого билирубина крови и желчных кислот крови.

ОЦЕНКА – 4

Больная жалуется на головные боли, резкую слабость, одышку, тошноты, иногда с рвотой, частые носовые кровотечения. Несколько лет назад перенесла острый гломерулонефрит. Объективно: кожа сухая, бледная, отёков нет, АД повышено, в крови небольшая нормохромная анемия, остаточный азот - 3,1 г/л, креатинин - 0,044 г/л. Суточный диурез 2500 мл, плотность мочи - 1010, присутствует белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры.

1. Дайте оценку состояния АД у больной и объясните механизм этого явления.

2. Каков механизм возникшей анемии?

3. Оцените характер изменения биохимического состава крови и качественного состава мочи?

4. Какой вид нарушения функционального состояния почек развился у больной вследствие заболевания?

1. Гипертензия с высоким уровнем ренина (высокорениновая). Основной ее механизм: поражения почек - нарушения почечного кровообращения - гипоксия юкстагломерулярного аппарата - выделение ренина - активация ренин-ангиотензинной системы.

2. Механизм возникшей анемии - снижение уровня продуцируемого паренхимой эритропоэтина, что, собственно, приводит к анемии.

Также через поврежденный почечный фильтр эритроциты выходят в мочу.

3. Креатинин - в норме, полиурия, в моче преобладают патологические элементы, такие как : эритроциты, цилиндры, белки.

4. Хронический нефрит в стадии хронической почечной недостаточности.

ОЦЕНКА - 4

Больная 27-ми лет часто болеет ангинами. На протяжении года наблюдается одышка, тремор пальцев рук, утомляемость. Похудела на 6 кг. Жалуется на чувство беспокойства, плохой сон, потливость, температура тела 37,30С.

1. Какая форма патологии щитовидной железы развилась у больной? Ответ обоснуйте данными из задачи

2. В чем причина ее возникновения и каковы механизмы развития?

3. Изменение продукции каких гормонов вызвало возникновение этого состояния?

1. Тиреотоксикоз, т.к. наблюдается одышка, тремор пальцев рук, утомляемость, плохой сон, потливость, повышенная температура тела.

2. Причины возникновения : диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса); функциональная автономия щитовидной железы; йодиндуцированный тиреотоксикоз; аутоиммунный тиреодит, заболевания гипопаратиреоидизма.

Механизм: считается, что токсический зоб это аутоиммунное заболевание. При этом возникают антитела, которые напоминают действие ТТГ, что приводит к стимуляции щитовидной железы и описанному симптомокомплексу.

3. Изменение продукции тиреоидных гормонов.

ОЦЕНКА – 4

В результате эмоционального напряжения у человека зарегистрировано 126 сердечных сокращений в минуту.

1. Как оценить такую частоту сердечной деятельности?

2. Каков механизм возникших изменений?

3. Какие изменения возникнут на ЭКГ?

1. Тахикардия (т.к ЧСС больше 90 ударов в минуту)

2. Из-за эмоционального напряжения (стресса) усиливается влияние на сердце симпатико-адреналовой системы(возбуждается симпатический отдел ВНС) Активация данной системы вызывает мобилизацию катехоламинов и возникает гиперкатехоламинемия, которая в свою очередь пагубно влияет на миокард и вызывает его гипоксию, с целью компенсации гипоксии миокард сокращается быстрее и мы видим тахикардию. Так же в ответ на возникшую гипоксию выделяются гормоны (например адреналин) с целью компенсации гипоксии. Так же при стрессе изменяются реологические свойства крови (увеличение ее вязкости и проницаемости стенок сосудов), что так же увеличивает нагрузку на миокард.

3. На ЭКГ это будет в виде укорочения интервала R-R (интервалы одинаковые)

ОЦЕНКА – 5

Экспериментальному животному произведена ваготомия, вследствие чего изменился характер дыхания.

1. Какие нарушения дыхания возникли у животного?

2. Каков механизм возникших изменений?

3. При каких заболеваниях у человека могут наблюдаться аналогичные изменения характера дыхания?

1. Нарушение центральной регуляции дыхания. Легкие не смогут полноценно расправляться и вдох будет длинным и глубоким (рестриктивная гиповентиляция)
2. Легкие расправляются благодаря возбуждению рецепторов растяжения легких, которые в свою очередь иннервируются блуждающим нервом. Рецепторы растяжения легких расположены в гладких мышцах воздухоносных путей и они миелинизированы волокнами блуждающего нерва.

При перевязке блуждающих стволов, иннервация данных рецепторов страдает и из-за этого возникает ограничение способности легких расправляться и из-за этого увеличивается эластическое сопротивление легких. Это приводит к увеличению работы дыхательных мышц, повышаются энергозатраты на работу дыхательной мускулатуры, развивается инспираторная одышка, гипоксемия и гиперкапния, кривая диссоциации оксигемоглобина.

3. Возникает рестриктивная гиповентиляция из-за патологий плевры (плевриты, плевральные шварты, гидроторакс, пневмоторакс, гемоторакс); нарушения подвижности грудной клетки из-за травмы ГК (например множественных переломов ребер, артритов реберных суставов, деформации позвоночного столба и тд); из-за травмы или воспаления диафрагмы (например при асците, парезе кишечника, перитоните, беременности, повреждении диафрагмального нерва), а так же при патологии иннервации дыхательной мускулатуры как в нашем случае

ОЦЕНКА – 4

Больной жалуется на боли в эпигастральной области, диспепсические расстройства (изжогу, иногда рвоту). При титровании желудочного сока получены данные: общая кислотность - 85 титрационных единиц (ТЕ), свободная HCl - 50 ТЕ, связанная HCl - 30 ТЕ, кислые фосфаты и органические кислоты - 5 ТЕ.

1. Оцените состояние кислотообразующей функции желудка у больного?
2. Какие заболевания будут сопровождаться таким изменением кислотности желудочного сока?
3. Объясните механизм наблюдаемых диспепсических расстройств?

1. Кислотообразующая функция повышенная (гиперацидность)
2. Хеликобактерная инфекция, гиперацидный гастрит, язва желудка, неврозы, гипопаратирioзы, болезнь Кушинга, стрессы, курение, длительное применение НПВС и тд
3. Изжога возникает при забрасывании желудочного сока в пищевод (рефлюкс) при открытом кардиальном сфинктере, это связано с повышенной кислотностью желудочного сока. А рвота (рефлекторная в данном случае) возникает как защитный механизм в ответ на раздражение рецепторов пищевода кислотой, поступающей из желудка в пищевод при несостоятельности кардиального сфинктера

ОЦЕНКА – 5

В хирургический стационар поступил больной с жалобами на значительное увеличение живота в объеме, одышку. При осмотре живот увеличен. При перкуссии определяется свободная жидкость в брюшной полости. На передней брюшной стенке имеется выраженное расширение венозной сети.

1. Для какого синдрома характерны такие изменения?

2. Объясните его патогенез.

3. Назовите возможные причины такого состояния больного.

1. Портальная гипертензия

2. Выделяют предпеченочную, внутрипеченочную, надпеченочную и смешанную портальную гипертензию, и в зависимости от формы гипертензии изменяется ее патогенез.

При внутрипеченочной форме изменяется морфологическое строение печени, происходит изменение ангиоархитектоники -> повышение сопротивления оттоку крови из воротной вены -> формируются прямые портопеченочные анастомозы, которые обеспечивают частичный сброс крови из воротной вены и печеночной артерии в систему печеночных вен -> это ведет к ишемии ткани печени и нарушению метаболизма в гепатоцитах. Возникает перераспределение его в системе чревного ствола, что приводит к увеличению объема кровотока по селезеночной артерии -> развитие спленомегалии. В развитии асцита участвует повышение лимфообразования в печени, снижение онкотического давления крови за счет гипоальбуминемии, нарушения водно-электролитного баланса, замедление инактивации альдостерона и антидиуретического гормона.

При предпеченочной форме синдрома уменьшается портальное кровоснабжение печени, расширяется селезеночная артерия и повышается давление в ней -> развивается спленомегалия (иногда гиперспленизм) Формируются портопортальные анастомозы. При этой форме давление во внутрипеченочных ветвях воротной вены не повышается и сильных нарушений со стороны функции печени не наблюдается.

При надпеченочной форме повышается давление в печеночных венах -> ведет к застою крови в печени и повышению давления в воротной вене и ее притоках -> развивается цирроз печени.

3. Вероятнее всего у пациента внутрипеченочная форма портальной гипертензии (чаще всего это связано с нарушением оттока венозной крови по внутрипеченочным сосудам) причиной может быть цирроз печени (изменяется сосудистая архитектура печени из-за формирования перегородок в синусоидальной сети), миелопролиферативные заболевания, опухоли печени, аномалии развития внутрипеченочного отдела портальной системы. Гепатиты, жировое перерождение печени, паразитарные заболевания и тд

ОЦЕНКА – 5

У женщины 27-ми лет, которая на протяжении двух недель находилась в шоковом состоянии после дорожно-транспортного происшествия, резко уменьшилось выделение мочи.

1. Какое состояние возникло у больной?

2. Какова его причина?

3. Каков механизм возникших нарушений функции почек?

1. Олигурия (менее 5мл мочи на 1 кг массы тела в сутки) или если мочи не более 50мл в сутки - анурия. Вероятнее всего у женщины развилась шоковая почка (ОПН)

2. Резкое падение АД при шоке

3. Резкое снижение артериального давления приводит к резкому снижению кровотока в паренхиме почки -> в ответ на ишемию начинается некроз и отторжение эпителия проксимальных канальцев -> нарушается реабсорбция натрия -> стимулируется выработка ренина, который

поддерживает спазм приносящих артериол -> снижается объем крови поступающий в почки -> снижается клубочковая фильтрация -> уменьшается объем выделяемой мочи

ОЦЕНКА – 5

Пациент жалуется на сердцебиения, тремор рук, потерю веса, утомляемость. Ему поставлен диагноз болезни Грейвса.

1. Поясните патогенез этой болезни.

2. Охарактеризуйте механизмы указанных симптомов.

1. В основе данной болезни лежит аутоиммунное нарушение, которое обычно передается по наследству. На фоне врожденного дефицита Т-супрессорной функции лимфоцитов возникает аутоиммунная реакция по отношению к АГ ЩЖ -> В-лимфоцитами продуцируются АТ (тиреостимулирующие иммуноглобулины), которые приводят к гипертрофии и гиперфункции ЩЖ -> увеличивается продукция трийодтиронина (Т3) и тетраiodтиронина (Т4) -> гиперпродукция данных гормонов ведет к возникновению тиреотоксикоза

2. Тахикардия обусловлена тем, что тиреоидные гормоны подавляют моноаминоксидазную активность миокарда и повышают его чувствительность к катехоламинам -> это ведет к постоянной активации симпатической системы -> развивается стойкая синусовая тахикардия.

Потерю веса и утомляемость можно объяснить тем, что усиливаются обменные процессы в организме (стимулируется глюконеогенез, гликогенолиз, лип и тд), ускоряется катаболизм ГКС и др.

Я думаю, что причиной всех симптомов является развитие катаболического синдрома при гипертиреозе

ОЦЕНКА – 4

У пациентки 50-ти лет выявлена базофильная аденома гипофиза. У нее круглое багрово-красное лицо, гипертрихоз, отложения жира в верхней части туловища, на коже живота, плеч, бедер, «полосы растяжения», пигментация.

1. Какая эндокринная патология наблюдается в этом случае?

2. Поясните патогенез этой стадии возникшего у больной заболевания.

1. Болезнь Иценко-Кушинга

2. Характеризуется высоким содержанием в крови АКТГ и глюкокортикоидов. Изменяется контроль секреции кортиколиберина из-за снижения дофаминовой активности, которая в свою очередь оказывает ингибирующее влияние на синтез кортиколиберина и АКТГ, а также повышается тонус серотониновой системы -> нарушается механизм регуляции функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и суточной секреции кортиколиберина, АКТГ и кортизола -> перестает действовать механизм обратной связи и с одновременным повышением концентрации АКТГ, повышается концентрация кортизола, кортикостерона, альдостерона и тд -> это происходит на постоянной основе и повышенный уровень кортизола ведёт к развитию симптомокомплекса гиперкортицизма.

Возникает АГ из-за сосудистых и других эффектов кортизола (задержка натрия), увеличенной выработки альдостерона. Возникает мышечная слабость, гиподинамия из-за гипокалиемии, уменьшения внутриклеточного калия и увеличение внутриклеточного натрия, снижение

содержания глюкозы в мышечных волокнах, дистрофических изменений скелетных мышц. Стрии возникают из-за активации катаболизма белков и угнетения протеосинтеза в коже -> дефицит в коже коллагена, эластина и тд.

ОЦЕНКА – 4

У больной вследствие нарушения мозгового кровообращения развился паралич (гемиплегия).

1. Функция какой структуры головного мозга нарушена в этом случае?

2. Поясните патогенез гемиплегии и охарактеризуйте ее признаки.

1. Возникает при поражении центрального или периферического двигательного нейрона -> движения становятся невозможными. Скорее всего в данном случае, т.к нарушение мозгового кровообращения, повреждены центральные двигательные нейроны.

2. Гемиплегия развивается при поражении двигательного нейрона пирамидного пути(в нашем случае из-за нарушения кровообращения, возникает гипоксия), нейроны повреждаются из-за дефицита кислорода и глюкозы, АТФ и из-за накопление молочной кислоты, свободных жирных кислот, образование свободных радикалов.

Симптомы - в конечностях отсутствует движение, в парализованных конечностях повышаются сухожильные рефлексы и мышечный тонус(симптом перочинного ножа), суставные рефлексы снижены, а так же появляются патологические рефлексы (рефлексы Бабинского, Гордона, Оппенгейма и тд) . На парализованной стороне может быть отечность, цианоз, похолодание конечностей, возможно нарушение мимической мускулатуры на пораженной или противоположной стороне.

ОЦЕНКА - 5

У больного с гипертонической болезнью появилась головная боль, шум в ушах, рвота, артериальное давление повысилось до цифр 220/160. При обследовании выявлена асимметрия лица справа, отсутствие произвольных движений, повышение сухожильных рефлексов и тонуса мышц правой руки и ноги.

1. Какая форма расстройства двигательной функции нервной системы возникла у больного?

2. Где локализуется очаг повреждения?

3. Объясните механизмы развития такого нарушения двигательной функции.

1. кровоизлияние за счет повышенного давления - инсульт и следствие ишемия данных мотонейронов, что подтверждает "+ симптом" - повышение сухожильных рефлексов и тонуса мышц.

2. двигательная зона коры слева

3. При повышении давления/слабости как таковой сосудистой стенки произошло кровоизлияние(опять же гипертоническая болезнь а значи уже не первое время сосуды были под гипертонией и следствие появилась слабость стенки) после кровоизлияния на месте куда оно произошло прекратился как таковой ток крови + мотонейроны получили во первых изменение в проводимости во вторых ишемию и следствие снижение функции/или даже полное прекращение. Так как с правой стороны все в норме то идет +тонус, левая сторона не может давать этот тонус(перекрестный) следствие идет данное изменение.

ОЦЕНКА - 5

У двадцатилетнего юноши рост равен 130 см, длина туловища преобладает над длиной конечностей, лицо морщинистое, при нормальном психическом развитии умственная работоспособность снижена.

1. Какая эндокринная патология наблюдается в этом случае?

2. Объясните патогенез возникших нарушений при данной патологии

1. так или иначе патология гипоталамо-гипофизарной системы. Гипофизарный нанизм.

2. за счет снижения СТГ идет снижение роста и следствие 130 см, (в литературе указано также 130) за счет того что в детском возрасте идет равномерное развитие до опеределенной точки - идет и ПРОПОРЦИОНАЛЬНОЕ развитие как туловища так и конечностей(зачастую детский возраст) но со временем так как СТГ снижен то трубчатые кости перестают расти в длину следствие конечности МОГУТ начать отставать в развитии(но не обязательно, может сохраняться и относительная пропорциональность) Лицо морщинистое - следствие того, что СТГ в норме влияет на рост и Развитие всех тканей, СТГ снижен следствие Развитие Щитовидки остановилось на определенном уровне(опять же детство) - как следствие тиреодной недостаточности(также в литературе указана бледность и мраморность кожных покровов, скорее всего в данном условии это не указано) Нормальное психическое развитие НО умственная работоспособность снижена - Психо развитие говорит о том что определенные зоны коры и в целом мозг развит нормально - на что хватает того СТГ что был/есть. Умственная работоспособность требует больших нейронных связей + в целом большей развитости головного мозга на что уже не хватает СТГ - другими словами для жизни в первую очередь нужен коллективизм(хотя и с особенностями(литература) но уже на умственную работоспособность идет меньше стг так как она относительно но второстепенна.

ОЦЕНКА – 5

Пациентке с диффузным токсическим зобом по показаниям была назначена предельно-субтотальная резекция щитовидной железы. После оперативного вмешательства у больной возникли фибриллярные подергивания мышц, приступы клонических судорог.

1. Что наиболее вероятно обусловило развитие симптоматики в данном случае?

2. Объясните механизм наблюдаемых симптомов.

1. В норме трийодкальцитонин(паратиреоидный гормон) регулирует обмен кальция, при условии Как в ДАННОМ случае субтотальной резекции скорее всего повреждена 1-несколько паращитовидных желез - следствие уровень трийодкальцитонина снижен и идут в первую очередь нарушения: в почках кальций перестает реабсорбироваться, фосфор наоборот начинает всасываться, в целом идет снижение уровня кальция в крови. Так как для нормальной функции мышц всегда должно быть "равновесие" по кальцию(депо кальция + так или иначе пополнение этого депо) то при условии нарушения обмена : депо не пополняется, кальций вымывается с мочой, кальцитриол также перестает синтезироваться и следствие мышцы не могут функционировать " в полном" объеме а только попытки сократиться/напрячься. следствие подергивания(недостаток) и судороги - невозможность за счет кальция сокращаться и расслабляться с нормальной скоростью = мышца то сократится то расслабится.

2. Описал в ответе №1. + Можно добавить что при норме фосфаты вымывались лишние а в данном случае наоборот начинают накапливаться в плазме крови и как следствие = повышение

частоты сокращения мышц = опять же фибриллярные подергивания мышц(мышцы заставляют сократиться без поступления кальция - если своими словами)

ОЦЕНКА - 5

Пациентка 25-ти лет, страдает хроническим тонзиллитом. Через две недели, после переохлаждения появились слабость, тошнота, ноющая боль в области поясницы, АД 185/90 мм.рт.ст., распространенные отеки, моча цвета «мясных помоев». Анализ мочи: диурез-500 мл, плотность - 1028, эритроциты - 10-12 в поле зрения.

1. Какая форма патологии почек развилась у больной?

2. Каковы наиболее вероятна причина развития патологии почек?

3. Охарактеризуйте ключевые звенья механизмов развития синдромов: - гипертензивного; - отечного.

1. острый гломерулонефрит(мочекам болезнь и опухоль почки скорее всего нет)

2. причина развития: сам по себе тонзилит - воспаление миндалин - особенно хроническое после ангины - вытягивает из организма в целом какуюто часть "силы" часть иммунитета и в целом организм со временем привыкает но всеже ослаблен за счет длительного(хронического) тонзилита и следствие как причинный фактор: Переохлаждение дало воспаление почек - гломерулонефрит.

3. Гипертензивный: за счет того что клубочки разрушены/ повреждены - падает количество выделяемой мочи следствие идет нагрузка на левый желудочек - гипертрофия и дилатация - повышение САД - и в дальнейшем при условии того что развивается олигурия(у пациента скорее всего стадия восстановления выделения мочи поэтому 500 мл сутки) будет также повышаться давление за счет того что жидкость и в целом кровь не фильтруется и следствие в прежнем составе поступает в русло.

Отечный: опять же повышение САД ведет к тому что так как кровь не может профильтроваться в почках то ей "куда-то" нужно поступать/идти и она начинает посредством градиента концентрации онкотического и гидрочического посредством расширения капилляров выходит в ткани в целом, в легкие - отек легких и со временем Перикард - гидроперикард и отек головного мозга(при условии прогрессии) + второй механизм заключается в том что: почечные клубочки разрушены, белок выделяется + кровь с мочой и следствие идет потеря белка организмом, также в разрушенных клубочках подоциты не могут удержать тот белок которые всегда есть в крови следствие развивается гипоальбуминемия и следствие опять же разница концентраций, вода не удерживается теми белками которые были вымыты из крови и спокойно поступает в ткани = отек.

ОЦЕНКА – 5

При механической желтухе отмечается снижение свертываемости крови.

1. За счет нарушения синтеза какого вещества это происходит?

2. Какие нарушения при этом произойдут и каков их механизм?

1.Синтеза Тромбина.

2. При механической желтухе идет снижение функции печени и следствие печеночная недостаточность. Так как витамин к, который прямо влияет на свертываемость крови за счет процессов: в частности протромбин в тромбин превращается только под действием витамина К. и

исходя из этого, так как витамин К жирорастворимый то ему нужен жир в просвете кишечника, который может расщепиться только посредством желчи, а если количество выделяемой желчи меньше чем норма то и меньше протромбина переходит в тромбин= функция снижена но осталась "частичной" Если углубиться то будет меньше фибриногена переходить в фибрин и следствие меньше будет скорость та и в целом тромбообразование.

Также нашел информацию о участии именно витамина К в синтезе еще около 4 белков влияющих на свертываемость.

ОЦЕНКА – 5

Больной, длительно принимающий НПВС по поводу ревматоидного артрита, жалуется на боли в эпигастрии и диспепсические расстройства (изжогу, тошноту, иногда рвоту). Во время фиброгастроскопии найдена язва малой кривизны желудка.

1. Объясните механизм развития язвенной болезни желудка у больного в данном случае?

2. Чем обусловлены диспепсические расстройства у больного?

1. скорее всего как я понял, то при приеме НПВС в первую очередь идет угнетение синтеза ПГ ПГЕ₂, простаглиннов, их метаболитов и в целом идет снижение защитных функций организма (при условии снижения воспалительных реакций) соответственно на желудок влияет так: так как ЦОГ, ПГ влияют на защиту именно обкладочного эпителия желудка а они ингибированы, то защита пропадает и по сути клетки и слой клеток разрушаются под действием соляной кислоты.

2. в подслизистой находится множество нервных окончаний, рецепторной и так далее которые при условии деструкции слизистой (что наблюдается у пациента - язва, дают следующие выводы:

1) боли в эпигастрии - как я понимаю, соляная кислота (далее СК) активирует нервные окончания, возбуждает, так или иначе затрагивая их, и следствием по нервным стволам сигнал идет в сторону брюшного сплетения. 2. изжога - в целом может быть недостаточность кардиального сфинктера, а так как на малой кривизне язва то вполне может быть. тошнота - активация СК нервных окончаний которые связаны с мышечным слоем желудка следствием мышцы активируются и идет рефлюкс содержимого (опять же изжога + тошнота/рвота) в пищевод.

ОЦЕНКА – 5

В результате травматического повреждения больной в возрасте 36-ти лет массой 72 кг потерял примерно 2,7 л крови. Обнаружена резкая бледность кожных покровов, сознание отсутствует, пульс 130 ударов в мин., АД - 75/40 мм рт. ст. Свидетели происшествия отметили, что потеря сознания возникла быстро, без признаков возбуждения.

1. Как называется подобное состояние?

2. Какова причина его возникновения?

3. Каков механизм описанных проявлений?

4. Каковы принципы патогенетической коррекции данного состояния?

1. Коллапс

2. В частности геморрагический коллапс, причина его - резкая потеря крови (2,7 литра)

3. так как стало меньше крови в системе, то будут следующие изменения: уменьшается приток венозной крови к сердцу исходя из этого сердце выбрасывает меньше крови, затем идет падение

АД, меньше крови идет по сосудам во все системы организма(также и застой в мелких сосудах с отеками но в условии не говорится) помимо отеков бледность кожи и все клинические проявления застоев. Потеря сознания - кровь в меньшей степени поступает в мозг - гипоксия и следствие потеря сознания. повышение ЧСС при снижении АД - сердце пытается компенсировать хоть и меньшим объемом крови но с большей частотой выброса. давление малое - сужение сосудов и в целом потеря крови

4. в первую очередь цель сохранить "мозг" и недопустить дальнейшую потери крови. первым делом - остановить кровотечение и предотвратить дальнейшую кровопотерю. затем по возможности переливание крови и кровезаменителей и по мере это (скорее всего) можно повышать давление - адреналина гидрохлорид... также цель расширить сосуды(но с условием что у них и так был застой могли образовываться микротромбы поэтому вместе с расширением нужно вводить антикоагулянты.

ОЦЕНКА – 5

Больная 12-ти лет поступила в кардиологическое отделение с жалобами на повышение температуры тела, боль и отечность коленных и голеностопных суставов, слабость. Объективно: девочка пониженного веса, бледная, пульс в покое - 80 уд/мин, при движении тахикардия. Границы сердца расширены, тоны приглушены. Поставлен диагноз ревматический эндомиокардит.

1. Какое состояние развилось у больного?

2. Каков его механизм?

3. Как можно объяснить описанные проявления?

4. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

1. Сердечная недостаточность(скорее всего смешанная)

2. в первую очередь при атаках ревмат эндомиокардита страдает функция кардиомиоцитов (если более подробно то так как есть причина(скорее всего инфекц агент/так как 12 лет то малая реактивность организма(относительная) причина вызвала бактеремию, патог организмы осели на клапанах сердца и следствие клапан приобрел морфофункц изменения: склероз(СТ) самого клапана и следствие сужение устья клапана(отверстия) и недостаточность, следствие сердцу нужно приложить больше усилий чтобы прокачать кровь и со временем идут системные нарушения организма.(далее в 3)

3) А именно: отеки - мог быть эмбол в почечной артерии/ изначально было возможно повышено/нормальное давление но со временем сердечная мышца теряет силу и способность к приспособлению следствие меньшее давление и почки не могут фильтровать кровь; границы расширены и тоны приглушены - тоже самое обьснение(тоны приглушены вполне из-за отека легких или из-за того что в той области опять же эмбол застой крови отек легкого и невозможно его выслушать. бледная - тоже самое(меньшее давление меньше крови по сосудам бежит - сосуды сужены и бледный цвет крови, пульс в покое в пределах нормы при движении тахикардия... скорее всего сердце на пределе работает в покое но при малейшей нагрузке изза суженого клапана и повышается ЧСС. повышение температуры - признак воспаления. насчет сниженного веса - не уверен, но скорее всего причина в истощении организма + малой реактивности в данном возрасте.

4)скорее всего что-то что повысит силу сокращений и стабилизирует давление... Адреналин и схожие препараты... но в основном чтото направленное на лечение бактеремии ..

ОЦЕНКА – 5

При исследовании крови больного обнаружены следующие изменения. Количество эритроцитов - $2,8 \cdot 10^{12}/л$. концентрация гемоглобина - 93 г/л, ЦП- 1,0. Тромб . Тромбоцитов - $120 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $40 \cdot 10^9/л$; Б - 0, Э - 1, Мц - 0, Ю - 0, Пя - 0; Ся - 9, лимфобласты - 1, пролимфоциты - 5, Л - 80, М - 4. В мазке преобладают микролимфоциты, много теней Боткина-Гумпрехта.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или системные)?
2. К какому основному виду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию, хроническая или острая форма этого процесса?
3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови?
4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?
5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

1. системный, скорее всего. так как страдает система иммунокомпетентности и следствие опухолевые клетки вырабатываются и не уничтожаются.

2. хронический лимфоцитарный лейкоз

3. лейкоциты повышены, лейкоцитоз, в основном с молодыми формами : лимфобласты, пролимфоциты. Б, Э, Мц, Ю, П отсутствуют.

4. аутоиммунный гемолиз эритроцитов и тромбоцитов, а также вследствие нарушений - сокращение срока их жизни. Увеличенная селезенка быстрее и в большем объеме разрушает эритро и тромбоциты, следствие приспособительные процессы ккм не могут компенсировать потери. также можно сказать о том что болезнь прогрессирует.

вследствие отсутствия Б, Э, Мц, Ю, П и наличия при этом лимфоцитоза с преобладанием молодых форм - Лейкоз. так как есть тени Боткина Гемпрехта - Лимфоцитарный лейкоз(тени свидетельствуют о хрупкости лейкоцитов, и следствие ранних формах клеток) Болезнь у пациента имеет затяжной характер и организм не успевает выработать приспособительные механизмы. о чем также свидетельствует анемия и тромбоцитопения.

ОЦЕНКА – 5

При исследовании крови больного обнаружены следующие изменения. Количество эритроцитов - $3,0 \cdot 10^{12}/л$, концентрация гемоглобина - 100 г/л, ЦП- 0,9. Тромбоцитов - $140 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $30 \cdot 10^9/л$; Б - 0, Э - 7, Мц - 0, Ю - 3, Пя - 8; Ся - 30, Л - 16, М - 33, монобластов - 3. Анизоцитоз, выраженный пойкилоцитоз, СОЭ – 40 мм/час.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или системные)?
2. К какому основному виду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию, хроническая или острая форма этого процесса?
3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови?

4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?

5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

1. Системные
2. Моноцитарный лейкоз, хронический
3. Лейкемическая
4. Об угнетении опухолевыми клетками тромбоцитарного и эритроцитарного ростков крови. Качественных изменений в других клетках не отмечается, наблюдаются лишь количественные изменения в показателях красной крови.
5. Лейкемическая форма хронического моноцитарного лейкоза

ОЦЕНКА – 5

Мужчина 18-ти лет жалуется на одышку, слабость, быструю утомляемость при движении. Имеется врожденная недостаточность аортальных клапанов. Объективно отмечается бледность кожных покровов, слабый цианоз губ. ЧСС - 78/мин, АД - 140/70 мм рт. ст.

1. Какое состояние возникло у больного?
2. Каков его механизм?
3. Как можно объяснить наблюдаемые при этом явления?
4. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

1. Сердечная недостаточность
2. Перегрузка объёмом
3. Развившаяся СН приводит к недостаточности кровообращения, что объясняет слабость, цианоз губ, бледность кожи, одышку. Показатели ЧСС и АД обосновываются компенсаторными механизмами, направленными на поддержание кровообращения в норме.
4. Основной принцип - симптоматическое лечение, т.е. устранение повышенного АД, ЧСС, снятие других симптомов. Используются такие группы препаратов: диуретики, сердечные гликозиды, сосудорасширяющие средства (нитраты), блокаторы кальциевых каналов, бета-блокаторы.

ОЦЕНКА - 5

У пациентки, страдающей желчнокаменной болезнью, кожные покровы и слизистые имеют желтушную окраску. В крови повышен уровень общего билирубина.

1. Какой печеночный синдром наблюдается в данном случае?
 2. Поясните его патогенез.
 3. Какие изменения показателей продуктов обмена желчных пигментов и желчных кислот наблюдаются в этом случае в крови и моче?
1. Холемический, являющийся следствием обтурационной желтухи.

2. Механическое препятствие току желчи приводит к застою и повышению давления желчи. Это вызывает расширение и, в дальнейшем, разрыв желчных капилляров, откуда желчь (или ее компоненты) напрямую поступает в кровь.

3. В крови увеличивается содержание билирубина, в основном за счет прямого билирубина. Отмечается появление холалемии (желчные кислоты в крови), гиперхолестеринемия, появляется липопротеид X.

В моче наблюдается билирубинурия, из-за чего она становится цвета тёмного пива. Также отмечается холалурия (желчные кислоты в моче) и исчезновение стеркобелиногена.

ОЦЕНКА – 5

Больная жалуется на головные боли, резкую слабость, одышку, тошноты, иногда с рвотой, частые носовые кровотечения. Несколько лет назад перенесла острый гломерулонефрит. Объективно: кожа сухая, бледная, отёков нет, АД повышено, в крови небольшая нормохромная анемия, остаточный азот - 3,1 г/л, креатинин - 0,044 г/л. Суточный диурез 2500 мл, плотность мочи - 1010, присутствует белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры.

1. Дайте оценку состояния АД у больной и объясните механизм этого явления.
2. Каков механизм возникшей анемии?
3. Оцените характер изменения биохимического состава крови и качественного состава мочи.
4. Какой вид нарушения функционального состояния почек развился у больной вследствие заболевания?

1. Повышенное АД у пациентки может быть связано с ренин-ангиотензиновой системой, при которой увеличивается ОПСС и повышается давление, в пользу этого говорит отсутствие отёков, что исключает увеличение ОЦК.
2. На фоне болезни почки снизился уровень продуцируемого паренхимой эритропоэтина, что привело к анемии, также эритроциты выходят в мочу через поврежденный почечный фильтр.
3. Повышенный диурез, наличие в моче патологических элементов (эритроциты, цилиндры, белок), креатинин крови в норме, однако повыше остаточный азот.
4. Наблюдается недостаточность функций почек после перенесенного острого гломерулонефрита.

ОЦЕНКА – 5

У мужчины 75-ти лет после инсульта отсутствуют движения в верхней и нижней левой конечностях. Тонус мышц этих конечностей и рефлексы в них повышены. При осмотре выявлены патологические рефлексы.

1. Какая форма нарушения двигательной функции развилась у больного?
2. Укажите наиболее вероятный механизм развития данной дисфункции.

1. Форма нарушения - гемиплегия.
2. Гемиплегия (центральный паралич) возникает при повреждении двигательных нисходящих путей. Ведущую роль в развитии патологии играет уменьшение тормозных влияний вышерасположенных нервных центров на α-мотонейроны спинного мозга.

Повреждение двигательных нисходящих путей зачастую вызвано нарушениями кровообращения (инсульты).

ОЦЕНКА – 5

У больного выявлена двусторонняя атрофия надпочечников туберкулезного происхождения, при этом отмечается слабость, утомляемость, анорексия, тошнота, гипотензия, гиперпигментация кожи.

1. Какая эндокринная патология наблюдается в этом случае?

2. Поясните патогенез возникающих нарушений при этой патологии

1. Хроническая недостаточность - болезнь Аддисона (бронзовая болезнь).

Частая причина - туберкулезное разрушение надпочечников и аутоиммунное их повреждение.

2. При атрофии коры снижается и продукция гормонов. При снижении альдостерона натрий выводится из организма и тянет за собой воду, в результате этого снижается артериальное давление и сгущается кровь - явными признаками этого являются утомляемость, слабость.

Также вследствие потери натрия нарушается осмотический баланс в пищеварительном тракте, что приводит к тошноте, рвотам и поносам.

Еще атрофия коры вызывает уменьшение выделения глюкокортикоидов, это приводит к голоданию и анорексии, также наблюдается мышечная слабость, утомляемость, эмоциональные нарушения.

Пигментация обусловлена гиперпродукцией меланина в коже, вызванное повышением АКТГ гипофиза, которое развивается из-за недостатка глюкокортикоидов в крови.

ОЦЕНКА – 4

В отделение интенсивной терапии доставлен пациент с клинической картиной кардиогенного шока.

1. Укажите, какой вид гипоксии развился в результате недостаточности сердца и нарушений системного кровообращения.

2. Какие изменения показателей газового состояния крови характерны для данного вида гипоксии.

3. Перечислите реакции экстренной адаптации к гипоксии.

1. Циркуляторная гипоксия.

2. Давление O₂ и CO₂ не изменяется, однако увеличивается артериовенозная разница по кислороду, кислородная емкость крови остаётся на прежнем уровне. Прочих газовых нарушений не наблюдается.

3. Увеличение: частоты и глубины дыхания, числа функционирующих альвеол;

Увеличение: ударного выброса, числа сокращений;

Региональное изменение: диаметра сосудов (увеличение в мозге и сердце).

Выброс крови из депо;

Механизмы адаптации к гипоксии:

- Тахикардия.
- Увеличение ударного выброса крови из сердца.
- Возрастание интегративного показателя функции сердца — минутного объёма кровообращения (сердечного выброса крови). Если в покое он равен 4—5 л, то при гипоксии может достигать 30-40 л.
- Повышение линейной и объёмной скорости кровотока в сосудах.

Комментарий преподавателя:

"Возрастание интегративного показателя функции сердца — минутного объёма кровообращения (сердечного выброса крови). Если в покое он равен 4—5 л, то при гипоксии может достигать 30-40 л.

Повышение линейной и объёмной скорости кровотока в сосудах." - при кардиогенном шоке невозможно!!!!

ОЦЕНКА – 4

У больного В., на поверхности голени развился фурункул, который он смазал кремом. Через несколько дней гнойнички распространились по всей конечности, появились на теле.

1. Объясните возможную причину распространения инфекции.
2. Укажите какие факторы имеют значение для генерализации воспалительного процесса.

1. Генерализация воспалительного процесса.

Возможно, из-за смазывания фурункула кремом, стал невозможным выход гнойного содержимого наружу и произошел выход гноя с бактериями в кровоток, что повлекло за собой развитие фурункулов по току крови.

Распространение флогогенного фактора (гноеродных бактерий) с током крови из-за срыва компенсаторных механизмов воспаления.

Например, развитие вазодилатации вместо вазоконстрикции, доминирование деструктивных процессов.

2. К факторам генерализации можно отнести каскад провоспалительных реакций, при уменьшении регуляции нейрогуморальными противовоспалительными агентами. За счёт этого чрезмерно расширяются сосуды микроциркуляторного русла, что позволяет возникнуть отдаленным очагам и генерализации процесса.

ОЦЕНКА – 4

После проведения прививки АКДС мальчик 11-ти лет погиб при клинической картине анафилактического шока. При изучении истории развития ребенка установлено, что у него периодически отмечались петехиальные высыпания на коже рук и ног, экзема.

1. Вследствие чего погиб ребенок?

2. Каков механизм описанных явлений?

1. Ребенок погиб в следствии развития аллергической реакции немедленного типа гуморальной реакции 1 типа, т.е. анафилактическая реакция.
2. Антиген и антитело встречаются на поверхности тканевых базофилов, в которых из-за этого происходит дегрануляция. В результате этого высвобождаются медиаторы анафилактических реакций (гистамин, гепарин и т.д.). Эти вещества непосредственно действуют на клетки-мишени и вовлекают в аллергическую реакцию популяции клеток (эозинофилы, нейтрофилы, тромбоциты).

ОЦЕНКА – 4

Пострадавший получил производственную травму. Сознание сохранено, реакция на внешние раздражители ослаблена, неадекватная. Отмечается бледность. Пульс слабого наполнения, частый. Дыхание поверхностное. АД - 80/50 мм рт. ст. Гематокрит - 25 %.

1. Какое состояние возникло у больного и какая стадия описана?

2. Каков механизм возникновения этого состояния?

3. Чем можно объяснить описанные проявления?

1. Травматический шок, стадия - торпидная.

2. Механизм возникновения травматического шока:

-механическое раздражение и повреждение нервных элементов, вызывающих патологическую афферентную импульсацию;

-кровопотеря из поврежденных сосудов;

-резорбция токсичных и физиологически активных веществ, образующихся при повреждении мягких тканей;

накопление метаболитов в тканях и общее воздействие продуктов нарушенного обмена;

-нейрогуморальные изменения стрессорного характера (активация гормонов симпатoadреналовой системы), увеличение содержания АКТГ, вазопрессина, адреналина, глюкокортикоидов.

3. Потеря большого объема крови или плазмы.

Комментарий преподавателя : ответ на 3й вопрос неполный.

ОЦЕНКА – 4

Больной 10-ти лет по поводу травмы ноги получил с профилактической целью 3000 ед. противостолбнячной сыворотки по Безредко. На девятый день после введения сыворотки у ребенка возникли сильные боли и припухание плечевых и коленных суставов, появилась генерализованная сыпь. Одновременно наблюдались резкая слабость, глухость сердечных тонов, низкое АД. Ребенок госпитализирован.

1. Какая аллергическая реакция развилась у ребенка?

2. К какому типу гиперчувствительности она относится?

3. Какие антитела ответственны за развитие этой аллергической реакции?

1. Иммунокомплексного, преципитинового типа

2.3 тип

3. Реакция обусловлена растворимыми иммунными комплексами с участием IgG, реже - IgM. Антиген может быть экзогенный (хронические бактериальные, вирусные, грибковые или протозойные инфекции), или эндогенный. Первичными компонентами являются растворимые иммунные комплексы антиген-антитело и комплемент (анафилактоксины C4a, C3a, C5a).

Повреждения обусловлены тромбоцитами, нейтрофилами, иммунными комплексами, комплементом. Привлекаются провоспалительные цитокины, включая TNF-а и химокины. В поздних стадиях в процесс вовлекаются макрофаги.

ОЦЕНКА – 4

Пациенту с острой постгеморрагической анемией потребовалось переливание крови. После процедуры у него появились желтушность кожи и видимых слизистых оболочек. При лабораторном исследовании кала и мочи выявлено повышенное содержание в них стеркобилина.

1. Какой тип желтухи возник у больного?

2. Каков наиболее вероятный механизм указанных нарушений?

1. Гемолитическая желтуха

2. Гемолитическая желтуха характеризуется накоплением в крови большого количества непрямого (неконъюгированного) билирубина, в связи с неспособностью печени переводить его полностью в связанный (прямой, конъюгированный) билирубин. В кишечник выделяется много прямого билирубина, соответственно образуется больше уробилиногена и появление его в моче, а также стеркобилина. При гемолитической желтухе не происходит накопления в крови желчных кислот и холестерина

ОЦЕНКА – 5

После введения ампицилина больная потеряла сознание, АД снизилось до 80/40 мм рт.ст., ЧСС - 90, частота дыхания - 24.

1. Какая реакция возникла у больного?

2. Каковы механизмы описанных явлений?

3. В какой стадии возникшей реакции они наблюдаются?

1. Аллергическая реакция немедленного типа (анафилактический шок)

2. Антиген и антитело встречаются на поверхности тканевых базофилов, в которых из-за этого происходит дегрануляция. В результате этого высвобождаются медиаторы анафилактических реакций (гистамин, гепарин и т.д.). Эти вещества непосредственно действуют на клетки-мишени и вовлекают в аллергическую реакцию популяции клеток (эозинофилы, нейтрофилы, тромбоциты).

3. а) Иммунологическая

б) Патохимическая

в) Патофизиологическая (стадия клинических проявлений)

ОЦЕНКА – 4

Микроскопия препарата брыжейки лягушки показала отсутствие кровотока в капиллярах, а за их пределами лейкоциты направляются в очаг воспаления.

1. Как называется эта стадия эмиграции лейкоцитов?

2. Объясните механизмы, которые обеспечивают это явление.

1. Стадия хемотаксиса, когда лейкоциты уже вышли из кровотока и движутся в очаг воспаления.

2. Лейкоциты по градиенту концентрации активно движутся к хемоаттрактантам. Это вещества, появляющиеся в очаге воспаления. Это вещество таким образом воздействует на мембрану лейкоцита, что тот за счет каскада внутриклеточных реакций перестраивает микротубулярную систему передвигая цитозоль к тому полюсу клетки, который обращен к очагу. Хемоаттрактанты общие для всех лейкоцитов.

Экзогенные: липополисахариды бактерий, бактериальные пептиды, токсины микробов, антигены.

Эндогенные: АЛФ, КБ, ЛТВ4, Сза, С5а, ТАФ

Специализированные хемоаттрактанты:

Интерлейкин - 8 - для нейтрофилов;

МСР - 1 - для моноцитов;

Эотаксин - для эозинофилов;

Лимфотактин - для лимфоцитов.

ОЦЕНКА – 5

В анализе крови больного обнаружены следующие изменения. Количество лейкоцитов - $12,6 \cdot 10^9 / л$; Б - 0, Э - 1, Мц - 0, Ю - 0, Пя - 1, Ся - 56, Л - 16, М - 26. СОЭ - 16 мм/час.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе?

2. Изменения какого вида лейкоцитов носит абсолютный, а какого - относительный характер?

3. Какая форма симптоматических изменений лейкоцитов имеет место в данном анализе?

4. При каких заболеваниях может встречаться и каков механизм возникающих изменений?

1. Патологические изменения:

лейкоциты - повышены, базофилы - в норме, эозинофилы - снижены, миелоциты - в норме, юные нейтрофилы - снижены, палочкоядерные нейтрофилы - снижены, сегментоядерные нейтрофилы - в норме, лимфоциты - снижены, моноциты – значительно повышены, СОЭ - незначительно повышены.

2. Абсолютно повышены моноциты в крови, остальные формы изменены относительно.

3. Наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы вправо, что характерно для симптоматических изменений при хронических инфекционных заболеваниях.

4. Хронические инфекции (туберкулез, бруцеллез), инфекционный мононуклеоз, инфекции, вызванные риккетсиями и простейшими (сыпной тиф, малярия). Характерно для аутоиммунных заболеваний, а также опухолевых заболеваниях крови - лейкозах.

Механизм - повышение продукции лейкоцитов для противостояния инфекции.

ОЦЕНКА – 5

У больного 58-ми лет клиническая картина острого панкреатита.

1. Какое вещество, являющееся диагностическим, появляется в моче при данном заболевании?

2. Каков механизм появления его в моче?

3. Каковы основные проявления острого панкреатита и механизмы его возникновения?

1. Альфа-амилаза - один из ферментов, продуцируемых поджелудочной железой.

2. При остром панкреатите наблюдается разрушение паренхимы железы, при этом из железистой ткани выходят пищеварительные ферменты и попадают в интерстиций. Оттуда ферменты всасываются в кровь и далее почками выводятся с мочой.

3. Болевой синдром (очень выраженный) - возникает в результате действия пищеварительных ферментов на ткань органа, что вызывает активацию болевых рецепторов. Часто наблюдается болевой шок.

Тошнота и рвота - возникают в результате нарушения переваривания пищи, т.к. ферменты не выходят в просвет кишки.

Коллапс (артериальная гипотензия) - возникает в результате болевого шока (расширение сосудов и угнетение сердца). Также отмечается ДВС-синдром в результате вызода ферментов железы в кровь.

Высокая температура - результат генерализации острого воспаления (альтеративного).

ОЦЕНКА – 5 При микроскопии препарата брыжейки лягушки обнаружено, что в ряде капилляров имеет место остановка кровотока. В других сосудах кровь очень медленно продвигается только во время систолы, а во время диастолы она останавливается. В ряде сосудов наблюдается попеременное движение крови то в одну, то в другую сторону. Отмечается агрегация эритроцитов в сосудистом русле.

1. Какая стадия сосудистой реакции имеет место в момент наблюдения?

2. Чем объясняются описанные явления?

1- престаз

2- объясняется феноменом краевого стояния лейкоцитов, толчкообразным кровотоком и маятникообразным движением крови в сосудах.

ОЦЕНКА – 5

В зависимости от соотношения потери воды и электролитов различают различные виды обезвоживания (дегидратации). Трое больных доставлены в стационар, у первого больного — дегидратация изотоническая, у второго — гипотоническая, у третьего — гипертоническая.

1. Объясните патогенез каждого нарушения.

2. Назовите возможные причины в каждом случае.

1. При изотонической происходит примерно одинаковое уменьшение в организме и воды, и солей.

Гипотоническая - отрицательный водный баланс: преобладание потерь воды над её поступлением в организм.

Гипертоническая - преобладают потери организмом жидкости по сравнению с потерями солей.

2. Изотоническая: ожоги, полиурия, расстройства деятельности кишок, а также в первое время после острой кровопотери.

Гипотоническая: развивается при потере секретов желудка и кишок (понос, рвота), а также при повышенном

потоотделении, если потеря воды возмещается питьем без соли.

Гипертоническая: при гипервентиляции, профузном потоотделении, потере слюны, понос, рвота, сахарном и несахарном диабете.

ОЦЕНКА – 4

Мужчина 38-ми лет обратился в клинику с жалобами на отрыжку, изжогу, частые запоры. При исследовании желудочного сока получили следующие данные: общая кислотность - 90 ммоль/л., общая соляная кислота (НС|) - 85 ммоль/л, свободная НС! - 51 ммоль/л, связанная НС - 34 ммоль/л, органические кислоты и кислые фосфаты – 4 ммоль/л.

Оцените состояние кислотности желудка.

Назовите причины и чем обусловлено данное состояние?

1. Кислотность желудка повышена

2. Причинами данного состояния могут быть: гастрит, злоупотребление кофе, спиртными напитками, влияние хеликобактерий, диеты с длительным воздержанием от пищи, стресс

Воздействую на слизь и саму слизистую оболочку желудка,

соляная кислота оказывает агрессивное воздействие на целостность структур стенок желудка.

ОЦЕНКА – 4

У больного вирусным гепатитом отмечается желтушность кожи и слизистых, кожный зуд, снижение АД, брадикардия.

1. Какой печеночный синдром обусловил желтушную окраску кожи и слизистых? Назовите причины такого синдрома.

2. Поясните патогенез этого состояния.

3. Какие изменения показателей продуктов обмена желчных пигментов и желчных кислот наблюдаются в крови и моче в этом случае?

1. Желтушную окраску обусловил холемический синдром, возникающий при холестазах внутрипеченочного либо внепеченочного происхождения и обусловленный как собственно холемией (задержкой в крови составляющих компонентов желчи), так и ахолией (отсутствием или снижением поступления компонентов желчи в кишечник).

2. При попадании желчных пигментов в кровь происходит окрашивание кожи и слизистых, а также желчные кислоты, воздействуя на нервные окончания кожи, приводят к кожному зуду. Причиной брадикардии и снижения АД является стимуляция блуждающего нерва и воздействие желчных кислот на сердце и кровеносные сосуды.

3. В крови будут наблюдаться: желчные кислоты, АЛТ, гипербилирубинемия, АСТ.

В моче можно будет обнаружить билирубин в малых количествах.

ОЦЕНКА – 5

На ЭКГ у больного обнаружено удлинение PQ интервала до 0,4 сек.

1. Какое свойство сердечной мышцы нарушено?

2. Как называется это нарушение, какова степень его выраженности?

3. При каких состояниях может встречаться?

1. Нарушение проводимости

2. Атриовентрикулярная блокада 1 степени

3. Наблюдается как у людей, имеющих здоровое сердце, у больных с сердечной патологией, например ИБС, миокардитом, пороками сердца, а также при передозировке сердечных гликозидов. Также встречается при функциональных расстройствах у спортсменов, молодых людей с вегетативной дистонией на фоне синусовой брадикардии

ОЦЕНКА – 4

Двум больным, у которых выявлено скопление жидкости в плевральной полости произведена пункция плевральной полости. У одного получен мутноватый пунктат с относительной плотностью 1,030; содержанием в нем белка 38 г/л, высокой активностью лактатдегидрогеназы и значительным количеством форменных элементов, (преимущественно нейтрофилов, микробная флора располагается внутри- и внеклеточно). У второго получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета с относительной плотностью 1,014; содержанием белка 16 г/л и низкой активностью лактатдегидрогеназы, имеется незначительное количество клеток (главным образом лимфоцитов).

1. Объясните наблюдаемые отличия в экссудатах этих больных.

2. Чем можно объяснить такие отличия?

1. Отличия зависят от характера и течения воспаления: у первого - воспалительный процесс вызван микрофлорой, а наличие значительного количества нейтрофилов указывает на то, что это острое воспаление, а у второго больного в пунктате содержится большое количество лимфоцитов, что указывает на хронический воспалительный процесс.

2. Разный характер жидкости: в первом находится большое количество форменных элементов и это получается хроническое гнойное экссудативное воспаление, во втором незначительное количество главных элементов лимфоцитов, следовательно, серозное экссудативное воспаление.

ОЦЕНКА – 4

Во фтизиатрическое отделение был направлен больной с диагнозом костный туберкулез. Лечащий врач принял решение для лечения применить пиротерапию. После введения пирогенала у пациента наблюдалось побледнение кожных покровов, сухость слизистых, озноб, сопровождающийся «гусиной кожей».

1. Какую стадию лихорадки характеризуют данные симптомы?

2. Каков их патогенез?

3. С какой целью фтизиатр применил пиротерапию

1. 1 стадия лихорадки

2. Происходит резкое уменьшение теплоотдачи. В результате активации симпатoadреналовой системы суживаются кровеносные сосуды кожи и конечностей, сокращаются гладкие мышцы, поднимающие волосы. Теплопродукция превышает теплоотдачу. Также происходит возбуждение подкорковых двигательных центров, в результате чего повышается тонус скелетных мышц, развивается дрожь (озноб). Увеличивается сократительный термогенез.

3. Повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера при повышении температуры тела, при котором поднимается общая реактивность и улучшается течение болезни

Комментарий:

зачем при костном туберкулезе повышать проницаемость гематоэнцефалического барьера? цель пиротерапии - повысить чувствительность палочки Коха к антибиотикам и снизить размножение бактерий

ОЦЕНКА – 4

У больного инфекционной желтухой в дожелтушном периоде отмечается интенсивное окрашивание мочи за счет уробилина. В третьем периоде болезни Боткина такое окрашивание практически исчезает.

1. С чем связано появление уробилина в моче в желтушный период?

2. Почему он исчезает в третьем периоде инфекционного гепатита?

1. из-за повреждения ферментных механизмов захвата и окисления уробилина

2. в 3 периоде способность гепатоцита захватывать и конъюгировать билирубин ухудшается, поэтому пропадает уробилин

Оценка – 4

У ребенка 7-ми лет после приема сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость области мягкого неба, мешающая глотанию, а позже и дыханию. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемирована, болезненности нет; в крови - умеренная эозинофилия. Температура тела нормальная. Известно, что у старшей сестры были приступы бронхиальной астмы.

1. Какое состояние возникло у ребенка?

2. Каков патогенез данного типа патологии?

3. С чем связано развитие данного вида отека и можно ли считать его жизненно опасным?

1) Отек Квинке

2) В основе отека Квинке лежит аллергическая реакция немедленного типа. Отечность тканей связана с повышенной сосудистой проницаемостью, вызванной высвобождением медиаторов (гистамина, простагландинов, лейкотриенов, цитокинов и др.) из сенсibilизированных тучных клеток, базофилов при их контакте с аллергеном.

3) I. Иммунологические: - образование Антител или сенсibilизирующих Т-лимфоцитов при первичном контакте с аллергеном; - образование комплексов аллерген+Антитело.

II. Патохимическая – харак-ся высвобождением, активацией, синтезом БАВ – медиаторов аллергии.

III. Патофизиологическая – структурные и функциональные изменения в органах и тканях: - вазомоторные реакции, приводящие к изменениям артериального давления, периферические кровообращения и микроциркуляции; - повышение проницаемости стенок сосудов, ведущее к развитию отеков: - спастические сокращ. глад. мышц бронхиол, кишечника; - дисбаланс м/у факторами свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системами крови; - раздражение нерв. рецепторов, приводящее к развитию чувства боли, зуда, жжения; - воспалительные реакции.

ОЦЕНКА 5

Больной острой бронхопневмонией была произведена внутримышечная инъекция пенициллина. Через 30 минут у нее появился цианоз губ, гиперемия лица, тахикардия, снижения АД.

1. Какое явление возникло у больной?

2. Каковы механизмы описанных проявлений?

3. Что из биологически активных веществ играет при этом ведущую роль?

1. Анафилактический шок

2. Механизм развития (проявлений) анафилактического шока:

Под влиянием медиаторов аллергических реакций (БАВ-гистамин, серотонин, брадикинины и др) происходит: (резкое снижение сосудистого тонуса; внезапное относительное уменьшение ОЦК; нарушение микроциркуляции крови; полиорганная недостаточность; может развиваться ДВС-синдром. При АШ АД снижается не менее чем на 30-50 мм рт ст от исходного.)

3. Гистамин

Оценка 4

Внешними признаками воспаления являются: краснота, припухлость, жар, боль, нарушение функции.

1. Дайте их латинское название.

2. Объясните, какие факторы и процессы при воспалительной реакции обуславливают их.

1. Краснота- rubor, припухлось- tumor, жар- calor, боль- dolor, нарушение функции- functio laesa.

2. Признаки воспаления:

- 1.Покраснение -из-за артериальной гиперемии в очаге воспаления;
- 2.Припухлось- из-за экссудации и отека, набухания тканевых элементов, увеличение суммарного диаметра сосудистого русла в очаге воспаления;
- 3.Жар-из-за увеличением притока теплой крови, активацией метаболизма, разобщением процессов биологического окисления;
- 4.Боль- из-за раздражения нервных окончаний медиаторами воспаления и продуктами разрушения клеток;
- 5.Нарушение функции-из-за боли и и нарушения структур ткани или органа.

ОЦЕНКА 4

У больного В., на поверхности голени развился фурункул, который он смазал кремом. Через несколько дней гнойнички распространились по всей конечности, появились на теле.

1. Объясните возможную причину распространения инфекции.

2. Укажите какие факторы имеют значение для генерализации воспалительного процесса.

1. При развитии процесса воспаление переходит на сальную железу и окружающие ткани. Возбудителем чаще всего является золотистый стафилококк. Возникновению их способствуют: загрязнённость, трещины, ссадины кожи, несоблюдение санитарно-гигиенических требований, сахарный диабет, авитаминозы, переохлаждение и т.д.

2. Факторы ,которые имеют значения воспалительного процесса:

1.слабая иммунная система;

2.постоянное загрязнение кожи и трение, например, одеждой, а также раздражение кожи химическими веществами, ссадины, микротрещины, расчески и другие нарушения целостности кожного покрова;

3.повышенная активность сальных и потовых желез;

4.нарушение обмена веществ;

5.витаминная недостаточность;

6.сильное переохлаждение или перегревание организма;

7.длительное физическое переутомление.

ОЦЕНКА 4

История пиротерапии началась с рискованного поступка одесского психиатра А. С. Роземблюма (1876), который заразил возвратным тифом больных с осложнением сифилиса - прогрессирующим параличем и таким образом вызвал лихорадочную реакцию. Из 12- ти больных в восьми случаях был получен лечебный эффект.

1. Объясните механизм лихорадки в данном случае.

2. Какой тип температурной кривой наблюдался у больных?

3. Перечислите защитно компенсаторные механизмы лихорадки, приводящие к лечебному эффекту.

1. Возвратная лихорадка (febris recurrens) характеризуется чередованием периодов повышения температуры (пирексии) с периодами нормальной температуры (апирексии), которые длятся по несколько суток.

2. В период приступа, повышения температуры, колебания между вечерним подъемом и утренним падением не превышает 1 градуса по Цельсию. Такая температурная кривая характерна для возвратного тифа. Повышение температуры при данном типе лихорадки зависит от поступления спирохет в кровь, а период апирексии связан с исчезновением их из крови.

3. активация фагоцитоза;

активация иммунной системы;

активация антитоксической функции печени;

активация выделительной функции почек;

активация бактерицидных свойств плазмы;

бактериостатическое действие высокой температуры;

активация синтеза интерферона.

ОЦЕНКА 4

Длительное пребывание в замкнутом плохо вентилируемом пространстве малого объема приводит к недостатку O₂ во вдыхаемом воздухе и создает предпосылки для уменьшения напряжения O₂ в плазме артериальной крови и недостаточному насыщению гемоглобина кислородом.

1. Какой вид гипоксии возникает в созданных условиях?

2. Назовите защитно-компенсаторные реакции организма, направленные на увеличение доставки кислорода к тканям.

1. Гипоксическая;

2. Так компенсаторной реакцией организма, направленной на дополнительное поступление кислорода и скорейшее выведение избыточного количества углекислого газа из организма является углубление и учащение дыхания. Чем глубже дыхание, тем лучше вентилируются легкие и тем больше кислорода поступает к клеткам тканей, это :

- Реакции аппарата внешнего дыхания (увеличение альвеолярной вентиляции, мобилизация резервных альвеол, гипертрофия легочной ткани)

- Реакции сердечно-сосудистой системы (тахикардия, увеличение ОЦК, увеличение венозного возврата, гипертрофия сердца, увеличение капилляризации мозга, мышц, и других тканей)

ОЦЕНКА 4

Больная 65-ти лет жалуется на общую слабость, сердцебиение и одышку при умеренной физической нагрузке, к вечеру отекают на нижних конечностях. ЧСС - 92/мин, АД - 140/70 мм рт. ст. На ЭКГ признаки ишемии и дистрофии миокарда.

1. Как называется возникшее состояние?

2. Каков его механизм?

3. Чем объясняется такая симптоматика данной формы патологии?

4. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

1. Признак сердечной недостаточности
2. Дилатация сердца, изменение минутного объема сердца, повышение давления в венах, отеки.
3. одышка при умеренной или слабой физической нагрузке, учащенное сердцебиение, слабость, повышенная утомляемость.
4. уменьшение преднагрузки - диуретики и нитроглицерин ..

ОЦЕНКА 4

Утром после сна длительно болеющий человек быстро встал с постели и почувствовал слабость, головокружение, нарушение равновесия. Через 2 - 3 минуты эти явления исчезли, хотя некоторое время у него были учащенными дыхание и сердечная деятельность.

1. Как называется это явление?

2. Каков механизм возникших при этом нарушений?

3. Каков принцип патогенетической коррекции данного состояния?

1. Гипертоническая болезнь (гипертония)
2. Повышенное АД, слабость, головокружение, нарушение равновесия и тд
3. принцип патогенеза :
 - возраст — увеличение возраста ассоциировано с повышением частоты АГ и уровня АД (прежде всего систолического) [10];
 - избыточная масса тела и ожирение способствуют повышению АД;
 - наследственная предрасположенность — повышение АД встречается приблизительно в 2 раза чаще среди лиц, у которых один или оба родителя имели АГ. Эпидемиологические исследования показали, что около 30% вариаций АД в различных популяциях обусловлены генетическими факторами [11].
 - избыточное потребление натрия (>5 г/день) [12];
 - злоупотребление алкоголем;
 - гиподинамия.

ОЦЕНКА 4

Больной жалуется на голодные, вечерние и ночные боли в пилородуоденальной зоне, изжогу, отрыжку. Appetit сохранен и даже повышен. Боли с юношеских лет, обострения наступают в осеннее время года, много курит, питается нерегулярно, кислотность и секреция пепса и после стимуляции повышена.

1. Какое заболевание развилось у больного?

2. Какие факторы могли стать причиной возникновения болезни?

3. Объясните механизм развития?

1. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
2. Наследственная предрасположенность, вредные привычки, нейropsychические факторы, алиментарные факторы.
3. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки развивается вследствие нарушения равновесия между факторами агрессии желудочного сока и факторами защиты слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки в сторону преобладания факторов агрессии.

В норме равновесие между факторами агрессии и защиты поддерживаются согласованным взаимодействием нервной и эндокринной системы.

ОЦЕНКА 4

У мужчины 60-ти лет диагностирован цирроз печени. Объективно: отеки верхних и нижних конечностей, спленомегалия, асцит, расширение поверхностных вен передней брюшной стенки. Биохимическое исследование крови показало гипоальбуминемию, гиперглобулинемию.

1. Объясните механизм формирования отеков в данном случае

2. Какой тип печеночной недостаточности возник у пациента?

1. Основными патогенетическими механизмами портальной гипертензии выступают наличие препятствия для оттока портальной крови, увеличение объема портального кровотока, повышенное сопротивление ветвей воротной и печеночных вен, отток портальной крови через систему коллатералей (портосистемных анастомозов) в центральные вены.
2. Внутрипеченочный тип недостаточности возник у пациента.

ОЦЕНКА 4

У девочки на приеме у стоматолога было отмечено нарушение формирования твердых структур зубов (эмали и дентина). При лабораторном исследовании крови выявлено пониженное содержания ионов кальция.

1. Дефицит какого гормона может вызвать данные нарушения?

2. Объясните механизм данного нарушения.

1. Паратгормона
2. Механизм формирования гиперпаратиреоза заключается в избыточной продукции паратгормона, нарушении кальций-фосфорного гомеостаза. Избыток паратгормона повышает резорбцию костей и мобилизацию из них кальция и фосфора, снижает реабсорбцию фосфата в почках, что ведёт к гиперкальциемии

ОЦЕНКА 4

Больная жалуется на сильную головную боль, повышенную утомляемость, психическую лабильность, плохой сон. При осмотре - гиперстеническая конституция, подкожная жировая клетчатка чрезмерно выражена, на коже - полосы растяжения красно- фиолетового цвета. Тоны сердца приглушены, пульс 80 - уд/мин, АД - 160/100 мм рт.ст. Повышено содержание глюкозы крови. Экскреция 17-кетостероидов и 17- оксикортикостероидов в суточной моче увеличена.

1. Какая форма эндокринной патологии развилась у больной? Ответ обоснуйте.

2. Каковы механизмы развития симптомов, имеющих у больной?

1. Артериальная гипертензия.

Гиперстеническая конституция, подкожная жировая клетчатка чрезмерно выражена с локализацией на животе, спине и ягодицах, на коже – полосы растяжения красно-фиолетового цвета. Тоны сердца приглушены, пульс ритмичный, напряженный, 80 уд/мин, АД – 160/100 мм рт.ст.

2. При гипертонической болезни нарушение регуляции сосудистого тонуса и повышенное артериального давления являются основным содержанием этой болезни, так сказать, ее "квинтэссенцией". Такие факторы, как генетическая предрасположенность, ожирение, малоподвижность, избыточное потребление поваренной соли, алкоголя, хронический стресс, курение и ряд других, в основном, связанных с особенностями образа жизни, приводят с течением времени к нарушению функционирования эндотелия — внутреннего слоя артериальных сосудов толщиной в один клеточный слой, который активно участвует в регуляции тонуса, а значит, и просвета сосудов

Оценка 4

После введения ампицилина больная потеряла сознание, АД снизилось до 80/40 мм рт.ст., ЧСС - 90, частота дыхания - 24.

1. Какая реакция возникла у больного?

2. Каковы механизмы описанных явлений?

3. В какой стадии возникшей реакции они наблюдаются?

1. Развилась аллергическая реакция (анафилактический шок).

2. При первом контакте аллергена с иммунной системой больной выработались антитела (иммуноглобулин E) к этому аллергену, которые после адсорбировались на тучных клетках. После повторного контакта больной антиген провзаимодействовал с выработавшимися антителами, и после вхождения кальция в тучные клетки произошла их дегрануляция, в результате чего высвободились медиаторы воспаления, изменяющие функции органов.

3. В Патофизиологической стадии.

Оценка 5

Домохозяйка в результате неосмотрительности обожгла руку паром, вследствие чего возникло покраснение, отечность, повышение температуры и болезненность пораженного участка кожи.

1. Какого характера нарушения возникли у женщины?

2. Объясните механизм каждого из возникших признаков.

1. У женщины возникло воспаление, а именно сосудистая реакция (артериальная гиперемия), возникшая как результат альтерации (первая стадия воспаления).

2. В следствие уменьшения базального тонуса артериол, высвобождения медиаторов воспаления, в частности, гистамина, ацетилхолина в качестве медиатора парасимпатической системы, вещества P и др., местно увеличилась проницаемость стенок артериол, из-за чего жидкость и форменные элементы мигрировали из кровяного русла в межтканевое пространство в месте воспаления, что вызвало покраснение и отечность участка. Из-за появления жидкости в

межтканевом пространстве раздражаются афферентные нервы, что вызывает боль. Т.к. происходит заживление раны, различные химические реакции, затрата АТФ, появляется увеличение температуры.

Оценка 4

Мужчина после резекции желудка жалуется на головную боль, слабость. Кожа бледная, сухая, ногти ломкие. При обследовании у больного в крови Hb - 105 г/л, Эр. - $3,5 \cdot 10^{12}/л$, ЦП - 0,7. Ретикулоц. - 0,5%.

1. Укажите форму патологии, которая наблюдается в этом случае.

2. Характеризуйте ее этиологию и патогенез.

3. Какие качественные изменения эритроцитов присутствуют при этой патологии?

4. Каковы принципы патогенетической коррекции данного состояния?

1. Анемический синдром. Анемия, связанная с нарушением образования гема, железодефицитная.

2. Из-за резекции желудка уменьшилась способность ЖКТ всасывать железо из пищевых продуктов, что привело к дефициту железа в организме. Патогенез заключается в нарушении образования гема, из-за чего снижается синтез гемоглобина, переносчика кислорода. Возникает гемическая гипоксия тканей и их последующее повреждение. Помимо этого, железо содержится в ряде ферментов антиоксидантной системы. При его недостатке активность системы падает, и усиливается процесс перекисного окисления липидов, что также приводит к повреждению.

3. Для эритроцитов характерно уменьшение размера (микроцитоз) и гипохромия (снижение содержания гемоглобина в одном эритроците).

4. Принцип патогенетической коррекции - лечение гипоксии тканей, уменьшение их повреждения антиоксидантными препаратами, гемосидероза и восстановление КЦР с помощью буферных растворов.

Оценка 5

В исследуемой крови больной женщины обнаружены следующие изменения. Количество эритроцитов - $2,7 \cdot 10^{12}/л$, концентрация гемоглобина - 90 г/л, ЦП- 1,0. Тромбоцитов - $27 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $2,5 \cdot 10^9/л$; Б - 0, Э - 2, Ми - 0, Ю - 0, Пя - 2; Ся - 32, Л - 2, М - 2, лимфобласты - 60, Анизоцитоз, выраженный пойкилоцитоз. Нормоциты -

5:100 лейкоцитов. СОЭ - 55 мм/час.

I. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или системные)?

2. К какому основному виду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию, а? хроническая или острая форма этого процесса?

3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови?

4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?

5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

1. Данные изменения - системные.
2. Данная патология - острый лимфолейкоз.
3. Сублейкемическая форма лейкоза ($50-80 \cdot 10^9$)
4. Наблюдающиеся анемия и тромбоцитопения свидетельствуют о том, что лимфоцитарный патологический росток со временем вытесняет другие ростки роста, эритроцитарный и тромбоцитарный, что приводит к анемии (гиперхромной) и частным, поздно останавливающимся кровотечениям (геморрагический диатез - тромбоцитопатия).
5. Острый сублейкемический лимфолейкоз.

Оценка 4

У больной сахарным диабетом возникла диабетическая кома, на фоне которой развилось гаспинг-дыхание.

1. Когда возникает такой тип дыхания?

2. Каков механизм его появления

1. Данный тип дыхания характерен для агональных состояний, гипоксии головного мозга.
2. При гипоксии клеток головного мозга наблюдается постепенное функциональное отделение его отделов. Активируется дыхательный центр, расположенный в каудальной части продолговатого мозга. Он посылает импульсы к мышцам вдоха и выдоха, однако из-за нарушений в нейронах, вызванных гипоксией (нарушение синтеза АТФ и работы Na/K насоса), наблюдается рассинхронизация актов вдоха и выдоха.

Оценка 4

У пациента с воспалительным процессом в полости рта наблюдается обильное отделение слюны (до 5 л в сутки).

1. Какие механизмы регулируют слюноотделение?

2. Характеризуйте возможные причины повышенного слюноотделения.

3. К каким последствиям приводит избыточное отделение слюны?

1. Механизм регуляции слюноотделения реализуется:

Условно-рефлекторным путем: посредством запах и вид пищи усиливают отделение.

Безусловно-рефлекторным путем: раздражение механо-, хемо-, терморецепторов ротовой полости.

Слюноотделение регулируется симпатической и парасимпатической н.с. : Под влиянием парасимпатической н.с. образуется жидкая слюна (много неорганических веществ, солей), симпатической - вязкая слюна (много муцина).

2. К причинам гиперсаливации относят: нарушение целостности слизистой оболочки ротовой полости, раздражение слизистой оболочки ротовой полости, аномальная кислотность желудка, нарушение регуляции слюноотделения из-за патологий ЦНС, гормональные нарушения (патологии щитовидной железы, поджелудочной железы), прием препаратов, повышающих слюноотделение (йод и литий содержащие).

3. Избыточное слюноотделение приводит к гипоацидным состояниям из-за нейтрализации кислой среды желудка щелочной слюной.

Оценка 4

У больного инфекционной желтухой в дожелтушном периоде отмечается интенсивное окрашивание мочи за счет уробилина. В третьем периоде болезни Боткина такое окрашивание практически исчезает.

1. С чем связано появление уробилина в моче в дожелтушный период?

2. Почему он исчезает в третьем периоде инфекционного гепатита?

1. Появление уробилина в моче в дожелтушном периоде связано с тем, что уже в нем нарушается функция печени по разрушению уробилиногена вследствие нарушения целостности мембраны гепатоцитов и нарушения работы соответствующих ферментов, из-за чего повышается концентрация уробилина в крови, который в дальнейшем выводится почками в большем количестве.

2. Уробинин исчезает в моче в третьем периоде из-за продолжающейся деструкции мембраны гепатоцитов и нарушения активности глюкоуронилтрансферазы, из-за чего нарушается образование прямого билирубина, снижается секреция его в просвет тонкой кишки, а значит снижается и образование уробилина.

Оценка 4

Больная жалуется на головные боли, резкую слабость, одышку, тошноты, иногда с рвотой, частые носовые кровотечения. Несколько лет назад перенесла острый гломерулонефрит. Объективно: кожа сухая, бледная, отёков нет, АД повышено, в крови небольшая нормохромная анемия, остаточный азот - 3,1 г/л, креатинин - 0,044 г/л. Суточный диурез 2500 мл, плотность мочи - 1010, присутствует белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры.

1. Дайте оценку состояния АД у больной и объясните механизм этого явления.

2. Каков механизм возникшей анемии?

3. Оцените характер изменения биохимического состава крови и качественного состава мочи.

4. Какой вид нарушения функционального состояния почек развился у больной вследствие заболевания?

1. Из-за анемии, возникшей из-за гематурии, возникла ишемия почек, что привело к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, из-за чего возникло повышение АД.

2. Анемия возникла из-за гематурии, которая возникла из-за нарушения целостности почечного фильтра.

3. В крови наблюдается уменьшение количества эритроцитов, остаточный азот крови повышен из-за возникшей уремии, креатинин в норме. Суточный диурез повышен, плотность мочи понижена.

4. Хроническая почечная недостаточность.

Оценка 4

У девочки на приеме у стоматолога было отмечено нарушение формирования твердых структур зубов (эмали и дентина). При лабораторном исследовании крови выявлено пониженное содержания ионов кальция.

1. Дефицит какого гормона может вызвать данные нарушения?

2. Объясните механизм данного нарушения.

1. Данные нарушения могут свидетельствовать о дефиците паратгормона.
2. Паратгормон - гормон, который, главным образом, путем остеолиза и разрушением соединений кальция зубов повышает концентрацию ионов кальция в крови. При его дефиците понижается концентрация Ca^{2+} в крови из-за нарушения остеолиза, в следствие чего возникают судороги, характерные для гипопаратиреоза.

Оценка 4

У ребенка 12-ти лет быстрые, неожиданные, размашистые движения, совершаемые без напряжения, лишены стереотипности. В них принимают участие мышцы лица и конечностей. Мышечный тонус понижен.

1. Какая форма нарушения двигательной функции нервной системы возникла?

2. От поражения каких структур она зависит?

3. Объясните механизм таких расстройств.

1. Хорея.
2. Она зависит от поражения структур базальных ганглиев: черной субстанции, бледного шара, полосатого ядра, подталамического ядра.
3. Из-за усиленного активирующего влияния глутамата на нейроны подталамического ядра происходит его расторможение, а также угнетение тормозной функции с последующей атрофией бледного шара и полосатого ядра, что приводит к понижению мышечного тонуса и возникновению произвольных движений.

Оценка 5

В анализе крови больного отмечаются следующие изменения: количество эритроцитов - $3.2 \cdot 10^{12}/л$. концентрация Hb - 60 г/л, ЦП. - 0,5. В мазке ретикулоцитов - 2%, отмечается анизоцитоз (выраженный микроцитоз), пойкилоцитоз, нормоцитов нет. В лейкоцитарной формуле каких - либо значительных изменений не отмечается.

1. Как изменено число эритроцитов и концентрация гемоглобина и как называется такое состояние?

2. Как изменен цветовой показатель и о чем это свидетельствует?

3. О чем свидетельствует изменение количества ретикулоцитов, какова степень регенерации?

4. Дайте обоснованное гематологическое заключение.

1. Количество эритроцитов и гемоглобина значительно снижено, такое состояние называется анемией.
2. Цветовой показатель ниже нормы (норма - 0,8-1,15), а снижение ЦП говорит о нарушении синтеза гемоглобина

3. Количество ретикулоцитов у пациента в рамках нормы, но если расценивать 2% ретикулоцитов как снижение функции, то это говорит об угнетении эритропоэза, что как раз и происходит при анемии, которая наблюдается у пациента

4. У пациента наблюдается анемия. Анизоцитоз и пойкилоцитоз наблюдаются при всех типах анемий. Железодефицитная

Оценка 5

В исследуемой крови больной женщины обнаружены следующие изменения, Количество эритроцитов - $3,0 \cdot 10^{11}/л$, концентрация гемоглобина - 100 г/л, ЦП- 0,9. Тромбоцитов - $90 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $60 \cdot 10^9/л$; Б - 2, Э - 8, Мц - 5, Ю - 16, Пя - 20, Ся - 30, Л - 10, М - 0, промиелоцитов - 5, мислобластов - 4. Слабо выраженный анизоцитоз, выраженный пойкилоцитоз, единичные нормоциты. СОЭ - 25 мм/час.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или системные)?

2. К какому основному ниду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию, хроническая или острая форма этого процесса?

3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов и периферической крови?

4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?

5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

1. Анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения. Симптоматические

2. Хроническая форма

3. Лейкемическая форма

4. Анемия свидетельствует о нарушении образования эритроцитов в костном мозге и отсутствии компенсаторной реакции в ответ гибель эритроцитов

5. Хронический лейкемический лейкоз

Оценка 5

Развившийся в процессе эксперимента анафилактический шок у морской свинки вызвал существенные изменения со стороны системы дыхания

1. В чем заключаются эти изменения?

2. Каков их механизм?

1. Изменения заключаются в недостаточности дыхания

Наблюдается одышка, хрипы, свисты при дыхании. Развивается асфиксия. Если не оказать животному помощь, то в последующем оно просто задохнётся от асфиксии, и дыхания не будет вовсе

2. Отёк при анафилактическом шоке способствует сужению голосовой щели, в результате чего затрудняется дыхание. Спазмируются гладкие мышцы бронхов

Оценка 5

У больного с хронической сердечной недостаточностью наблюдается одышка, влажные хрипы при дыхании, отеки, в крови повышен уровень мочевины и креатинина, суточный диурез снижен.

1. Какое состояние мочевыделительной системы развилось в этом случае?

2. Поясните его патогенез.

1. Уремия

2. В организме задерживаются продукты, которые должны выводиться с мочой:

В почке происходят изменения, уменьшается количество функционирующих нефронов, нарушается механизм мочеобразования, снижается клубочковая фильтрация, повышается содержание веществ, которые в норме должны выводиться

Оценка 5

У пациентки 50-ти лет выявлена базофильная аденома гипофиза. У нее круглое багрово-красное лицо, гипертрихоз, отложения жира в верхней части туловища, на коже живота, плеч, бедер, «полосы растяжения», пигментация.

1. Какая эндокринная патология наблюдается в этом случае?

2. Поясните патогенез этой стадии возникшего у больной заболевания.

1. Опухоль гипофиза

2. Под воздействием определенных факторов в генах возникает мутация, приводящая к опухолевому росту клеток аденогипофиза. Клетки неконтролируемо растут, в результате чего появляется аденома. Опухоль сдавливает ножку гипофиза, что приводит к отсутствию влияния гипоталамуса на секрецию пролактина. Гиперсекреция соматотропина приводит к тому, что становится очень много факторов роста. Увеличивается выработка коллагена и происходит мягких тканей и не только. Отсюда у пациентки становится багрово-красным лицо, откладывается жир и появляются полосы растяжения

Оценка 5

Девочка 10-ти лет обратилась к врачу с жалобами на постоянное непроизвольное подергивание века правого глаза.

1. Какой вид патологии отмечается у ребенка?

2. Каковы возможные механизмы ее происхождения?

1. Миокимия / блефароспазм

2. Причинами могут послужить стресс, перенапряжение глазных мышц, хронический недосып, переутомление, травма, конъюнктивит

Механизм: из-за неврологического расстройства, вызванного одной из многочисленных причин, спазмируется круговая мышца глаза, что приводит к непроизвольному подергиванию века

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 1

Задача 1

У альпиниста 27-ми лет на высоте 5000 м над уровнем моря впервые во время сна изменился характер дыхания: после нескольких глубоких дыхательных движений наступает остановка дыхания, за которой снова возникают глубокие дыхательные движения и т.д. Объясните механизмы регуляции дыхания. Какова наиболее вероятная причина изменения дыхания? Как называется такой тип дыхания? Каков его механизм?

Влияние пониженного атмосферного давления человек испытывает по мере подъема на высоту: в самолете, в горах. На организм человека в этих условиях действуют следующие патогенные факторы.

1. Собственно уменьшение атмосферного давления.

2. Уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе является причиной развития кислородного голодания (гипоксии)

На высоте 5000 м и более развивается общее разлитое торможение с переходом в сон и даже потерю сознания. При подъеме на большие высоты поток импульсов в кору головного мозга может превысить предел работоспособности нервных клеток и привести к развитию запредельного торможения, которое широко иррадирует по коре и распространяется на подкорковые нервные центры. Нервные процессы становятся инертными, развиваются фазовые состояния, особенно ультрапарадоксальная и тормозная реакции.

Дыхание Чейн-Стокса. отличается Периодами апноэ (полной остановки дыхания), которые чередуются с периодами постепенно углубляющихся и учащающихся дыхательных движений.

Задача 2

У пострадавшего с синдромом длительного раздавливания отмечается головная боль, рвота, брадикардия, гипотензия, олигурия, моча лаково-красного цвета. Какое явление развилось у больного и каков механизм наблюдающихся проявлений?

Краш-синдром, или синдром длительного раздавливания (СДР) – специфический полиорганный симптомокомплекс, который развивается в результате длительного (4-8 ч. и больше) раздавливания мягких тканей конечностей после возобновления кровотока в ишемизированных тканях. Возобновление кровотока в результате устранения причины сдавления в пораженном участке пускает в ход каскад патологических реакций, именуемых «реперфузионным синдромом», что в ближайшее же время обуславливает тяжелые нарушения гемодинамики, а в дальнейшем – полиорганные нарушения. В течении краш-синдрома различают три периода: 1) ранний (до 3-х суток) с преобладанием явлений шока; 2) промежуточный (от 3-х до 12 суток) с преобладанием острой почечной недостаточности; 3) поздний (с 8-12-х суток до 1-2 месяцев), или период выздоровления, с преобладанием местных симптомов.

В развитии краш-синдрома большое значение имеют три патогенетических фактора: 1) болевое раздражение; 2) травматическая токсемия, обусловленная всасыванием токсичных продуктов аутолиза тканей из очага поражения; 3) плазмо- и кровопотеря, связанные с отеком и кровоизлиянием в зоне раздавленных или длительно ишемизированных тканей.

Задача 3

У больного в состоянии шока, возникшего в результате кровопотери, переливание физраствора не привело к повышению артериального давления. Почему в торпидной фазе шока не всегда эффективно переливание кровезаменителей? Какие мероприятия следует применить для выравнивания артериального давления?

Гиповолемический шок является наиболее частой причиной недостаточности кровообращения. Он возникает в результате потери крови, плазмы или жидкости

Торпидная стадия (наиболее длительная) – стадия угнетения, когда падают параметры основных жизненных функций организма (артериального давления, работы сердца, системы дыхания и т.д.). Патофизиологического депонирования крови и эректильная фаза шока переходит в торпидную, когда уменьшился отток крови и отсюда затруднена работа сердца. Таким образом: 1) расширение шунтов приводит к патологическому депонированию крови, что сопровождается гиповолемией и некомпенсированным падением АД; 2) далее происходит парез вазоконстрикторов, который сопровождается падением тонуса сосудов и АД; 3) возникающий при этом застой крови приводит к гипоксии, нарушению питания ткани и образованию продуктов, способствующих расширению и увеличению проницаемости артериол, венул, метартериол и капилляров, и в конечном итоге - к еще большему падению уровня АД.

Все описанные изменения требуют применения патогенетической коррекции. Для лечения шока находят применения нейролептики, транквилизаторы, наркотические и ненаркотические анальгетики, блокирующие отек белковой и небелковой нервной импульсации. Коррекция циркуляции также достигается применением центральных и местных обезболивающих средств, нейролептиков и транквилизаторов, глюкокортикоидов, кардио, гепато- и других органопротекторов, вазопрессоров и вазодилататоров, гемотрансфузионной терапией и введением кровезаменителей.

Задача 4

Животное находится в состоянии полного голодания. Неподвижно, шерсть взъерошена, дыхание замедленное, корма не берет. Основной обмен снижен. Дыхательный коэффициент равен 0,7. Энергетический обмен характеризуется окислением преимущественно жира. Азотистый баланс остаётся отрицательным. Сохраняется возможность синтеза жизненно необходимых белковых структур за счёт распада других белков. Какой период голодания характеризуется этими изменениями (клинический и биохимический)? Какова его длительность? Как можно объяснить механизм описанных явлений?

Полное голодание с употреблением воды, период 2-максимального приспособления. Средняя продолжительность 40-50 суток. Гипогликемия увеличивает поступление в кровь липолитических гормонов (адреналина, глюкокортикоидов, глюкагона). Вследствие этого происходит мобилизация жира из депо — развивается гиперлипацидемия. Она, в свою очередь, является причиной усиленного образования кетоновых тел в печени. Возникающая кетонемия может приводить к негазовому ацидозу.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 2

Задача 1

Человек длительное время проживал в условиях высокогорья. Какие изменения в организме можно отнести к краткосрочным и долговременным механизмам адаптации? Объясните отличие терминов адаптация и компенсация. Какие изменения в системе крови будут наблюдаться у жителей высокогорья? Каковы их механизмы?

долгосрочные - эритроцитоз

кратковременные - снижение активности, апатия сонливость (цель - защитить нервную систему, так как она сама чувствительна к гипоксии); тахикардия и повышение давления (но на больших высотах быстро падает). учащение и углубление дыхания - попытка обеспечить организм кислородом - но сильная отдача CO_2 - дыхательный алкалоз.

плюс еще ЖКТ - извращение аппетита, ухудшение всасывания, но вряд ли это адаптация, скорее вторичные изменения эритроцитов

Адаптация – перестройка жизнедеятельности и структур клетки в ответ на изменение условий существования, которые могут быть как патогенными, так и непатогенными.

Компенсация – частный вид приспособления; возникает в условиях патологии в каждом поврежденном органе и тогда, когда в организме имеет место его функциональная напряженность. Стадии компенсации: становление, закрепление и декомпенсация.

В горах по мере акклиматизации происходит значительное повышение содержания эритроцитов в крови – вплоть до 140-150% от равнинного уровня. Высокогорная адаптация вызывает также рост лейкоцитов, максимум которых (+40%) достигается примерно к 40-му дню пребывания в горах.

Все развивается в следствии 1. Собственно уменьшение атмосферного давления.

2. Уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе является причиной развития кислородного голодания (гипоксии)

Задача 2

После приема алкоголя и наркотиков у человека участилось заболевание гнойничкового характера на коже и слизистых. С чем связана повышенная заболеваемость у этого человека? Каков механизм возникших проявлений?

Токсические эффекты практически на все органы и системы (печень, почки, сосуды и т.д.) связана с влиянием ацетальдегида (производного этилового спирта), дефицитом витаминов (особенно группы В), изменением функциональных возможностей ферментных и окислительных систем, нарушением синтеза белка, снижением иммунобиологической реактивности организма.

Задача 3

Мужчина 25-ти лет поступил в больницу через час после автокатастрофы с явлениями острого стресса без массивных повреждений. Какие изменения в организме при этом возникнут? Чем обусловлены изменения в крови, в лейкоцитарной формуле, возникающие в этом случае?

Стресс- генерализованная неспецифическая реакция организма, которая возникает под действием факторов необычного характера, силы и / или длительности. Характеризуется стадийными неспецифическими изменениями в организме- активацией защитных процессов и повышением его резистентности с возможным последующим снижением ее и развития патологических процессов. Физиологический лейкоцитоз без сдвига лейкоцитарной формулы на фоне стресса, адреналин

Задача 4

У животного, находящегося в состоянии полного голодания, рефлексы отсутствуют, животное резко заторможено. Дыхательный коэффициент равен 0,8. Происходит усиленный распад жизненно важных белков. В моче содержится азот и фосфор. Какой период голодания описан? Сколько он длится? Каковы механизмы описанных изменений?

Полное голодание с употреблением воды, период 3-терминальный период. Его продолжительность - 2-3 сут. Происходит интенсивный распад тканей, развивается интоксикация. Основным источником энергии являются белки, о чем свидетельствует величина дыхательного коэффициента, равная 0,8. Увеличивается выделение с мочой азота, калия, фосфатов (признаки деструкции клеток и тканевых белков). Смерть наступает при уменьшении массы тела до 50% от исходной.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 3.

Задача 1

Альпинист на протяжении нескольких суток поднимался в гору. На высоте 5000 м стали беспокоить тахипноэ, тахикардия, боль в ушах, головная боль распирающего характера. Какие изменения в организме возникают у человека при поднятии в горы? С чем они связаны? На какой высоте у здорового человека появляются первые изменения? Какое состояние возникло у альпиниста? Какова его главная причина? Каков механизм описанных проявлений?

При подъеме в высокогорные районы развивается особое состояние – горная болезнь. Основным этиологическим моментом горной болезни является понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе по мере подъема на высоту. Другими неблагоприятными факторами, специфическими для высокогорной местности и способствующими развитию горной болезни, являются огромная физическая нагрузка при пешем восхождении в горы (альпинисты), пониженная влажность и температура воздуха, сильные ветры, повышенная ультрафиолетовая радиация. Большинство людей до высоты 2500-3000 м не испытывают явлений горной болезни (срабатывают адаптивные механизмы). Начиная с высоты 3000 м, особенно при физической

нагрузке, у большинства появляются изменения компенсаторного характера, а с высоты 4000 м развиваются признаки собственно горной болезни.

На высоте 5000 м и более развивается общее разлитое торможение с переходом в сон и даже потерю сознания. При подъеме на большие высоты поток импульсов в кору головного мозга может превысить предел работоспособности нервных клеток и привести к развитию запредельного торможения, которое широко иррадирует по коре и распространяется на подкорковые нервные центры. Нервные процессы становятся инертными, развиваются фазовые состояния, особенно ультрапарадоксальная и тормозная реакции. При горной болезни наблюдается изменения и со стороны периферической нервной системы: понижение болевой и тактильной чувствительности, парестезии различных частей тела.

Задача 2

Больному ввели в мышцу 500 тыс. ед стрептомицина. Через 5 мин он почувствовал тошноту, слабость, боли в животе, сердцебиение, после чего появились кашель, затруднение дыхания. Как называется такое состояние у больного? Почему оно возникло? Каков механизм возникших проявлений?

Патогенез реакций этого типа сводится к следующему: На начальных стадиях осуществляется взаимодействие антигена (аллергена) с иммунокомпетентными клетками, формирование специфических по отношению к аллергенам клонов плазматических клеток, синтезирующих IgE и IgG. Эти антитела фиксируются на клетках-мишенях первого порядка (преимущественно тучных клетках), имеющих большое число высокочувствительных рецепторов к ним.

При повторном попадении аллергена в организм происходит его взаимодействие с фиксированными на поверхности клеток-мишеней первого порядка (тучных клеток и базофильных лейкоцитов) молекулами IgE, что сопровождается немедленным выбросом содержимого гранул этих клеток в межклеточное пространство (дегрануляция). Дегрануляция имеет своим следствием, во-первых, тот факт, что во внутреннюю среду организма попадает большое количество разнообразных БАВ, оказывающих самые различные эффекты на разные эффекторные клетки (в особенности на сократительные и секреторные). Во-вторых, многие БАВ, высвободившиеся при дегрануляции клеток-мишеней первого порядка, активируют клетки-мишени второго порядка (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, тромбоциты, моноциты и макрофаги), из которых в свою очередь, секреторируются различные БАВ. Образующиеся БАВ называются медиаторами аллергии и обуславливают: - повышение проницаемости стенок микрососудов и развитие отека тканей (гистамин, серотонин, лейкотриены, C_1 , D_1 , простагландины $F_{2\alpha}$); - нарушение кровообращения (аденозин, гистамин, серотонин, простагландины, кинины, тромбоксан) - сужение просвета бронхиол, спазм кишечника (лейкотриены, серотонин); - гиперсекрецию слизи, аллергический насморк, фарингит, трахеит; - прямое повреждение клеток и внеклеточных структур; - зуд, боль вследствие раздражения нервных окончаний. Функциональные изменения, составляющие сущность патофизиологической стадии, сводятся к нарушению общей гемодинамики, расстройствам микроциркуляции и развитию острой недостаточности внешнего дыхания.

Задача 3

У больной сахарным диабетом возникла диабетическая кома, которая сопровождалась полной потерей сознания, гипотензией, арефлексией, снижением температуры тела, большим шумным дыханием. Какие существуют виды диабетических ком? Чем они отличаются? Объясните механизм возникших изменений.

Диабетический комы:

А. Гипергликемические : 1) Кетонэмическая 2) Гиперосмолярная 3) Лактацидемическая

В. Гипогликемические

1. Диабетическая кетонемическая кома. В основе ее развития лежат ацидоз и интоксикация, обусловленные кетоновыми телами.

2. Гиперосмолярная кома. Развивается вследствие дегидратации головного мозга, обусловленной высокой степенью гипергликемии.

3. Лактацидемическая кома. Обусловлена накоплением молочной кислоты и связанным с этим ацидозом.

4. Гипогликемическая кома. Может развиваться в результате передозировки инсулина при лечении сахарного диабета.

Задача 4

С целью изучения патогенеза полного голодания в эксперимент взяты гомойотермное животное (половозрелая крыса) и пойкилотермное животное (лягушка). Тестом для оценки состояния берется изменение основного обмена. На каком из указанных животных лучше воспроизвести модель полного голодания и почему?

На крысе. Т.к у лягушки величина основного обмена может зависеть в том числе и от температуры окружающей среды.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 4.

Задача 1

У водолаза, проводившего работы на большой глубине, при быстром возвращении его в условия нормального атмосферного давления появились боль в суставах, зуд кожи, нарушение зрения, потеря сознания. Как называется описанное явление? Какова его причина? Каков механизм наблюдаемых явлений?

Кессонная (декомпрессионная) болезнь.

Кессонной болезнью называют состояние, развивающееся вследствие перехода из среды с повышенным атмосферным давлением в среду с нормальным давлением (например, у водолазов, строительных рабочих под водой и т.д.) или при переходе от нормального давления к резко сниженному давлению больших высот (у летчиков при разгерметизации кораблей на высоте более 10000 метров). Изменения, характерные для кессонной болезни, развиваются при неправильной декомпрессии, т.е. при недостаточно медленном переходе от повышенного атмосферного давления к нормальному. При повышении атмосферного давления газы, входящие в состав вдыхаемого воздуха, растворяются в крови и тканях организма в значительно большем, чем обычно, количестве, прежде всего, азот. Наибольшее количество азота поглощается жировой и нервной тканью. При декомпрессии организм относительно медленно освобождается от избытка азота, поэтому при быстром переходе человека от повышенного давления к нормальному, растворившиеся в большом количестве газы не успевают диффундировать из крови в легкое, выходят из раствора в газообразном виде, вследствие чего в крови и тканях образуются пузырьки свободного газа, главным образом азота, которые закупоривают (эмболия) или разрывают кровеносные сосуды, что приводит к нарушению кровообращения, отсюда питанию тканей.

Клиническая картина кессонной болезни зависит от величины, количества и локализации образовавшихся пузырьков газа. Развитию ее способствует переохлаждение, переутомление, употребление алкоголя и курение, нарушение режима питания, возраст, индивидуальные особенности и состояние здоровья. Наиболее часто отмечаются патологические изменения со стороны кожи, сосудов и мышц, а также нарушения со стороны нервной системы, аппарата кровообращения и дыхания. Отмечается кожный зуд, мелкие геморрагии, боли в костях и суставах, мышечные боли. При поражении спинного мозга развиваются парезы, моноплегии, параплегии. При поражении головного мозга, в зависимости от локализации, развиваются гемипарезы, гемиплегии, нарушения психики. Изменения со стороны ЦНС могут на длительный срок ограничивать трудоспособность больного. Изменения со стороны сердечно - сосудистой системы выражаются в коронарных нарушениях (боли за грудиной, головокружение, аритмии), иногда коллаптоидном состоянии. Могут наблюдаться изменения со стороны желудочно - кишечного тракта (метеоризм, боли, тошнота, рвота и т.д.), глаз (слепота, неврит зрительного нерва, катаракта), деформирующий остеоартроз, миодегенерация сердца.

Задача 2

В отделение поступил больной с картиной анафилактического шока. Какие лекарственные вещества необходимо применить с целью неспецифической десенсибилизации? На чем основано их применение?

Как и при большинстве болезней, лечение и профилактика аллергических реакций основана на реализации этиотропного, патогенетического, саногенетического и симптоматического принципов. Этиотропная терапия направлена на устранение аллергена из организма, а профилактика – на предотвращение контакта организма с аллергеном. Патогенетическая терапия направлена на разрыв основных звеньев патогенеза аллергии, а профилактика – на опережающую блокаду потенциальных механизмов ее развития (гипо- либо десенсибилизация организма, имеющая целью блокаду иммунных сенсibiliзирующих процессов, направленная на предотвращение образования и нейтрализацию медиаторов аллергии).

Десенсибилизация может быть специфической и неспецифической:

– Специфическая десенсибилизация достигается путем парентерального введения (по схемам, по Безредко) того аллергена, который предположительно вызвал сенсibiliзацию (метод рассчитан на образование комплекса аллергена с антигеном и снижение содержания соответствующих иммуноглобулинов).

– Неспецифическая применяется в тех случаях, когда специфическая по каким-то причинам невозможна или не эффективна, либо когда не удастся выявить аллерген. Ее можно достичь применением некоторых лекарственных средств (например, антигистаминных и мембраностабилизирующих) при аллергии немедленного типа; иммунодепрессантов (в том числе глюкокортикоидов) и иммуномодуляторов – при аллергии замедленного типа, а также используя некоторые виды физиотерапевтических воздействий.

Саногенетическая терапия направлена на активацию защитных, компенсаторных, репаративных, замещающих и других адаптивных процессов и реакций в тканях, органах и организме в целом. С этой целью применяют витамины, адаптогены (женьшень, элеутерококк), проводят немедикаментозные мероприятия: закаливание, физические нагрузки, лечебное голодание и др. В качестве симптоматической терапии используют средства, направленные на ликвидацию структурных и функциональных изменений, возникающих при аллергии (противовоспалительные, спазмолитические, гипертензивные, транквилизаторы, обезболивающие, психоаналептики) и проводят физиотерапевтические процедуры.

Задача 3

В результате травматического повреждения больной в возрасте 36 лет массой 72 кг потерял примерно 2,7 л крови. Обнаружена резкая бледность кожных покровов, сознание отсутствует, пульс 130 ударов в мин., АД – 75/40 мм рт. ст. Свидетели происшествия отметили, что потеря сознания возникла быстро, без признаков возбуждения. Как называется подобное состояние? Какова причина его возникновения? Каков механизм описанных проявлений?

Коллапс (от лат. *collapsus* – ослабевший, упавший) – это быстро развивающаяся острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся первичным падением сосудистого тонуса, а также острым уменьшением объема циркулирующей крови. При коллапсе происходит уменьшение притока венозной крови к сердцу, снижение сердечного выброса, падение артериального и венозного давления, нарушаются гемоперфузия тканей и обмен веществ, наступает гипоксия головного мозга, угнетаются жизненно важные функции организма.

- геморрагический коллапс (встречается при массивной кровопотере и по своему проявлению близок к шоку);

Клинически коллапс характеризуется кратковременной потерей сознания, общей слабостью, заторможенностью, звоном в ушах, ослаблением зрения, ознобом (зябкостью), снижением температуры тела, бледностью кожных покровов, холодным потом, тремором пальцев рук, расширением зрачков, иногда тошнотой, рвотой, судорогами, тахикардией, иногда коронарной недостаточностью. При тяжелом и длительном коллапсе неизбежно развиваются нарушения микроциркуляции. Вследствие падения перфузионного давления в микроциркуляторном русле замедляется кровоток и кровь застаивается в капиллярах. Вследствие этого развивается циркуляторная гипоксия, что приводит к повышению проницаемости сосудов и выходу жидкой части крови в ткань. Возникающая при этом гемоконцентрация и ухудшение реологических

свойств крови могут способствовать агрегации эритроцитов и тромбоцитов с последующим развитием стаза и появлением микротромбов (ДВС-синдром).

Задача 4

У больного с пилоростенозом часто повторяющаяся рвота привела к резкому ухудшению общего состояния. Появилась апатия, слабость, повышение тонуса мышц, иногда судороги. Какая форма нарушения кислотно – основного состояния развилась у больного, механизм ее возникновения? За счет каких буферных систем и физиологических компенсаторных механизмов происходит компенсация этого состояния?

Метаболический (негазовый) алкалоз встречается довольно редко и может формироваться при потере нелетучих кислот и при избыточной секреции калия, что одновременно сочетается с усиленной секрецией ионов водорода (H^+), а также при избыточном введении ощелачивающих диуретиков (салуретиков), например производных ртути, тиазида и др. Основное действие их заключается в снижении реабсорбции натрия в почечных канальцах. 1 ммоль натрия удерживает в организме 7 мл воды. Поэтому с удалением натрия выделяется и вода. При этом хлориды теряются в большем количестве, чем натрий, потому количество бикарбоната натрия возрастает. Потеря нелетучих кислот имеет место при неукротимой рвоте, стенозе привратника. Усиленная секреция ионов калия и водорода в почках отмечается при гиперсекреции минерало- и глюкокортикоидов. В крови усиливается диссоциация $NaCl$ и H_2CO_3 . При этом ионы водорода и хлора используются для образования соляной кислоты в желудке, а натрий соединяется с HCO_3^- и, образуя бикарбонат натрия, увеличивает щелочной резерв межклеточной жидкости и крови. Белковый буфер в щелочной среде диссоциирует, как кислота. Происходит обмен электролитов между клетками и внеклеточной жидкостью. Ионы водорода выходят из клеток взамен ионов натрия и калия. Они соединяются с бикарбонатом (HCO_3^-), увеличивая концентрацию угольной кислоты. Снижение частоты дыхания уменьшает выделение CO_2 и формирует дыхательную гипоксию, а это способствует накоплению кислых продуктов, особенно молочной и пировиноградной кислот. В почках усиленно секреторируются ионы HCO_3^- , натрия, калия и тормозится секреция ионов водорода (H^+). Избыток HCO_3^- в плазме и межклеточной жидкости вытесняет из хлористого натрия ($NaCl$) ионы хлора (Cl^-), которые выделяются с мочой. При некомпенсированном алкалозе в плазме и внеклеточной жидкости увеличивается рН, СБ, ИО, снижается содержание ионов H^+ , Na^+ , K^+ , Cl^- . Это ведет к падению осмотического давления плазмы и межклеточной жидкости и переходу воды в клетки, в том числе и в эритроциты, и к их набуханию.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 5.

Задача 1

У больного ночью возник приступ одышки с выраженным затруднением дыхания, который был слышен в соседней комнате. Дыхание осуществлялось с помощью вспомогательной мускулатуры. Бронходилататоры облегчили клиническое состояние больного. Обнаружена положительная аллергическая реакция к тополиному пуху. Какие классификации реакций гиперчувствительности существуют? К какому типу реакций гиперчувствительности относится данный случай? Каков механизм описанных явлений?

Аллергические реакции I (анафилактического) типа по классификации Кумбса и Джелла (реакции гиперчувствительности немедленного типа или реагиновые реакции).

Сущность их заключается в том, что гуморальные антитела фиксируются на поверхности клеток (главным образом тучных клеток - тканевых базофилов), антиген находится в свободном состоянии. Реакция «антиген+антитело (IgE)» происходит на поверхности этих клеток. Анафилаксия - это состояние повышенной и качественно измененной чувствительности к повторному парентеральному введению чужеродного белка или состояние пониженной устойчивости к действию антигена, которое наступает в результате иммунизации. Выделяют генерализованные (общие) анафилактические реакции, к которым относится анафилактический шок, и местные (феномен Овери). Клиническими примерами анафилактических реакций I (анафилактического) типа являются анафилактический шок, бронхиальная астма, поллинозы, крапивница.

аллергический насморк, отек Квинке (ангионевротический отек). Патогенез реакций этого типа сводится к следующему: На начальных стадиях осуществляется взаимодействие антигена (аллергена) с иммунокомпетентными клетками, формирование специфических по отношению к аллергенам клонов плазматических клеток, синтезирующих IgE и IgG. Эти антитела фиксируются на клетках-мишенях первого порядка (преимущественно тучных клетках), имеющих большое число высокочувствительных рецепторов к ним. При повторном попадении аллергена в организм происходит его взаимодействие с фиксированными на поверхности клеток-мишеней первого порядка (тучных клеток и базофильных лейкоцитов) молекулами IgE, что сопровождается немедленным выбросом содержимого гранул этих клеток в межклеточное пространство (дегрануляция). Дегрануляция имеет своим следствием, во-первых, тот факт, что во внутреннюю среду организма попадает большое количество разнообразных БАВ, оказывающих самые различные эффекты на разные эффекторные клетки (в особенности на сократительные и секреторные). Во-вторых, многие БАВ, высвободившиеся при дегрануляции клеток-мишеней первого порядка, активируют клетки-мишени второго порядка (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, тромбоциты, моноциты и макрофаги), из которых в свою очередь, секретуются различные БАВ. Образующиеся БАВ называются медиаторами аллергии и обуславливают:

- **повышение проницаемости стенок микрососудов и развитие отека тканей (гистамин, серотонин, лейкотриены, C_4 , D_4 , простагландины $F_{2\alpha}$);**
- **нарушение кровообращения (аденозин, гистамин, серотонин, простагландины, кинины, тромбоксан)**
- **сужение просвета бронхов, спазм кишечника (лейкотриены, серотонин);**
- **гиперсекрецию слизи, аллергический насморк, фарингит, трахеит;**
- **прямое повреждение клеток и внеклеточных структур;**
- **зуд, боль вследствие раздражения нервных окончаний.**

Функциональные изменения, составляющие сущность патофизиологической стадии, сводятся к нарушению общей гемодинамики, расстройствам микроциркуляции и развитию острой недостаточности внешнего дыхания.

Аллергические реакции II (цитотоксического, цитолитического типа). При реакциях гиперчувствительности типа II антитела (обычно IgG или IgM), находящиеся в свободном состоянии, связываются с антигенами на поверхности клеток. Это приводит к фагоцитозу, активации клеток-киллеров или опосредованному системой комплемента лизису клеток. Цитотоксические реакции проявляются в следующих клинических формах: - аутоаллергические болезни (инфекционно-аллергические формы нефрита, миокардита, энцефалита, гепатита, тиреоидита, полиневрита и т.д.) - гемотранфузионный шок, возникающий при переливании несовместимой по группам ABO или резус-фактору крови - гемолитическая болезнь

новорожденных (резус-конфликт) - аллергия на лекарственные препараты - отторжение трансплантата, «лекарственные» цитопении, агранулоцитоз.

Аллергические реакции III (иммунокомплексного, преципитинового) типа характеризуются тем, что антиген и антитело находятся в свободном состоянии (не фиксированы на поверхности клеток). Их взаимодействие происходит в крови и тканевой жидкости, происходит образование иммунных комплексов, которые оседают в стенках капилляров, активируют систему комплемента, приводя к развитию воспалительной реакции (васкулитам). Причиной аллергических реакций этого типа являются хорошо растворимые белки, повторно попадающие в организм (инъекции сыворотки или плазмы, вакцинации, инфицирование микробами, грибами) или образующиеся в самом организме (инфицирование, опухолевый рост, парапротеинемия). В стадии сенсибилизации В-лимфоциты продуцируют и секретируют Ig G и IgM, обладающие выраженной способностью образовывать преципитаты при их контакте с антигенами. Эти преципитаты называют иммунными комплексами, а болезни, в патогенезе которых они играют существенную роль, иммунокомплексными. Если иммунные комплексы образуются в крови или лимфе, а затем фиксируются в различных тканях и органах, то развивается системная (генерализованная) форма аллергии (например, сывороточная болезнь). В тех случаях, когда иммунные комплексы формируются вне сосудов и фиксируются в определенных тканях, развиваются местные формы аллергии (например, мембранозный гломерулонефрит, васкулиты, периартерииты, альвеолит, феномен Артюса). Наиболее часто иммунные комплексы фиксируются в стенках микрососудов, на базальной мембране гломерул почек, в подкожной клетчатке, на клетках миокарда, синовиальных оболочках и в суставной жидкости. Местные аллергические реакции III типа всегда сопровождаются развитием воспаления.

В реакциях гиперчувствительности IV типа (клеточно – опосредованных, замедленного типа) принимают участие не антитела, а Т-клетки, взаимодействующие с соответствующим антигеном (сенсибилизированные Т-клетки), которые привлекают в очаг аллергического воспаления макрофаги. Сенсибилизированные Т-клетки после связывания антигена оказывают либо непосредственное цитотоксическое действие на клетки – мишени, либо их цитотоксический эффект опосредуется с помощью лимфокинов. Примеры реакций IV типа – аллергический контактный дерматит, туберкулезная проба при туберкулезе и лепре, реакция отторжения трансплантата, бактериальная аллергия, реакция противоопухолевого иммунитета, аутоаллергические болезни.

Задача 2

Ряд патологических процессов (воспаление, механическая травма, некроз тканей, атеросклероз) сопровождаются тромбообразованием. Какие патогенетические факторы играют ведущую роль в механизме тромбообразования при этих процессах?

Тромбоз – это процесс прижизненного образования на внутренней поверхности стенки сосудов сгустков крови, получивших название тромбов. Они бывают пристеночными и закупоривающими. В зависимости от строения тромбы могут быть белыми (тромбоциты, лейкоциты, белки 125 плазмы крови), красными (эритроциты, нити фибрина) и смешанными (белые и красные слои). Образованию тромбов способствуют три условия (триада Вирхова): повреждение сосудистой стенки (механическая травма, эндотоксины бактерий, нарушение метаболизма сосудистой стенки); нарушение свертывающей и антисвертывающей систем крови (повышение концентрации прокоагулянтов, снижение активности противосвертывающей системы и фибринолиза); замедление кровотока. Образование тромбов имеет две фазы: клеточную (адгезия, агрегация и агглютинация тромбоцитов) и плазматическую (коагуляция крови с образованием фибрина).

Задача 3

Пострадавший получил производственную травму. Сознание сохранено, реакция на внешние раздражители ослаблена, неадекватная. Отмечается бледность. Пульс слабого наполнения, частый. Дыхание поверхностное. АД – 80/50 мм рт. ст. Гематокрит – 25%. Какое состояние возникло у больного и какая стадия описана? Каков механизм возникновения этого состояния? Чем можно объяснить описанные проявления?

Травматический шок – процесс стадийный. Клинически он имеет три стадии: эректильную, торпидную и терминальную. Эректильная стадия характеризуется нервным и эмоциональным возбуждением, изменением характера и ритма дыхания, повышением уровня артериального давления, усилением работы сердца, процессов кровообращения, метаболизма. Эта стадия кратковременна, и, чем она длительнее, тем выраженнее тяжесть шока и меньшая возможность реанимации. **Торпидная стадия (наиболее длительная) – стадия угнетения, когда падают параметры основных жизненных функций организма (артериального давления, работы сердца, системы дыхания и т.д.).** Терминальная стадия (необратимое состояние) - это конечный этап болезни, грань между жизнью и смертью, когда возникают глубокие метаболические нарушения, вследствие развивающейся гипоксии и возникающей токсемии.

Патогенез травматического шока включает в себя: 1) нарушение нейроэндокринной регуляции - нервная фаза, дающая старт развивающемуся патологическому процессу; 2) нарушение процессов кровообращения на разных его уровнях – сосудистая фаза ; 3) нарушение метаболизма и возникновение травматического токсикоза – метаболическая фаза.

Вследствие прямого действия повреждающего фактора возникает выраженное раздражение и даже повреждение экстеро-, интеро- и проприорецепторов, в результате чего активируются все отделы нервной системы и особенно такие образования мозга как: гипоталамус и ретикулярная формация: После активации гипоталамо-гипофизарно- надпочечниковой системы и других вегетативных центров нервной системы изменяются функции органов и систем организма, в частности, сердечно- сосудистой системы. После истощения медиаторных механизмов нервного возбуждения наступает блокада нервных окончаний, уменьшается поток патологических импульсов в ЦНС, предупреждает дальнейшее развитие, или значительно облегчает течение, травматического шока.

Нарушения гемодинамики при травматическом шоке рассматриваются на трех уровнях. Первый уровень – это нарушение системной гемодинамики. Так, в эректильную стадию увеличивается минутный объем кровотока (МОК), повышается общее периферическое сопротивление (ОПС) и увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК), проявляющиеся в повышении уровня артериального давления. В этот период начинается явление, называемое централизацией кровообращения (обеспечение кровью жизненно важных органов – головного мозга, сердца, в ущерб другим органам, особенно желудка и кишечника). В торпидную стадию падает МОК, снижается ОЦК, но остается повышенным ОПС вследствие продолжающегося нервного возбуждения. Возникает явление патологического депонирования крови, когда на фоне гипертонуса сосудов наблюдается гипотензивное состояние (падение АД и жидкость застаивается в микроциркуляционном русле и в межклеточном пространстве). Второй уровень нарушений – это органые нарушения, когда вследствие централизации кровообращения происходит перераспределение кровотока и возникает недостаточность кровоснабжения других органов (например, почек). Длительное время сохраняется перфузия головного мозга и сердца. Третий уровень – это собственно нарушение микроциркуляции, характеризующееся резким ухудшением реологических свойств крови, микроагрегации и т.д., и, как следствие, нарушение питания тканей и метаболические расстройства. Расстройства микроциркуляции составляют важное звено в патогенезе шока. Они лежат в основе централизации кровообращения и патологического депонирования крови. В первой фазе шока в органах желудочно – кишечного тракта и легких происходит спазм артериол, метартериол и венул, суживаются сфинктеры и расширяется просвет атрио – вентрикулярного шунта. Кровь из артериолы не может свободно попасть в капилляр и, минуя метартериолу, идет через шунт в венозную систему. Это вызывает нарушение кровообращения в тканях, но повышает системное артериальное давление, и возникает тахикардия. Централизация кровообращения происходит потому, что ткань мозга и сердца кровоснабжается посредством капиллярной сети, не имеющей ни сфинктеров, ни шунтов. Кровь, которая не поступает в «органы периферии», достается «центру».

Далее, по мере развития шока, нарастает препятствие в венах (т.к. они спазмированы), кровь через шунт поступает, но не оттекает, а ретроградно попадает в метартериолы и капилляры. Возникает явление патологического депонирования крови и эректильная фаза шока переходит в торпидную, когда уменьшится отток крови и отсюда затруднена работа сердца. Таким образом: 1) расширение шунтов приводит к патологическому депонированию крови, что сопровождается

гиповолемией и некомпенсированным падением АД; 2) далее происходит парез вазоконстрикторов, который сопровождается падением тонуса сосудов и АД; 180 3) возникающий при этом застой крови приводит к гипоксии, нарушению питания ткани и образованию продуктов, способствующих расширению и увеличению проницаемости артериол, венул, метартериол и капилляров, и в конечном итоге - к еще большему падению уровня АД. Возникающая вследствие расстройства кровоснабжения гипоксия вызывает нарушение в клетках функции дыхательных ферментов и накопление токсических метаболитов, приводящих к нарушению проницаемости сосудов и выходу этих токсинов из тканей в плазму крови. Происходит сгущение крови, еще большее затруднение микроциркуляции, увеличение гиповолемии и т.д., т.е. возникает типичный «порочный круг». Это терминальная или метаболическая фаза шока (необратимое состояние).

Задача 4

У больного во время приступа бронхиальной астмы при определении $p\text{CO}_2$ в крови обнаружено наличие гиперкапнии. Какая форма нарушения кислотно – основного состояния имеет место в данном случае, механизм её возникновения? За счёт каких буферных систем и физиологических компенсаторных механизмов происходит компенсация этого состояния?

Дыхательный (газовый) ацидоз. Уменьшение объема или полное прекращение легочной вентиляции, расстройства кровообращения в легких, вдыхание CO_2 ведут к накоплению угольной кислоты и развитию респираторного (дыхательного) ацидоза. При этом показано, что при легочной патологии первоначально нарушается транспорт кислорода, а затем только задерживается выведение углекислого газа. Снижение легочной вентиляции наблюдается также при поражении центральной нервной системы, легких и дыхательных мышц. При остром нарушении в течение первых 10 -15 минут срабатывает буферный механизм. Содержание CO_2 возрастает, и раздражение дыхательного центра может приводить к учащению дыхания и частичному выделению CO_2 через легкие при условии неполного прекращения вентиляции. В связи с диссоциацией угольной кислоты ионы водорода соединяются с белками, двузамещенными фосфатами. В костной ткани ион водорода вытесняет ионы натрия и кальция, что может привести к остеопорозу. Ионы водорода поступают в эритроциты и связываются восстановленным гемоглобином. Из эритроцитов выходят ионы натрия и калия в обмен на ионы водорода. Натрий, освобождаемый из костной ткани при диссоциации хлористого натрия в плазме, а также из белков за счет соединения с ионами водорода, соединяется с бикарбонатом (HCO_3^-), и поэтому концентрация бикарбоната натрия возрастает. Важное значение в компенсации ацидоза принадлежит почкам. При некомпенсированном газовом ацидозе суживается просвет бронхов, в них накапливается повышенное количество вязкой слизи и, как следствие, прогрессирует дальнейшее нарушение легочной вентиляции. Это ведет к гипоксии, нарушению окисления, что, наряду с увеличением содержания угольной кислоты в крови, обеспечивает снижение АН крови. Вследствие учащения дыхания потребление кислорода дыхательной мускулатурой увеличивается. Нарастает периферическое сопротивление сосудов, и поэтому артериальное давление в большом и особенно в малом круге кровообращения повышается. Происходит активация симпатoadреналовой и гипоталамо- гипофизарно- надпочечниковой систем. Регистрируется тахикардия. При дальнейшей гиперкапнии систолический и минутный объем крови снижается. Уменьшается возбудимость адренорецепторов, и системное артериальное давление падает. В крови снижается рН, количество ионов хлора; увеличивается CO_2 , отмечается избыток оснований, стандартных бикарбонатов, нарастает количество натрия и калия. Общее увеличение количества внеклеточного натрия сочетается с задержкой воды, например, при хронической легочной недостаточности, что первоначально проявляется увеличением массы больного, а в последующем развитием заметных отеков.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 6.

Задача 1

У ребенка на протяжении 1-го года жизни наблюдаются частые бактериальные инфекции. Аллергическая реакция на туберкулин положительная. Какие классификации реакций гиперчувствительности существуют? Как называется это состояние у ребенка? С чем оно связано?

2. Врожденной В-клеточной недостаточностью

1. Классификация Джелла и Кумбса выделяет 4 основных типа гиперчувствительности в зависимости от преобладающих механизмов, участвующих в их реализации:

- Тип 1. Анафилактические реакции - немедленного типа, atopические, реагиновые.
- Тип 2. Цитотоксические реакции. В них участвуют цитотоксические антитела (IgM и IgG)
- Тип 3. Реакции иммунных комплексов.

- Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) - клеточноопосредованная гиперчувствительность или гиперчувствительность типа 4, связанная с наличием сенсibilизированных лимфоцитов.

3. В-клеточные или иммуноглобулинассоциированные иммунные заболевания варьируют от заболеваний с дефектом развития В-клеток и полным отсутствием всех классов Ig до заболеваний, связанных с недостаточностью одного класса или подкласса Ig

Задача 2

Тромбообразование в кровеносных сосудах может приводить к различным последствиям. Опишите триаду Вирхова. Какие исходы тромбоза сосудов являются неблагоприятными и почему?

Триадой Вирхова называют теорию тромбообразования и развития тромбоза.

- I. Повреждение сосудистой стенки.
- II. Нарушения (и, в частности, замедление) кровотока.
- III. Изменения состава крови.

Неблагоприятные исходы тромбоза — гнойное расплавление тромба и тромбоэмболия.

Задача 3

В результате интенсивной физической нагрузки и имевшегося массивного потоотделения человек теряет воду и электролиты, однако водно-электролитный гомеостаз существенно не изменяется. Какие нейро-эндокринные механизмы и каким образом компенсируют это состояние?

Сбалансированное выделение воды и электролитов осуществляется почками. Интенсивность реабсорбции ионов натрия и воды определяется действием на канальцевый эпителий почек в основном двух гормонов: альдостерона и вазопрессина, или антидиуретического гормона (АДГ). При повышении их влияния происходит задержка ионов натрия и воды в организме и наоборот. Сигналом для усиления синтеза и выделения альдостерона клубочковым слоем надпочечников обычно является снижение объема циркулирующей жидкости, воспринимаемое волюмометрами. Альдостерон, действуя на клетки-мишени, стимулирует аденилциклязную систему, что, в свою очередь, приводит к активации механизмов транспорта ионов натрия из проксимальной мочи в перитубулярные капилляры в обмен на ионы калия. Кроме того, существует почечный механизм активации выработки альдостерона: ренин-ангиотензиновая система, где активный полипептид ангиотензин-3, действуя на клубочковый слой надпочечников, стимулирует выработку альдостерона

Задача 4

У больного сахарным диабетом отмечается высокий уровень гипергликемии, кетонурия, глюкозурия, гиперстенурия и полиурия. Каков механизм указанных проявлений? Какая форма нарушения кислотно-основного состояния имеет место в данном случае и каков ее механизм? Каковы возможные компенсаторные механизмы при этом?

Метаболический ацидоз. Нарушения метаболизма, приводящие к накоплению избытка нелетучих кислот и других веществ с кислыми свойствами:

† Лактатацидоз и повышение уровня пировиноградной кислоты в тканях † Накопление других органических и неорганических кислот, образующихся при развитии патологических процессов, поражающих большие массивы тканей и органов

† Кетоацидоз

- Недостаточность буферных систем и физиологических механизмов по нейтрализации и выведению избытка нелетучих кислот из организма.

Механизмы устранения метаболического ацидоза заключаются в активизации:

- Гидрокарбонатной буферной системы межклеточной жидкости и плазмы крови. Эта система способна устранять даже значительный ацидоз (благодаря её большой буферной ёмкости)

- Гидрокарбонатного буфера эритроцитов и других клеток. Это происходит при значительной кислотной нагрузке на организм.

- Белковой буферной системы клеток различных тканей. Наблюдается в условиях значительного накопления нелетучих кислот в организме

- Гидрокарбонатного и гидрофосфатного буферов костной ткани.

- Дыхательного центра, что обеспечивает увеличение объёма альвеолярной вентиляции, быстрое выведение из организма CO₂ и часто нормализацию pH. Существенно, что «буферная мощность» системы внешнего дыхания в условиях метаболического ацидоза примерно в два раза больше, чем всех химических буферов. Однако, функционирование только этой системы абсолютно недостаточно для нормализации pH без участия химических буферов. Долговременные механизмы компенсации метаболического ацидоза реализуются в основном почками и в существенно меньшей мере при участии буферов костной ткани, печени и желудка.

- Почечные механизмы. При развитии метаболического ацидоза активируются: † аммонийогенез (главный механизм), † ацидогенез, † секреция однозамещённых фосфатов (NaH₂PO₄), † Na⁺, K⁺ обменный механизм

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 7.

Задача 1

У больного наблюдается синдром Ди Джорджи, к какой форме патологии относится это заболевание? Чем оно характеризуется?

Биохимически выявляются гипокальциемия и гиперфосфатемия, иммунологическими методами — нарушение трансформации лимфоцитов под влиянием ФГА и антигенов (снижена функциональная активность лимфоцитов), снижение количества Т-клеток (наблюдается у 1/5 пациентов). Нарушения гуморального иммунитета отсутствуют (уровень иммуноглобулинов может быть снижен или нормальным при повышенном количестве В-клеток), в ряде случаев наблюдается повышение уровня IgE. Причинами этого явления могут быть отсутствие регуляторных Т-клеток и нарушение механизма обратной связи при переключении синтеза Ig.

Задача 2

При быстром изменении давления воздуха от более высокого к низкому (декомпрессия) возможно развитие эмболии. В каких случаях это может наблюдаться? Как называется этот вид эмболии? Чем обусловлено это явление?

Газовая эмболия является основным патогенетическим звеном состояния декомпрессии, в частности кессонной болезни. Перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному (у рабочих кессонов и водолазов) или от нормального к резко пониженному (при быстром подъеме на высоту или во время дегерметизации кабины высотного летательного аппарата) приводит к понижению растворимости газов (азота, углекислого газа, кислорода) в тканях и крови и закупорке пузырьками этих газов (в первую очередь азота) капилляров, расположенных главным образом в бассейне большого круга кровообращения. Клинические проявления эмболии определяются ее локализацией (малый или большой круг кровообращения), особенностями ангиоархитектоники, в частности, состоянием коллатерального кровообращения и его нейрогуморальной регуляции, размером и составом эмболов, их общей массой, скоростью попадания в кровоток, реактивностью организма.

Задача 3

Вынужденное питье концентрированных солевых растворов или морской воды приводит к появлению жажды, возбуждению с последующим переходом в кому, развитию сердечной недостаточности, появлению отека легких и конечностей. Какое нарушение водно-солевого обмена имеет место в данном случае и каков механизм возникших изменений?

Гиперосмолярная гипергидратация - быстрое нарастание концентрации электролитов во внеклеточных пространствах - острая гиперосмия (осмолярность более 300 мОсм/л) вследствие того, что плазмолемма не пропускает избытка ионов в цитоплазму. Однако она не может удерживать в клетке воду, и последняя перемещается в межклеточные пространства. В результате нарастает внеклеточная гипергидратация, что несколько снижает степень гиперосмии. Одновременно из-за потери воды в клетках развивается обезвоживание (внутриклеточная дегидратация). Подобный тип нарушений сопровождается развитием таких же симптомов, как и при гиперосмолярной гипогидратации, ведущим из которых является нарастающая жажда, заставляющая человека вновь и вновь принимать соленую воду.

Задача 4

У больного пищевой токсикоинфекцией, сопровождающейся профузными поносами, развилось тяжелое состояние с нарушением сознания и дыханием типа Куссмауля. Исследование рН крови показало величину 7,30. В крови определяется резкое снижение щелочных резервов. Реакция мочи кислая, в ней много фосфатов и аммиачных солей. Какая форма нарушения кислотно-основного состояния имеет место в данном случае, каков механизм ее возникновения? За счет каких буферных систем и физиологических компенсаторных механизмов возможна компенсация этого состояния?

Развитие негазового ацидоза связано с избыточным образованием в организме нелетучих кислот и накоплением H^+ -ионов. Причины: гипоксия, сахарный диабет, отравления организма органическими кислотами, заболевания, связанные с нарушением метаболизма и накоплением в организме промежуточных продуктов обмена веществ, потеря с кишечным соком бикарбонатов при энтеритах. Избыток водородных ионов связывает бикарбонаты, и содержание AB и SB уменьшается. Снижается сумма буферных оснований (BB), возрастает дефицит буферных оснований (BE). Буферные системы связывают H^+ -ионы. С другой стороны, усиливается секреция ионов водорода и накопление кислых продуктов в моче, что приводит к увеличению титрационной кислотности мочи и содержания солей аммония в моче. Накопление кислых валентностей вызывает раздражение дыхательного центра и развитие одышки: снижается $PaCO_2$.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 8.

Задача 1

Работника АЭС доставили в клинику после одноразового облучения с жалобами на головную боль, повышение температуры тела, слабость, рвоту, понос. В анализе крови – лейкоцитоз. Какие существуют формы лучевой болезни? и Какие существуют периоды лучевой болезни? Какой период лучевой болезни наблюдается у пациента? Каковы механизмы наблюдаемых проявлений?

1. Формы: костномозговая (от 0,5 до 9 Гр), кишечная (от 10 до 49 Гр), мозговая (от 50 до 200 Гр)
2. Периоды: - период первичной реакции (первые двое суток) - период мнимого благополучия (несколько суток) - период выраженных клинических признаков - исход
3. период первичных проявлений реакции нервных и гормональных механизмов на облучение (поражение нервной и кроветворных тканей)

Задача 2

В некоторых случаях патологии человека при образовании эмбола в большом круге кровообращения он может снова с током крови попадать в сосуды большого круга, минуя малый. Как называется этот вид эмболии? При каких формах патологии сердечно-сосудистой системы она может наблюдаться?

Парадоксальная эмболия имеет ортоградное направление, но возникает вследствие дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородки, когда эмбол имеет возможность миновать разветвления легочной артерии и оказаться в большом круге кровообращения.

Задача 3

При лечении обезвоживания физиологическими растворами на фоне резко сниженной выделительной функции почек появилось ухудшение общего состояния, спутанность сознания, судорожная готовность, появление отека мозга. Какое нарушение водного обмена имеет место и каковы механизмы описанных изменений?

Гипоосмолярная гипергидрия – положительный водный баланс.

Гипоосмолярное обезвоживание (водное отравление) характеризуется ↓ осмотического давления внеклеточной жидкости и наблюдается в случае потери солей.

Снижение осмотического давления плазмы определяет перемещение воды из интерстиция в клетки.

Задача 4

У женщины, страдающей токсикозом беременности, наблюдаются частые и обильные рвоты. К какому виду нарушения кислотно-основного равновесия это может привести и почему? За счет каких буферных систем и физиологических компенсаторных механизмов возможна компенсация этого состояния?

Может привести к выделительному алкалозу, т.к. происходит потеря организмом HCl желудка – гипохлоремия. При этом потеря анионов хлора восполняется увеличением концентрации анионов гидрокарбоната.

Компенсаторные реакции в этих условиях направлены на ↑ напряжения углекислого газа в крови и обеспечиваются системой внешнего дыхания. При ↑ рН уменьшается возбудимость и угнетается дыхательный центр, что приводит к гиповентиляции легких. Как следствие, уменьшается выделение CO₂ и рCO₂ крови возрастает.

При гипохлоремическом алкалозе вводят р-ры хлорида аммония NH₄ Cl.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 9.

Задача 1

После введения ампицилина больная потеряла сознание, АД снизилось до 80/40 мм рт.ст., ЧСС – 90, частота дыхания – 24. Какая реакция возникла у больного? Каковы механизмы описанных явлений? В какой стадии возникшей реакции они наблюдаются? Объясните на какие патогенетические механизмы должна быть направлена терапия этого состояния.

Аллергическая реакция возникла.

Иммунологическая стадия – это период времени от первого контакта аллергена с организмом до взаимодействия этого же аллергена, обычно при повторном поступлении его в организм, с эффекторами иммунной системы (антителами или Т-лимфоцитами).

Сущность данной стадии состоит в сенсибилизации организма.

Задача 2

Внешними признаками воспаления являются: краснота, припухлость, жар, боль, нарушение функции. Дайте их латинское название и объясните, какие факторы и процессы при воспалительной реакции обуславливают их. Почему воспаление называют типовым патологическим процессом? Какие компоненты воспаления вы знаете?

Формула воспаления - боль, краснота, жар, припухлость, нарушение функций (dolor, rubor, calor, tumor, functio laesa) – пентада Цельса-Галена.

Воспаление – типический патологический процесс, который возникает в результате повреждения ткани и проявляется комплексом структурных, функциональных и метаболических нарушений, а также расстройствами микроциркуляции.

Типические патологические процессы — это процессы, которые развиваются по одинаковым законам, независимо от причины, локализации, вида животных и индивидуальных особенностей организма.

Факторы, вызывающие воспаление (эндогенные и экзогенные):

- физические (механические, термические, радиация)
- химические (кислоты, щелочи, альдегиды и др)
- биологические (вирусы, бактерии)

Компоненты патогенеза воспаления:

- 1) Альтерация
- 2) Нарушение микроциркуляции с явлениями экссудации и эмиграции
- 3) Пролиферация

Задача 3

Подопытной крысе введен парентерально 0,1% раствор адреналина в дозе 1 мг/100г. Через 30 минут вначале появилось учащенное дыхание, затем редкое и судорожное, пенистая жидкость из носовых ходов, животное погибло. На вскрытии легкие полнокровны, при надавливании пинцетом остается вмятина, на разрезе видна пенящаяся жидкость. Какое состояние наблюдалось у животного и каков патогенез возникающих нарушения?

Гидродинамическое механизм.

Гидродинамический (гемодинамический, гидростатический) фактор характеризуется увеличением эффективного гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла. **Причины** гемодинамического отёка.

- Повышение венозного давления.
- Системное венозное давление повышается при недостаточности сердца в связи со снижением его насосной функции.
- Местное венозное давление повышается при обтурации вен (например, тромбом или эмболом) или при их сдавлении (например, опухолью, рубцом, отёчной тканью).
- Увеличение ОЦК (например, вследствие гипоксии и увеличения выработки АДГ при хронической сердечной недостаточности).

Механизмы реализации гидродинамического фактора.

- Торможение резорбции интерстициальной жидкости в посткапиллярах и венах в результате повышения эффективного гидростатического давления - разницы между гидростатическим давлением межклеточной жидкости (в среднем 7 мм. рт.ст.) и гидростатическим давлением крови в сосудах микроциркуляторного русла. В норме эффективное гидростатическое давление составляет в артериальной части микрососудов 36-38 мм рт.ст., а в венозной - 14-16 мм рт.ст. Этот механизм играет главную роль при повышении венозного давления.
- Увеличение фильтрации крови в капиллярах вследствие повышения эффективного гидростатического давления. Как правило, этот механизм активируется при значительном возрастании ОЦК.

Задача 4

У больного выявлено нарушение проходимости дыхательных путей на уровне мелких и средних бронхов. Какое нарушение кислотно-основного равновесия можно обнаружить в крови в данном случае и каковы возможные механизмы компенсации этого состояния? Почему организм пытается восстановить кислотно-основное равновесие? Какая в норме рН артериальной крови? Развивается респираторный ацидоз - увеличение pCO_2 в крови.

Механизмы компенсации:

- 1) Дыхательные механизмы направлены на уменьшение pCO_2 . При увеличении концентрации ионов водорода возбуждается дыхательный центр, развивается гипервентиляция и увеличивается выведение CO_2 из организма.
- 2) Почечные механизмы направлены на сохранение гидрокарбоната в организме. Уменьшение рН крови вызывает активацию ацидогенеза в дистальных извитых канальцах. Благодаря этому гидрокарбонат мочи оттитровывается и сохраняется в организме, а рН мочи уменьшается, т.е. происходит ацидификация.

pH артериальной крови = 7,37-7,43.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 10.

Задача 1

У пострадавшего, который продолжительное время находился под обломками разрушенного взрывом дома, наблюдается головная боль, рвота, брадикардия, гипотензия, олигурия, моча красного цвета. Как можно охарактеризовать эти изменения? Каков их механизм?

Возникает синдром длительного раздавливания (Краш-синдром) – это патологический процесс, развивающийся у пострадавших в результате длительного (4-8ч и более) раздавливания мягких тканей конечностей обломками разрушенных зданий, сооружений и др.

Выделяют 3 периода:

- 1) Ранний (до 3х суток) с преобладанием явлений шока.
- 2) Промежуточный (с 3х до 12 суток) с преобладанием острой почечной недостаточности
- 3) Поздний (с 8-12х суток до 1-2 мес) или период выздоровления, с преобладанием местных симптомов.

Патогенетические факторы:

- А) болевое раздражение
- Б) травматическая токсемия, обусловленная всасыванием токсических продуктов аутолиза тканей из очага поражения
- В) плазмо- и кровопотеря, связанные с отеком и кровоизлияниями в зоне раздавленных или длительно ишемизированных тканей.

Задача 2

В очаге воспаления имеют место расстройства кровообращения, которые развиваются стадийно. Перечислите основные стадии сосудистой реакции в их естественной последовательности и объясните их механизм. Почему воспаление называют типовым патологическим процессом? Какие компоненты воспаления вы знаете? Объясните значение каждого компонента.

Стадии сосудистой реакции:

- а) кратковременная ишемия
происходит рефлекторный спазм артериол
- б) артериальная гиперемия
нейрогенные механизмы;
влияние физико-химических факторов;
влияние продуктов метаболизма;
действие медиаторов воспаления.
- в) венозная гиперемия
внутрисосудистые факторы: ↑вязкости крови; микротромбообразование; свертывание крови; краевое стояние лейкоцитов; агрегация эритроцитов; набухание эндотелиальных клеток.
внесосудистые факторы: сдавливание сосудов отеками; потеря эластичности;
- г) стаз

Типические патологические процессы — это процессы, которые развиваются по одинаковым законам, независимо от причины, локализации, вида животных и индивидуальных особенностей организма.

Компоненты воспаления:

- 1) Альтерация
Включает в себя: повреждение клеток и внеклеточных структур; образование медиаторов воспаления.

Первичная и вторичная.

- 2) Нарушение микроциркуляции с явлениями экссудации и эмиграции
- 3) Пролиферация

Это разрастание клеточных элементов в очаге воспаления. Основную роль в механизмах пролиферации играют фибробласты, которые активируются кининами. Фибробласты способствуют

образованию коллагеновых волокон, которые образуют рубец (при остром воспалении) или грануляционную ткань (при хроническом воспалении).

Задача 3

На второй неделе после гастрэктомии у больного через час после приема натощак большого количества сладкой пищи (манная каша, чай) наступили расстройства, характерные для острого гипогликемического состояния. Какой вид гипогликемического состояния развился у данного больного и каков механизм этого явления?

Возникает Демпинг-Синдром.

Механизмы:

1) Ранний

Сброс гиперосмолярного химуса → поступление воды в кишку → стимуляция моторики кишки → стимуляция образования БАВ (серотонин, кинины и др)

2) Поздний

Поступление углеводов в кишку → гипергликемия → выброс инсулина → гипогликемия → нарушение сознания.

Задача 4

У новорожденного ребенка с пилоростенозом наблюдается часто повторяющаяся рвота, сопровождающаяся апатией, слабостью, повышением тонуса мышц, иногда судорогами. К какому виду нарушения кислотно-основного состояния это может привести и почему? За счет каких буферных систем и физиологических компенсаторных механизмов возможна компенсация этого состояния?

Негазовый алкалоз

Гипохлоремический – это алкалоз, связанный с потерей анионов хлора, в результате развивается гипохлоремия. При этом потеря анионов хлора восполняется увеличением концентрации анионов гидрокарбоната.

Причина: рвота.

Компенсаторные реакции в этих условиях направлены на ↑ напряжения углекислого газа в крови и обеспечиваются системой внешнего дыхания. При ↑ рН уменьшается возбудимость и угнетается дыхательный центр, что приводит к гиповентиляции легких. Как следствие, уменьшается выделение CO₂ и рCO₂ крови возрастает.

При гипохлоремическом алкалозе вводят р-ры хлорида аммония NH₄Cl.

Компенсация негазового алкалоза достигается следующими буферными системами:

1. Так как снижается концентрация водородных ионов, то угнетается деятельность дыхательного центра. Возникает гиповентиляция легких. Накопление вследствие этого в крови CO₂ частично компенсирует первичное увеличение содержания NaHCO₃. Однако это малоэффективный механизм.

2. Некоторое значение имеет белковый буфер, который отдает в плазму свои H⁺-ионы, связывая при этом катионы Na⁺.

3. Участие почек в компенсации сопровождается выведением избытка гидрокарбонатов.

Задача 3

При обследовании женщины 50-ти лет, которая длительное время находилась на растительной диете, выявлена гипотермия, гипотензия, мышечная слабость, отрицательный азотистый баланс. Что явилось причиной возникновения описанных изменений и каковы механизмы описанных проявлений?

Проявления белково-энергетической недостаточности: Недостаточное поступление в организм белков приводит к нарушению белоксинтетической функции печени. Это является причиной гипопроteinемии, которая, в свою очередь, обуславливает развитие онкотических отеков.

Энергетическая недостаточность является причиной уменьшения основного обмена. Это

проявляется снижением температуры тела (гипотермией). Атрофические изменения развиваются во всех тканях, органах и системах организма. Проявлением **атрофических изменений** в ЦНС является замедление умственного развития, в пищеварительной системе — расстройства всасывания и диарея, **в сердечно-сосудистой системе — гипотензия**, в иммунной системе — уменьшение синтеза антител и повышение чувствительности к инфекциям, в красном костном мозге — развитие анемии, **в скелетных мышцах — гиподинамия и мышечная слабость**, в костях — задержка роста скелета.

Задача 4

У больного с сердечной недостаточностью вследствие длительной физической нагрузки появилось чувство стеснения в груди, затруднение дыхания. Затем появился кашель с пенистой жидкой мокротой, выражен цианоз. Какое явление возникло у больного, каков его патогенез? Чем можно объяснить цианоз?

Возник отек легких. Увеличение гидродинамического давления- обусловлено чаще всего нарушением венозного оттока (при сердечной недостаточности, портальной гипертензии, тромбозах), гипертензией малого круга кровообращения.

Важным фактором формирования отека является затруднение или блокада лимфатических путей оттока жидкости, например, при сдавлении их рубцами, закупорке паразитами, **сердечной недостаточности.** При этом выпотевание жидкости в интерстициальное пространство преобладает над ее оттоком в лимфу и в кровь. Особенностью лимфатических отеков является накопление в тканях отечной жидкости, богатой белком.

При увеличении гидродинамического давления выпотевание жидкости идет преимущественно за счет нарастания эффективного фильтрационного давления.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 14.

Задача 1

У матери, страдающей алкоголизмом, родился ребенок. В процессе роста и развития были обнаружены отставание физического и умственного развития. К патологии какого характера (наследственной или врожденной) можно отнести данный случай? Объясните отличия наследственной и врожденной патологии. Чем можно объяснить обнаруженные признаки?

Патология-врожденная.

Наследственная патология — это расстройства жизнедеятельности организма, возникающие в результате нарушений генотипа (наследственной информации) и, как правило, передающиеся по наследству.

Врожденная патология — это расстройства жизнедеятельности, возникающие в результате воздействия патогенных факторов внутриутробно на плод или при прохождении ребенка через родовые пути и выявляемые к моменту рождения.

причиной тератогенного (отрицательно влияющего на зародыш) действия алкоголя является быстрое его проникновение через плаценту и **гемато-энцефалический барьер**, при этом предполагается прямое молекулярное действие алкоголя и его метаболитов, в частности, **ацетальдегида**, который вызывает дефицит питания матери (дефицит витаминов и микроэлементов), гипогликемию (дефицит сахара) у плода, внутриутробную гипоксию-ишемию (дефицит кислорода) за счет влияния алкоголя на плацентарный кровоток с **вазоконстрикцией** (сужение просвета кровеносных сосудов), снижение церебрального метаболизма кислорода и глюкозы, подавление дыхания и биоэлектрической активности мозга. Действуя таким образом, алкоголь нарушает основные механизмы формирования нервной системы зародыша

Задача 2

При подъеме на «высоту» в барокамере у крысы появилось частое дыхание, учащение сердечного ритма, синюшный оттенок видимых участков кожи и слизистых. Содержание кислорода в крови понизилось. Какая форма гипоксии наблюдается в этом случае? Какие

изменения из перечисленных носят защитно-приспособительный, а какие – собственно патологический характер?

Развилась гипоксическая гипоксия - снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

Частое дыхание- защитно-приспособ. Увеличение объема легочной вентиляции. За счет возбуждения дыхательного центра импульсами с хеморецепторов синокаротидной и аортальной зон в ответ на понижение pO_2 в альвеолярном воздухе и/или в крови развивается гипервентиляция, благодаря которой минутный дыхательный объем может возрастать до 80-120 л/мин (в состоянии покоя этот показатель равен 20-25 л/мин).

Учащение серд. ритма- защитно-приспособит. – за счет тахикардии увеличился МОК
синюшный оттенок видимых участков кожи и слизистых- патологический

при гипоксии увеличивается содержание восстановленного гемоглобина, вследствие чего кожа и видимые слизистые обретают цианотический окрас

Задача 3

Животное находится в состоянии полного голодания. Основной обмен повышен. Энергетические потребности организма обеспечиваются расходом резервных углеводов, дыхательный коэффициент равен 1, синтез белка ограничивается. Снижается биосинтез аминокислот из кетокислот и аммиака. Продолжается распад белка, возникает отрицательный азотистый баланс. Какому периоду голодания соответствуют указанные изменения? Сколько он длится? Каков механизм описанных проявлений?

Период неэкономной траты энергии Его продолжительность — 2-4 сут. Характерно сильное чувство голода, обусловленное возбуждением пищевого центра. При полном голодании оно продолжается до 5-ти суток, а потом исчезает. Происходит быстрое падение массы тела (исхудание). Основным источником энергии в этот период являются углеводы, о чем свидетельствует величина дыхательного коэффициента, равная 1,0. Возникает гипогликемия, которая усиливает выделение глюкокортикоидов корой надпочечников. Следствием этого являются усиление катаболизма белков в периферических тканях, в частности мышечной, и активация глюконеогенеза в печени. Основной обмен сначала несколько увеличивается, а затем постепенно уменьшается и становится на 10-20% меньше исходного. Развивается отрицательный азотистый баланс.

Задача 4

Через месяц после удаления у больного значительного отрезка тонкой кишки у него исследовали кровь на содержание белка в плазме, который составил 3,5 г/л. Как изменился белковый состав плазмы и каков механизм возникших изменений?

Белковый состав плазмы резко снижен (норма у взрослых- 64-83 г/л)

В тонкой кишке всасывается значительное количество аминокислот, которые образуются в следствии расщепления белков пептидазами. В следствии удаления отрезка тонкой кишки- нарушено всасывание белков(аминокислот), _____нарушено поступление а/к в печень _____нарушена белоксинтезирующая функция печени.

МОДУЛЬ 1. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.

Вариант 15.

Задача 1

Действие на протяжении 15 с электрического тока ($I=20 \text{ mA}$, $U=220 \text{ B}$) на организм при положении электродов рука-нога сопровождалось возникновением тонических судорог скелетных мышц, затруднением дыхания, повышением артериального давления, непроизвольным мочеиспусканием. Как называется такое состояние? Каков патогенез описанных общих нарушений?

Биологическое действие электротока характеризуется возбуждением скелетной и гладкой мускулатуры, железистых тканей, нервных рецепторов и проводников, вследствие чего возникают тонические судороги скелетных мышц, остановка дыхания, спазм голосовых связок,

непроизвольное мочеиспускание и дефекация, выброс большого количества катехоламинов и кортикостероидов. При прохождении электрического тока наблюдается повышение АД, которое затем сменяется понижением артериального давления.

(Электрохимическое действие (электролиз) заключается в том, что происходит поляризация клеточных мембран, что существенно меняет функциональное состояние клеток.)

Чем выше напряжение воздействующего на организм источника тока, тем сильнее его повреждающее действие.-U) Повреждающее действие электрического тока прямо пропорционально силе проходящего через организм тока.- I

Задача 2

В больницу доставлен мужчина 60-ти лет в тяжелом состоянии: кожные покровы бледные, пульс и дыхание учащены, сознание спутанное. В крови: количество эритроцитов – $2,5 \cdot 10^{12}/л$, содержание гемоглобина – 72г/л, pO_2 -100 мм рт. ст., кислородная емкость артериальной крови – 10 об.%. Какой вид гипоксии отмечается в данном случае и каков механизм наблюдаемых изменений?

Гемическая гипоксия- кислородное голодание, которое возникает в следствии уменьшения кислородной емкости крови . связана с недостатком гемоглобина (анемия или неспособность гемоглобина связывать кислород - отравления цианидами, окисью углерода и др.). Она характеризуется низким содержанием кислорода (об. %) при высоком pO_2 (мм. рт. ст.)

Задача 3

В эксперименте белую крысу и лягушку поместили в барокамеру и понизили атмосферное давление до 150 мм рт. ст. У крысы возникли явления кислородного голодания в виде цианоза, одышки, появления судорог. У лягушки видимых признаков гипоксии не наблюдалось. Каков механизм возникших у крысы проявлений? Чем объясняется различное состояние животных в условиях гипобарии?

Проявления у крысы: Снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе при подъеме на высоту вначале вызывает ряд физиологических и приспособительных реакций со стороны организма. Возникающее при этом **усиление дыхания (Увеличение объема легочной вентиляции. За счет возбуждения дыхательного центра импульсами с хеморецепторов синокаротидной и аортальной зон в ответ на понижение pO_2 в альвеолярном воздухе и/или в крови развивается гипервентиляция,)** (гипервентиляция) ведет к потере углекислоты и снижению ее концентрации в крови (гипокапнии). Если учесть, что в нормальных условиях достаточное pCO_2 в крови определяет уровень диссоциации оксигемоглобина, то снижение этого давления затрудняет отдачу кислорода гемоглобином крови, усугубляя при этом гипоксию тканей. И, наконец, помимо участия в регуляции дыхания и кровообращения, углекислота является важным фактором в поддержании кислотно-основного равновесия. Поэтому при гипоксии в результате его нарушения происходит накопление в крови недоокисленных продуктов обмена. Клинические проявления горной болезни в начальной фазе обусловлены преимущественно ацидозом, а в дальнейшем – алкалозом-(**вследствии чего- судороги**)

Цианоз из-за увеличения кол-ва восстановленного гемоглобина

Лягушка

лягушка – пойкилотермное животное, в отличие от крысы. у них основной обмен зависит от многих факторов, на него сильно влияет окружающая среда, температура и тд,т.о- лягушка более приспособлена к переменам окружающей среды

Задача 4

Женщина 44-х лет жалуется на сухость во рту, полиурию. При обследовании: уровень глюкозы в кровь – 5,3 ммоль/л, глюкозурия. Для какого состояния это характерно? Каков механизм глюкозурии? Какие дополнительные исследования необходимо провести? Чем объясняется сухость во рту?

Можно выделить три группы клинических признаков, обусловленных **гипергликемией**: I.

Гипергликемия, глюкозурия, полиурия, полидипсия (жажда). Глюкозурия возникает тогда, когда концентрация глюкозы в крови превышает так называемый "почечный порог", т.е. 10 ммоль/л.

Вследствие появления глюкозы во вторичной моче в ней увеличивается осмотическое давление. Это вызывает осмотический диурез и полиурию. Как результат полиурии развивается обезвоживание и жажда.

Доп исследования?????? На содержание инсулина

Больной 52-х лет поступил в клинику с жалобами на головные боли. При объективном осмотре: больной повышенного питания. Кожа и видимые слизистые гиперемированы, склеры инъектированы. АД - 150/100 мм рт.ст. Спленомегалия. В анализе крови: Эр. - $10,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb - 177 г/л, ЦП - 0,51. Ретикулоц. - 10%, Тромбоц. - $800 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $20 \cdot 10^9/л$; Б - 2, Э - 3, Мц - 3, Ю - 4, Пя - 6, Ся - 66, Л - 10, М - 6. СОЭ – 1 мм/час. Большое количество полихроматофилов, нормоцитов, единичные эритробласты. Выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия.

1. Какие патологические изменения состава периферической крови имеют место в данном анализе?
2. Какие качественные и количественные изменения наблюдаются со стороны красной крови и о чем они свидетельствуют?
3. О какой патологии свидетельствуют описанные изменения?
4. Дайте заключение по данному анализу крови, используя все имеющиеся количественные и качественные изменения состава периферической крови.

ответ

1. эритроцитоз, повышен гемоглобин, гипохромия, тромбоцитоз, лейкоцитоз, увеличены базофилы, не должны присутствовать Мц, Ю. Лимфоцитопения.
2. наблюдается эритроцитоз и повышен гемоглобин. Это свидетельствует о том, что затронут эритробластический росток костного мозга.
3. это свидетельствует о том, что у больного полицитемия.
4. эритроцитоз, повышен гемоглобин, гипохромия, тромбоцитоз, лейкоцитоз, ретикулоциты - норма, увеличены базофилы, эозинофилы-норма, не должны присутствовать Мц, Ю. Лимфоцитопения. моноциты - норма, соэ – норма

При исследовании крови больного обнаружены следующие изменения. Количество эритроцитов - $2,8 \cdot 10^{12}/л$, концентрация гемоглобина - 93 г/л, ЦП- 1,0. Тромбоцитов - $120 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $40 \cdot 10^9/л$; Б - 0, Э - 1, Мц - 0, Ю - 0, Пя - 0; Ся - 9, лимфобласты - 1, пролимфоциты - 5, Л - 80, М - 4. В мазке преобладают микролимфоциты, много теней Боткина-Гумпрехта.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или системные)?
2. К какому основному виду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию, хроническая или острая форма этого процесса?
3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови?
4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?

5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

ответ:

1. Эритропения, снижен гемоглобин, тромбоцитопения, лейкоцитоз, Ся понижены, лимфоцитоз. Системные изменения.
2. Хроническая форма. хронический лимфолейкоз
3. Обострение хронического лимфолейкоза . Лимфоцитарная форма.
4. Анемия вследствие нарушения красного ростка кроветворения . Анемия и тромбоцитопения характеризуется пониженным содержанием эритроцитов
5. В данном случае - хронический лимфолейкоз, так как наблюдается гиперлейкоцитоз, лимфоцитоз. В мазке обнаружены тени Боткина-Гумпрехта. Эритропения, тромбоцитопения.

У больного сердечной недостаточностью в результате длительной физической нагрузки появилось чувство стеснения в груди, затруднение дыхания. Затем появился кашель с пенистой жидкой мокротой, выраженный цианоз.

1. Какое состояние возникло у больного?
2. Каков механизм возникшего состояния?
3. Чем объясняются возникшие проявления?
4. Каков принцип патогенетической коррекции?

ответ:

1. Гидродинамический отек легких. (гипертоническая болезнь)
2. на фоне повышенного давления в микрососудах не происходит резорбция интерстициальной жидкости в сосудистое русло и развивается отек тканей. Это происходит при повышении ОЦК и АД.
3. объясняется тем , что происходит резкое нарушение газообмена в легких, развивается гипоксия, легкие отекают из-за резкого повышения давления в кровеносных сосудах, недостаточного количества белка или невозможности удерживать воду в жидкой части крови, которая не содержит клеток.
4. Кардиотонические средства, диуретики, ганглиоблокаторы, глюкокортикостероиды, опиаты и опиоиды, пеногасители, оксигенотерапия

Экспериментальному животному произведена ваготомия, вследствие чего изменился характер дыхания.

1. Какие нарушения дыхания возникли у животного?
2. Каков механизм возникших изменений?
3. При каких заболеваниях у человека могут наблюдаться аналогичные изменения характера дыхания?

Ответ:

1. Дыхание будет глубокое и редкое. Вагусная отдышка.
 2. Углубление дыхания после перерезки блуждающих нервов происходит благодаря тому, что прерываются афферентные волокна, вызывающие торможение дыхательного центра. исчезает рефлекс Геринга-Брейера. Выключаются рецепторы растяжения легких.
- У человека это состояние называется дыхание Куссмауля

3. Диабетическая кома, эмфизема, бронхит

(*) Больной жалуется на боли в эпигастральной области, диспепсические расстройства (изжогу, иногда рвоту). При титровании желудочного сока получены данные: общая кислотность - 85 титрационных единиц (ТЕ), -50 ТЕ, связанная HCl - 30 ТЕ, кислые фосфаты и свободная HCl - органические кислоты - 5 ТЕ.

- 1. Оцените состояние кислотообразующей функции желудка у больного?**
- 2. Какие заболевания будут сопровождаться таким изменением кислотности желудочного сока?**
- 3. Объясните механизм наблюдаемых диспепсических расстройств?**

Ответ:

1. Гиперацидное состояние кислотообразующей функции
2. при дуодените, язве двенадцатиперстной кишки, при гастритах, при повышенной возбудимости парасимпатической нервной системы, при частом употреблении сильных стимуляторов желудочной секреции (острая пища, мясо, алкоголь), при частом курении, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хеликобактерный гастрит, язвенная болезнь желудка
3. повышена кислотность желудочного сока.

Пациент 49-ти лет доставлен в клинику в состоянии алкогольного опьянения с жалобами на диспепсические расстройства, мелену. Объективно: спленомегалия, асцит, расширение поверхностных вен передней брюшной стенки.

- 1. Для какого синдрома характерны данные симптомы?**
- 2. Объясните механизм возникших проявлений.**

Ответ: 1. Портальная гипертензия

2. наличие препятствия для оттока портальной крови, увеличение объема портального кровотока, повышенное сопротивление ветвей воротной и печеночных вен, отток портальной крови через систему коллатералей (потротокавальных анастомозов) в центральные вены. механизм связан с повышением гидромеханического сопротивления. Механизмы: механическое препятствие оттоку крови, увеличение объёмного кровотока в сосудах портальной системы, увеличение резистентности сосудов в воротной и печеночных вен, наличие коллатералей между сосудами системы воротной вены и системный кровотоком

У женщины 27-ми лет, которая на протяжении двух недель находилась в шоковом состоянии после дорожно-транспортного происшествия, резко уменьшилось выделение мочи.

- 1. Какое состояние возникло у больной?**
- 2. Какова его причина?**
- 3. Каков механизм возникших нарушений функции почек?**

ответ:

1. Олигурия
2. Падение артериального давления
3. Олигурия свидетельствует о снижении скорости клубочковой фильтрации, т.е. происходит нарушение выделения продуктов азотистого обмена, что приводит к их накоплению в организме

У больного обнаружено равномерное увеличение щитовидной железы, развившееся через 2 года после увольнения со службы на атомной подводной лодке. Основные обмен, температура тела, пульс, частота дыхания - снижены. Пациент сонлив, речь медленная, невнятная.

1. Какая форма патологии щитовидной железы развилась у больного? Ответ обоснуйте данными из задачи
2. Каковы звенья патогенеза токсической трансформации щитовидной железы у пациента?
3. Объясните механизм каждого из симптомов у пациента?

ответ:

1. Гипотиреоз
2. снижение обменных процессов, потребления кислорода, интенсивности окислительного фосфорилирования и синтеза аденозинтрифосфата в каждой системе организма с поэтапным развитием целого ряда нарушений.
3. снижение основного обмена - уменьшение потребления кислорода тканями - замедление утилизации энергетических субстратов - торможение работы клеточных ферментов - мукоидное набухание соединительнотканых структур за счет пониженного основного обмена - понижение температуры тела. нарушен 1й углеводный обмен - нарушено окисление - мышечная слабость

Мужчина 40-ка лет обратился в клинику с жалобами на общую слабость, головную боль, депрессивное состояние, сонливость, судороги и отечность нижних конечностей. В сутки выпивает около 5 л жидкости. Диурез - 700 мл. Концентрации натрия в крови 115 ммоль/л (норма: 120-150 ммоль/л). Осмолярность плазмы 240 мОсмоль/л

1. Какая патология возникла у больного?
2. Объясните механизм наблюдаемых явлений.

ответ:

1. Гипопаратиреоз
2. В основе патогенеза гипопаратиреоза лежит дефицит паратгормона или паратирина. Абсолютная недостаточность развивается вследствие удаления паращитовидных желез во время струмэктомии, аутоиммунного поражения, врожденной атрофии, относительная - обусловлена продукцией биологически неактивного паратиринина или резистентностью тканей к его действию. Мало кальция - гипокальциемия - повышается проницаемость клеточных мембран - судороги

У пациента после черепно-мозговой травмы нарушена координация, плавность, сила, скорость и направленность движения.

1. Какое нарушение двигательной функции имеет место в данном случае?
2. Поясните его патогенез.

ответ:

1. атаксия (мозжечковая)
2. вследствие поражения червя мозжечка, его полушарий и ножек

У больной наблюдается воспаление в области левой голени вследствие укуса собакой, который сопровождается болью, жаром, покраснением и припухлостью.

1. Объясните механизм возникающих признаков воспаления.

2. Дайте им латинское название.

Ответ:

Боль(dolor) вследствие сдавления нервов и выброса различных БАВ которые также раздражают нервы.

Жар(Color) выброс БАВ, венозная и артериальная гиперимия, активная миграция клеток к месту воспаления.

Покраснение(rubor) артериальная гиперимия , вследствие увеличения просвета сосудов и их проницаемости

Отек(tumor) экссудация , изменение онк давления, изменение проницаемости сосудов,

У животного, находящегося в состоянии полного голодания, рефлексы отсутствуют, животное резко заторможено. Дыхательный коэффициент равен 0,8. Происходит усиленный распад жизненно важных белков. В моче содержится азот и фосфор.

1. Какой период голодания описан?

2. Сколько он длится?

3. Каковы механизмы описанных изменений?

Ответ:

Терминальный период

Длительность 1-3 дня

В этот период происходит резкое усиление процесса распада белка, снижение теплопродукции, угнетение нервной и эндокринной систем и заканчивается гибелью организма

В исследуемой крови больной женщины обнаружены следующие изменения. Количество эритроцитов - $2,7 \cdot 10^{12}/л$, концентрация гемоглобина - 90 г/л, ЦП- 1,0. Тромбоцитов - $27 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $2,5 \cdot 10^9/л$; Б - 0, Э - 2, Мц - 0, Ю - 0, Пя - 2; Ся - 32, Л - 2, М - 2, лимфобласты - 60. Анизоцитоз, выраженный пойкилоцитоз. Нормоциты - 5:100 лейкоцитов. СОЭ - 55 мм/час.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или

системные)?

2. К какому основному виду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию,

хроническая или острая форма этого процесса?

3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови?

4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?

5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

ответ:

1. Эритроцитопения, снижен НВ, тромбоцитопения, лейкоцитопения, снижены Ся, лимфоцитоз, лимфобласты повышены, СОЭ повышена,
2. Острый
3. Острый лимфобластный лейкоз
4. Свидетельствует о нарушении красного кровяного ростка
5. острый лимфобластный лейкоз, т.к. в крови присутствуют бластные формы, наблюдается эритропения, снижение НВ, тромбоцитопения, лейкоцитопения, увеличение лимфобластов, увеличение СОЭ.

(* Утром после сна длительно болеющий человек быстро встал с постели и почувствовал слабость, головокружение, нарушение равновесия. Через 2 - 3 минуты эти явления исчезли, хотя некоторое время у него были учащенными дыхание и сердечная деятельность.

1. Как называется это явление?
2. Каков механизм возникших при этом нарушений?
3. Каков принцип патогенетической коррекции данного состояния?

ответ:

1. Ортостатический коллапс
2. Механизм ортостатического коллапса связан с уменьшением венозного возврата крови к сердцу, что ограничивает кровоснабжение головного мозга при переходе в вертикальное положение.
3. Лечение направлено на прекращение действия экстремального фактора или снижение степени его повреждающего влияния: останавливают кровотечение, вводят антитоксины, антитоды, антимикробные ЛС.

(* Больной жалуется на боли в эпигастральной области, диспепсические расстройства (изжогу, иногда рвоту). При титровании желудочного сока получены данные: общая кислотность - 85 титрационных единиц (ТЕ), -50 ТЕ, связанная НСІ - 30 ТЕ, кислые фосфаты и свободная НСІ - органические кислоты - 5 ТЕ.

1. Оцените состояние кислотообразующей функции желудка у больного?
2. Какие заболевания будут сопровождаться таким изменением кислотности желудочного сока?
3. Объясните механизм наблюдаемых диспепсических расстройств?

ответ:

1. Гиперацидное
2. Хеликобактерный гастрит, язвенная болезнь желудка, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
3. Повышение кислотности желудочного сока

К стоматологу обратилась пациентка, у которой наблюдается желтушность кожных покровов и видимых слизистых. Женщина отрицает наличие у нее вирусных гепатитов, так как недавно проходила обследование в диагностическом центре методом ПЦР (полимеразной цепной

реакции). После экстракции зуба наблюдалось длительное кровотечение. Вопросы: 1) Какие Вы знаете виды желтух? 2) Почему при заболеваниях печени и желчевыводящих путей наблюдается нарушение свертывания крови? 3) Почему может развиваться недостаточность витамина К при заболеваниях печени и желчевыводящих путей?

ответ:

1. Надпеченочная (гемолитическая) желтуха, печеночная (паренхиматозная) желтуха, подпеченочная (механическая) желтуха.
2. Нарушение функции тромбоцитов, повышение ингибирования тромбоцитов оксидом азота, низкий уровень факторов свертываемости (2, 5, 7, 9, 10, 11), нарушение образования фибриногена, тромбоцитопения.
3. Из-за нарушения всасывания жиров (при билиарной обструкции или фистуле, недостаточности поджелудочной железы, целиакии и региональном энтерите), тяжелых заболеваний печени (при отсутствии нормально функционирующих тканей печени (например, при циррозе), витамин К не может быть преобразован в активную форму.

У пациентки 22-х лет, через 2 нед после перенесенной в тяжелой форме ангины появились боли в области поясницы, одышка, чувство сердцебиения, головная боль. Объективно: лицо одутловатое, голени и стопы пастозны, границы сердца расширены, АД - 140/95 мм. рт. ст., диурез резко снижен, в моче в большом количестве эритроциты, лейкоциты, зернистые цилиндры. В крови повышены титры антистрептолизина О.

1. Какая форма патологии развилась у больной? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Назовите причину нарушения функции почек данной пациентки?
3. Каковы механизмы указанных симптомов?

ответ:

1. Острый гломерулонефрит (нефритический синдром)- после перенесенной ангины, присутствуют отеки лица и пастозность голени и стоп, что указывает на нефритический синдром, повышение АД, снижение диуреза и большое кол-во эритроцитов(признак гломерулонефрита), лейкоциты.
2. Стрептококковая инфекция.
3. После инфекционного воздействия происходит изменение реактивности организма, что проявляется образованием антител к чужеродным антигенам. Взаимодействуя с комплементом, иммунные комплексы откладываются на поверхностях базальных мембран капилляров клубочков. Изменяется структура капиллярных стенок, увеличивается проницаемость сосудов, создаются условия для тромбообразования. Расстройство трофики почечной ткани ведет к тому, что в ишемической почке активизируется функция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к спазму периферических сосудов и, как следствие, повышению АД. На этом фоне нарушаются процессы фильтрации и реабсорбции, происходит задержка Na и воды, в моче появляются патологические элементы.

(*) Больная 35 лет жалуется на бессонницу, быструю утомляемость, раздражительность, беспричинное беспокойство, рассеянность, плаксивость, повышенную потливость, плохую переносимость тепла. Больная суетлива, делает много быстрых ненужных движений, многословна, резко выражено пучеглазие. Кожа теплая, влажная, тонкая. Подкожно- жировой слой развит слабо, артериальное давление 130/50 мм рт. ст., пульс - 108 в мин.

1. Какую патологию можно заподозрить у больной и какие дополнительные исследования это подтвердят?

2. Объясните патогенез этой патологии.

ответ:

1. Гипертиреоз. ОАК, биохимия крови, гормональное исследование крови, УЗИ, доплерография, биопсия.
2. Избыток тиреоидных гормонов резко повышает поглощение кислорода в тканях. Усиливаются окислительные процессы и, как следствие, возрастает потребность в энергетическом материале.

У пациентки 50-ти лет выявлена базофильная аденома гипофиза. У нее круглое багрово-красное лицо, гипертрихоз, отложения жира в верхней части туловища, на коже живота, плеч, бедер, «полосы растяжения», пигментация.

1. Какая эндокринная патология наблюдается в этом случае?

2. Поясните патогенез этой стадии возникшего у больной заболевания.

ответ:

1. Болезнь Иценко- Кушинга
2. Основу патогенеза болезни Иценко-Кушинга составляет нарушение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых взаимоотношений. Снижение тормозящего влияния дофаминовых медиаторов на секрецию КРГ (кортикотропного рилизинг-гормона) приводит к гиперпродукции АКТГ (адренокортикотропного гормона). Повышенный синтез АКТГ вызывает каскад надпочечниковых и вненадпочечниковых эффектов.

(*) Девочка 10-ти лет обратилась к врачу с жалобами на постоянное непроизвольное подергивание века правого глаза.

1. Какой вид патологии отмечается у ребенка?

2. Каковы возможные механизмы ее происхождения?

ответ:

1. Миокимия
2. Обусловлено повышением возбудимости мотонейронов передних рогов спинного мозга.

Мужчина 18-ти лет жалуется на одышку, слабость, быструю утомляемость при движении. Имеется врожденная недостаточность аортальных клапанов. Объективно отмечается бледность кожных покровов, слабый цианоз губ. ЧСС - 78/мин, АД - 140/70 мм рт. ст.

1. Какое состояние возникло у больного?

2. Каков его механизм?

3. Как можно объяснить наблюдаемые при этом явления?

4. Каковы принципы фармакоррекции данного состояния?

Ответ:

1. Состояние гипоксии и сердечной недостаточности
2. Увеличение постнагрузки на ЛЖ

3. Цианоз , бледность - неспособность нормального газообмена. Быстрая утомляемость- сердечная недостаточность. АД-специфический для данной патологии увеличен систол и уменьшено диастол. В связи с частичным возвратом крови в ЛЖ .

4. Вылечить саму патологию клапана можно только хирургическим путем. Но необходимо следить за давлением и принимать антигипертензивные препараты. Также в целях профилактики инф. эндокардита необходимо принимать антибиотики.

У испытуемого, находящегося в барокамере при снижении атмосферного давления, постепенно нарастает амплитуда дыхания до максимума (до выраженного гиперпноэ), а затем уменьшается вплоть до апноэ. После паузы вновь возникают слабые дыхательные движения, которые постепенно усиливаются до максимума, затем ослабевают и наступает новая пауза.

1. Как называется такой тип дыхания?

2. Каков его механизм?

3. При каких заболеваниях либо состояниях может встречаться такой тип дыхания?

ответ:

1. Дыхание Чейна-Стокса

2. ДЦ функционирует до момента пока не наступит гипокапния.

Затем во время паузы наступает гиперкапния и так по кругу.

3. Атеросклероз сосудов головного мозга, гидроцефалией, дети мл возраста, ночью итд

(*) Крысу, предварительно голодавшую 24 часа, иммобилизовали и поместили на 4 часа в холодильную камеру с температурой +4°C. Результаты анализа желудочного содержимого крысы через 24 часа: общая кислотность-90 т.е., свободная HCl - 60 т.е. На вскрытии обнаружено, что слизистая оболочка желудка гиперемирована, имеется несколько эрозий.

1. Какое состояние возникло у животного и каковы его причины?

2. Объясните механизм наблюдаемых явлений.

1. Гиперхлоргидрия . Так как крыса голодала , то была усиленная выработка жел.сока .

2. Жел.сок вырабатывался в связи с тем , что усиленно работа парасимпатическая НС. Также был стимул от ГМ, так как присутствовала нехватка пит. веществ. Слизистая гиперемирована, так как повышенная кислотность привела к повреждению ее и воспалительной реакции. Эрозии возникли когда слой слизистой перестал быть насыщенным должным количеством бикорбанатов и тогда соляная кислота стала повреждать непосредственно саму стенку желудка.

(*) При механической желтухе отмечается снижение свертываемости крови.

1. За счет нарушения синтеза какого вещества это происходит?

2. Какие нарушения при этом произойдут и каков их механизм?

ответ:

1. Желчь не поступает в ДПК. Нарушается всасывание витамина К . Который затем не сможет участвовать в свертывании крови

Витамин К необходим для нормальной работы факторов свертывания.

При обследовании больного обнаружена выраженная протеинурия низкомолекулярных белков, гематурия с выщелоченными эритроцитами.

1. О каком нарушении и какой функции почек это свидетельствует?
2. При какой патологии встречаются такие изменения?
3. Каков их механизм?

ответ:

1. Нарушена фильтрационная функция почек.
2. При патологиях связанных с воспалением и поражением нефрона, часто капсулы Боумена-Шумлянского. Гломерулонефрит, интерстициальный нефрит итд
3. Чаще всего воспаление связано с попаданием АГ, на который вырабатываются АТ, которые в свою очередь повреждают паренхиму почек. Также реже может быть непосредственное действие агента (вируса итп) на клетку.

(*) Больной К. жалуется на периодически возникающие приступы судорог мышц конечностей и лица, которые возникают по несколько раз в день от самых разнообразных внешних раздражителей; онемение пальцев рук и ног, боли за грудиной и в подложечной области; затруднение дыхания; запоры. Заболевание развилось после оперативного удаления части щитовидной железы по поводу тиреотоксикоза. При неврологическом обследовании - резкое повышение возбудимости нервной и мышечной систем. Содержание кальция в крови значительно снижено, содержание фосфора повышено.

1. Какую эндокринную патологию можно предположить у больного на основании развившихся после операции симптомов?
2. Объясните патогенез наблюдаемых симптомов.

ответ:

1. Гипопаратериоз
2. Все симптомы связаны с нехваткой кальция в организме

Больная жалуется на сильную головную боль, повышенную утомляемость, психическую лабильность, плохой сон. При осмотре - гиперстеническая конституция, подкожная жировая клетчатка чрезмерно выражена, на коже - полосы растяжения красно-фиолетового цвета. Тоны сердца приглушены, пульс 80 - уд/мин, АД - 160/100 мм рт.ст. Повышено содержание глюкозы в крови. Экскреция 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов в суточной моче увеличена.

1. Какая форма эндокринной патологии развилась у больной? Ответ обоснуйте.
2. Каковы механизмы развития симптомов, имеющих у больной?

ответ:

1. У больной повышенное выделение глюкокортикостероидов корой надпочечников. Вследствие этого у больной наблюдается ожирение, стрии, повышенное давление, учащение пульса, так же в связи с усиленным глюконеогенезом и гликогенолизом повышен уровень глюкозы в крови. Синдром Кушинга (опухоль коркового слоя надпочечников)

2. Увеличение глюкозы (повышен глюконеогенез)

Ожирение, стрии (отложение избыточного жира, нарушение жирового обмена вследствие повышения стероидов)

Повышение АД (стероиды усиливают сродство рецепторов сосудов к катехоламинам)

Пациент обратился к невропатологу с жалобами на произвольные червеобразные движения в пальцах рук и ног (наступающие один за другим сгибания и разгибания пальцев, переразгибание средних и концевых фаланг), которые усиливаются при произвольных движениях.

1. Как называется такая форма нарушения двигательной функции нервной системы?
2. С поражением каких нервных структур связано это нарушение?

ответ:

1. Атетоз
2. Базальные структуры головного мозга

У больной наблюдается воспаление в области левой голени вследствие укуса собакой, который сопровождается болью, жаром, покраснением и припухлостью.

1. Объясните механизм возникающих признаков воспаления.
2. Дайте им латинское название.

Ответ:

1. покраснение - увеличивается приток крови с повышенным содержанием O_2 , увеличивается кол-во функционирующих капилляров (артериальная гиперемия). припухлость - эмиграция лейкоцитов , эксудация . жар- усиление обмена ве-в на ранних стадиях воспаления, приток крови с повышенной температурой, усиление теплоотдачи . боль - раздражение рецепторов в очаге воспаления медиаторами воспаления, изменение рН, осмотического давления, раздражение рецепторов в результате припухлости . нарушение функции - нарушение обмена веществ , повреждение клеток , накопление медиаторов воспаления, изменение электролитного баланса . осмотического и онкотического давления .
2. покраснение - rubor, припухлость- tumor, жар- calor, боль- dolor, нарушение функции- function leasa .

(*) При исследовании крови больного обнаружены следующие изменения. Количество эритроцитов - $2,8 \cdot 10^{12}/л$, концентрация гемоглобина - 93 г/л, ЦП- 1,0. Тромбоцитов - $120 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $40 \cdot 10^9/л$; Б - 0, Э - 1, Мц - 0, Ю - 0, Пя - 0; Ся - 9, лимфобласты - 1, пролимфоциты - 5, Л - 80, М - 4. В мазке преобладают

микролимфоциты, много теней Боткина-Гумпрехта.

1. Какие патологические изменения периферической крови имеют место в данном анализе (симптоматические или системные)?
2. К какому основному виду лейкозов по гистогематическому принципу следует отнести данную патологию, хроническая или острая форма этого процесса?
3. Какая это форма лейкоза в зависимости от содержания лейкоцитов в периферической крови?
4. О чём свидетельствуют и чем характеризуются наблюдающиеся при этом анемия и тромбоцитопения?

5. Сформулируйте на основании представленных гематологических данных полное заключение о виде лейкоза.

ответ:

1. Системные изменения.
2. Хроническая форма
3. Лимфоцитарная
4. Анемия и тромбоцитопения характеризуется пониженным содержанием эритроцитов, повышенная концентрация гемоглобина .
5. Хронический лимфоцитарный лейкоз.

У больного сердечной недостаточностью в результате длительной физической нагрузки появилось чувство стеснения в груди, затруднение дыхания. Затем появился кашель с пенистой жидкой мокротой, выраженный цианоз.

1. Какое состояние возникло у больного?
2. Каков механизм возникшего состояния?
3. Чем объясняются возникшие проявления?
4. Каков принцип патогенетической коррекции?

ответ:

1. Кардиогенный отек легких .
2. Гидродинамический
3. Кардиогенный шок развивается, когда сердце теряет возможность перекачивать достаточное количество крови к остальной части вашего тела. Чаще причиной развития кардиогенного шока является повреждение левого желудочка, основной насосной камеры сердца, связанного с недостатком кислорода из-за сердечного приступа. На фоне повышенного давления в микрососудах не происходит резорбции интерстициальной жидкости в сосудистое русло и развивается отек тканей . Это происходит при повышении ОЦК и АД.
4. Оксигенотерапия, снижение давления в легочных капиллярах , диуретики

В кардиологическое отделение поступил больной 82-х лет с уровнем АД - 195/115 мм рт. ст. Был диагностирован гипертонический криз.

1. Каков ведущий механизм возникновения гипертензии у этого больного?
2. Какие звенья патогенеза гипертонического состояния включаются в качестве вторичных?
3. Принципы фармакоррекции данного состояния.

ответ:

1. Выделяют сосудистый и кардиальный механизм развития гипертонического криза. Сосудистый развивается при возрастании общего периферического сосудистого сопротивления при повышении вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол. Кардиальный механизм обусловлен увеличением сердечного выброса, а так же увеличением объема кровотока при повышении частоты сердечных сокращений, увеличением объема циркулирующей крови, сократимости миокарда, увеличением наполнения камер сердца.

2. Вторичные АГ не являются самостоятельными заболеваниями. Их рассматривают лишь как одно из проявлений другой патологии, например, заболеваний почек (пиелонефрита, гломерулонефрита, стеноза почечных артерий и др.), эндокринной системы (гипертиреоза и др.), заболеваний ЦНС (посттравматической энцефалопатии и др.), сосудистой патологии (коарктации аорты, атеросклероза аорты и т.п.).

3. Диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина 2, бета-адреноблокаторы, альфа-блокаторы, антагонисты кальция

В эксперименте после внутримышечного введения животному гистамина происходит повышение перистальтики желудка, т.е. повышение его двигательной функции.

- 1. Объясните механизм возникающего гиперкинеза.**
- 2. При каких заболеваниях желудка встречается это явление?**

ответ:

1. в желудке находятся гистаминовые рецепторы, при воздействии на эти рецепторы усиливается секреция желудочного сока, повышается его кислотность и перистальтика.
2. язвенная болезнь, гиперацидный гастрит

Женщина, которая имеет резус-отрицательный фактор крови, родила резус-положительного ребенка. В результате лабораторного исследования у новорожденного обнаружили повышенную концентрацию билирубина

в крови.

- 1. Какая патология развилась у новорожденного?**
- 2. Объясните ее патогенез?**
- 3. Какие изменения в анализе мочи и кала характерны для такого состояния ребенка?**

Ответ:

1. Гемолитическая желтуха
2. Патогенетическую основу составляют процессы, вызванные иммунологической (антиген-антитело) несовместимостью крови плода и матери. В этом случае имеющиеся в крови у плода антигены наследуются от отца, а в крови матери отсутствуют.
3. Можно увидеть анемию (снижение количества эритроцитов), ретикулоцитоз (увеличение количества клеток-предшественников эритроцитов), изменение формы эритроцитов. Отмечают прогрессирующее повышение уровня непрямого билирубина, снижение уровня альбуминов и т. д.

(*) У больного, страдающего хроническим гломерулонефритом, наблюдается гипертензия, отеки, протеинурия, липидурия.

- 1. Какой почечный синдром развился у больного?**
- 2. Поясните патогенез этого синдрома и указанных признаков.**

ответ:

1. Нефритический синдром .

2. Отложение иммунных комплексов в почечных клубочках в промежутке между базальными мембранами и отростками подоцитов. Возникает выраженная воспалительная реакция, снижается скорость клубочковой фильтрации, в организме задерживаются вода и соли.

У пациента обнаружены равномерное увеличение щитовидной железы, повышение основного обмена, субфебрильная температура тела, пульс - 140 в минуту, ЧДД - 22 в минуту, тремор рук, повышенная потливость, расширение глазной щели. Уровни Т3 и Т4 повышены.

- 1. Какая форма патологии щитовидной железы развилась у больного? Ответ обоснуйте данными из задачи**
- 2. Каковы звенья патогенеза зобной трансформации щитовидной железы у пациента?**
- 3. Объясните механизм каждого из симптомов у пациента?**

ответ:

1. Гипертириоз. Т.к. повышены гормоны Т3 и Т4.

2. Избыток тиреоидных гормонов разобщает процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, что ведёт к повышенному образованию тепла, снижению энергетических запасов организма в макроэргических связях АТФ

3.. Энергетический дефицит восполняется за счёт ускорения всех метаболических процессов, что в итоге и определяет клиническую картину тиреотоксикоза. Выраженность синдрома тиреотоксикоза зависит от тяжести и продолжительности заболевания. Изменения происходят почти во всех органах и системах.

Больной 58-ми лет обратился к врачу с жалобами на ограничение произвольных движений в левой руке и ноге. Год назад перенес внутримозговое кровоизлияние. При обследовании левая рука согнута и приведена к туловищу, а левая нога резко выпрямлена. Мышечный тонус и надкостничные рефлексy указанных конечностей повышены. Имеются патологические рефлексy.

- 1. Какие нарушения наблюдаются у больного?**
- 2. Каков механизм их происхождения?**

ответ:

1. Левосторонний гемипарез

2. Растормаживание α -мотонейронов спинного мозга, повреждение кортикоспинального пирамидного пути, поза Вернике–Манна.

****Через 20 минут после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникли беспокойство, чувство страха, длительное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД - 180/99 мм рт. ст., пульс - 120/мин. Врач предложил лечь в постель. Однако еще через 20 минут состояние больного резко ухудшалось: появились слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилась АД до 75/55 мм рт. ст. Потребовалась неотложная медицинская помощь.**

- 1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика?**
- 2. Назовите и охарактеризуйте стадии возникшего состояния.**
- 3. Каковы основные звенья механизма его развития?**

ответ :

1. Аллергическая реакция немедленного типа(анафилактический шок)
2. Патофизиологическая стадия : патогенетическое действие БАВ в различных органах и системах. Период времени от начала действия медиаторов на клеточные и тканевые структуры организма до полного появления клинических признаков.
3. Продукты дегрануляции тканевых базофил-нарушение микроциркуляции-гипоксия- нарушение функций дыхательного и сердечно-сосудистого центров-смерть

Больной 52-х лет поступил в клинику с жалобами на головные боли. При объективном осмотре: больной повышенного питания. Кожа и видимые слизистые гиперемированы, склеры инъецированы. АД - 150/100 мм рт.ст. Спленомегалия. В анализе крови: Эр. - $10,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb - 177 г/л, ЦП - 0,51. Ретикулоц. - 10%, Тромбоц. - $800 \cdot 10^9/л$. Количество лейкоцитов - $20 \cdot 10^9/л$; Б - 2, Э - 3, Мц - 3, Ю - 4, Пя - 6, Ся - 66, Л - 10, М - 6. СОЭ - мм/час. Большое количество полихроматофилов, нормоцитов, единичные эритробласты. Выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия.

- 1. Какие патологические изменения состава периферической крови имеют место в данном анализе?**
- 2. Какие качественные и количественные изменения наблюдаются со стороны красной крови и о чем они свидетельствуют?**
- 3. О какой патологии свидетельствуют описанные изменения?**
- 4. Дайте заключение по данному анализу крови, используя все имеющиеся количественные и качественные изменения состава периферической крови.**

ответ:

1. эритроцитоз, повышен гемоглобин, гипохромия, тромбоцитоз, лейкоцитоз, увеличены базофилы, не должны присутствовать Мц, Ю. Лимфоцитопения.
2. наблюдается эритроцитоз и повышен гемоглобин. Это свидетельствует о том, что затронут эритробластический росток костного мозга.
3. это свидетельствует о том, что у больного полицитемия.
4. эритроцитоз, повышен гемоглобин, гипохромия, тромбоцитоз, лейкоцитоз, ретикулоциты - норма, увеличены базовилы, эозинофилы-норма, не должны присутствовать Мц, Ю. Лимфоцитопения. моноциты -норма, соэ – норма

Задача 1

1. У больного слабость, снижение трудоспособности, озноб.

В семье 2 случая заболевания гриппом.

1-к какому периоду болезни относятся данные симптомы

2-патофизиологический механизм возникновения данной симптоматики

3- терапия (вроде патоморфологическая)

Ответ: 1. Продромальный (период повышения температуры)

2. Повышается теплопродукция, снижается теплоотдача

3. Нужно согреть больного, чтобы дополнительно снизить теплоотдачу, обильное теплое питье, прием противовирусных препаратов, в продромальном периоде не рекомендовано принимать жаропонижающие препараты.

2.Билет

1)по гипогликемической коме(механизм возникновения, чем обусловлена кома и последствия)

Ответ: Гипогликемическая кома связана с резким падением уровня сахара крови. А это возникает чаще всего при избыточном введении в организм (передозировка) инсулина, вследствие опухоли поджелудочной железы (инсулинома), когда инсулина вырабатывается много, а также при значительном недостатке в пище углеводов.

В результате гипогликемической комы нарушается работа всего организма. Ее последствия могут проявиться почти сразу, а могут и через несколько месяцев. Сразу могут развиваться афазия (нарушение речи), отек мозга, инфаркт миокарда. Отдаленные последствия – эпилепсия, паркинсонизм и энцефалопатии. Все это последствия гипотрофии мозга.

3 Билет

Задача 1

У больного после приёма жирной пищи наблюдается (несварение) и изменение цвета кала

1. Что это

2. Чем вызвано

3 Механизм

Ответ :

Несварение и изменение цвета кала после жирной пищи

1) Стеаторея

2) вызвано непереваженными частицами жира в кале

3) при желчекаменной болезни или обтурационной желтухе, а также нарушении образования конъюгированного билирубина - нарушается поступление желчи в кишечник. Не происходит эмульгации жиров желчными кислотами, следовательно, затрудняется гемолиз жиров панкреатической липазой и их всасывание

4 Билет

1)гипогликемическая кома(как ее предотвратить при лечении гиперглик,чем обусловлена,лечение)

Ответ:

Гипогликемическую кому предотвратить можно, подбирая правильную дозу инсулина, так как гипо кома развивается стремительно, сразу после введения слишком большой дозы инсулина Гипогликемическая кома обусловлена низким содержанием глюкозы в крови из-за усиленного транспорта, метаболизма и утилизации глюкозы клетками, вследствие чего начинается энергодефицит ГМ и потеря сознания
лечение - введение 40% глюкозы внутривенно, восстановление сознание произойдет тут же

5 Билет

1. 3 раза вводили адреналин. Сердечная деятельность нормализовалась. Через 6 часов состояние ухудшилось. АД 140/70, ЧСС 100 Чд 30. В лёгких были разнокалиберные хрипы

1. Какое состояние
2. Что за механизмы
3. Клинические проявления
4. Как регулировать патогенетически

Ответ:

1. Кардиогенный шок (?), тахикардия, артериальная гипертензия
2. Механизм-действие катехоламина, увеличение проницаемости сосуд.стенки, повышение МОК Активация симпато-адреналовой системы. Жидкость в лёгких
3. Увеличение частоты дыхания как компенсаторный механизм насыщения кислородом и избавления от углекислого газа
4. Регулировать можно применением глюкокортикоидов, которые укрепляют проницаемость сосудистой стенки

6Билет

1. При микроскопии препарата брыжейки лягушки определено, что просвет артериол, капилляров и венул значительно расширен, они переполнены вяло текущей кровью темно-красного цвета. При микроскопии с большим увеличением определено, что в системе капиллярных сосудов на их внутренней поверхности накапливаются и фиксируются лейкоциты. Какая стадия сосудистой реакции имеет место в момент наблюдения?

Ответ:

1. Воспаление, стадия венозной гиперемии
2. Краевое стояние лейкоцитов(адгезируются к эндотелию), выход жидкой части крови в воспалённые ткани- отёк; кровь сгущается и образуются микротромбы. Отёчная ткань сдавливает вены и лимфатические сосуды=венозная гиперемия

7Билет

1. Больной 48-ми лет длительное время принимал салицилаты, (индаметацин) для лечения ревматизма. В последнее время появились боли в эпигастральной области и диспептические расстройства. Во время фиброгастроскопии обнаружен дефект слизистой малой кривизны желудка. Какое состояние возникло у больного? Каков вероятный механизм развития этого заболевания в данном случае? Как при этом изменяется секреция и моторика желудка?

Ответ :

1. У больного возникла язва желудка. 2. Механизм: индаметацин относится к НПВС, блокирует ЦОГ-1 и уменьшает синтез ПГЕ2 , в результате это способствует изъязвлению слизистой желудка (ЦОГ-1 эпителиальных клеток слизистой желудка, образуя ПГ цитопротекторного действия , способствует сохранению ее целостности). 3. Секреция и моторика желудка остается неизменной.

2.Мужчина, 40 лет, ликвидатор на АЭС , курильщик, у него начались рениты, бронхиты, пневмонии, после была обнаружена опухоль, злокачественного происхождения. Причина состояния, фактор служивший развитию этого состояния, почему не сработали механизмы антибластной резистентности?

Ответ : Причина состояния - сниженный иммунитет

фактор - угнетение лейкопоэза из-за ионизирующего облучения костного мозга, отсюда - развитие частых воспалительных заболеваний + канцерогенное действие табачного дыма

Почему не сработали антицеллюлярные механизмы - так как его иммунная система угнетена облучением

8Билет

1) Больному ввели в мышцу 500 тыс.ед.стрептомицина. Через 5 минут он почувствовал тошноту, слабость, боли в животе, сердцебиение, затруднение дыхания, на коже появились высыпания в виде волдырей.

Ответ:

- 1.Процесс- аллергическая реакция немедленного типа, патофизиологическая стадия
- 2.причина- аллергия на стрептомицин(антибиотик)
3. Механизм- Патофизиологически реактивный тип аллергии характеризуется повышением проницаемости микроциркуляторного русла под действием медиаторов , что сопровождается выходом жидкости из сосудов с развитием отека и серозного воспаления. В органах дыхания развивается бронхоспазм и усиление секреции слизи. Все эти эффекты проявляются в виде приступа бронхиальной астмы, ринита, конъюнктивита, крапивницы, отека, диареи

10Билет

2 задача

Лихорадка при малярии

Ответ:

1. Лихорадка при малярии и тип лихорадочной кривой – перемежающаяся
2. Перемежающаяся (интермиттирующая) лихорадка – характеризуется резким подъемом температуры тела до 39-40 градусов и больше и спадом в короткий срок до нормальных и даже субнормальных чисел. Через 1-3 дня такой же подъем и спад повторяются.

11Билет

1.У больного с сердечной недостаточностью вследствие длительной физической нагрузки появилось чувство стеснения в груди, затруднение дыхания. Затем появился кашель с пенистой жидкой мокротой, выражен цианоз. Какое явление возникло у больного, каков его патогенез? Чем можно объяснить цианоз?

Ответ: Возник отек легких. Увеличение гидродинамического давления- обусловлено чаще всего нарушением венозного оттока (при сердечной недостаточности, портальной гипертензии, тромбозах), гипертензией малого круга кровообращения.

Важным фактором формирования отека является затруднение или блокада лимфатических путей оттока жидкости, например, при сдавлении их рубцами, закупорке паразитами, сердечной недостаточности. При этом выпотевание жидкости в интерстициальное пространство преобладает над ее оттоком в лимфу и в кровь. Особенностью лимфатических отеков является накопление в тканях отечной жидкости, богатой белком.

При увеличении гидродинамического давления выпотевание жидкости идет преимущественно за счет нарастания эффективного фильтрационного давления.

2.У больного отеки всего, асцит, анасарка, расширение вен передней брюшной стенки. + У него диагностирован цирроз. В крови снижены белки...

1. Этиология отеков
2. Какой вид печеночной недостаточности развился

Ответ:

1. хроническая сердечная недостаточность, застойная, осложнившаяся острым отеком легких.Снижается альбумин синтезирующая функция печени - снижение онкотического давления - отеки

2. Печёночно-сосудистая недостаточность

12 Билет

1. Пациент после инъекции, на 3 день, покраснение, опухлость, микроскопически - желто-зелёное содержание, крупное, 10 мл

Лейкоцитоз.

Какое воспаление у больного?
механизм данного воспаления?

Ответ:

1. Экссудативное воспаление

2. Под действием медиаторов воспаления - повышается проницаемость сосудов - сосудистая реакция - экссудация

13 Билет

Задача 1.

1. Сахарный диабет (в условии было про кетоацидоз)

2. Написать этиологию и патогенез (посмотри), вид голодания при изнурительных диетах

Ответ:

Этиология: 1. Генетические нарушения 2. Вирусные инфекции 3. Аутоиммунное поражение β -клеток

4. Заболевания и повреждения поджелудочной железы

Патогенез:

1) увеличение поступления глюкозы в кровь из печени (снижается тормозное влияние инсулина на ферменты гликогенолиза и глюконеогенеза в следствии чего увеличивается интенсивность этих процессов в печени)

2) Снижения использования глюкозы инсулинозависимыми тканями (это связано с тем что при дефиците инсулина уменьшается проницаемость клеточных мембран для глюкозы в мышечной и в жировой тканях и уменьшается образование гликогенов в печени и мышцах, уменьшается активность гликолиза во всех инсулинозависимых тканях, происходит угнетение ферментов цикла Кребса в печени и мышцах, нарушается превращения глюкозы в жиры в печени и жировой клетчатке)

