



Контрольная работа по теме
"Патофизиология обмена веществ"
для студентов ФФМО
и фармации (2-3 курсов)

Билет № 1

1. Голодание, виды. Полное голодание, основные виды.
2. Инфузионная терапия, показания, режимы применяемые растворы.

Задача

Больная Н., 38 лет, бухгалтер по профессии, жалуется на прогрессирующее ожирение, одышку, сердцебиение, вялость, сонливость, головные боли, расстройство менструального цикла. Аппетит хороший. Употребляет много мучных и сладких блюд. Физическим трудом не занимается. Объективно: гиперстенического телосложения, рост -150 см, масса тела -105 кг. Подкожная жировая клетчатка распределена по всему телу относительно равномерно. Границы сердца несколько расширены. Тоны сердца ослаблены и приглушены. Пульс 90 мин-1. АД 150/100 мм. рт. ст. Печень выходит из-под реберного края на 3 см. В крови обнаружено повышенное содержание жиров, липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Основной обмен находится на нижних границах нормы.

Вопросы:

1. Каков возможный патогенез ожирения у больной?
2. Укажите факторы риска, способствующие развитию ожирения у больной.
3. Какие виды ожирения вам известны?
4. Какие механизмы развития ожирения вам известны?

Билет № 2

1. Этиология и патогенез дыхательного ацидоза и алкалоза. Принципы диагностики и патогенетической терапии.
2. Изменение углеводного, жирового и белкового обменов и функций организма при полном голодании.

Задача

Больной М., 46 лет, научный работник, жалуется на ослабление памяти, головокружение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке. Считает себя больным в течение 3 лет. Физическим трудом и физкультурой не занимается. Много курит. Питается хорошо, много употребляет мяса и животных жиров, а фруктов и овощей - недостаточно. Объективно: среднего роста, гиперстеник. Выглядит значительно старше своих лет. Кожа и мышцы дряблые. Границы сердца увеличены. Тоны глухие. Пульс 86 мин⁻¹, ритмичный. АД 140/90 мм. рт. ст. На ЭКГ выявляются признаки коронарной недостаточности. При рентгеноскопии обнаружено расширение дуги аорты. В крови резко увеличено содержание холестерина и β -липопротеидов. Больному назначена лечебная физкультура и диета, богатая овощами и фруктами, со сниженной калорийностью и ограничением животных жиров. Кроме того, рекомендовано ввести в суточный рацион не менее 20 г натурального растительного масла.

Вопросы:

1. Каковы вероятные причины и последствия гиперхолестеринемии у данного больного?
2. Почему больному рекомендовано употреблять в пищу растительное масло, овощи и фрукты?
3. Какие механизмы развития ожирения вам известны?
4. Какие виды ожирения вам известны?

Билет № 3

1. Парентеральное и искусственное питание.
2. Этиология и патогенез негазового ацидоза и алкалоза. Принципы диагностики и патогенетической терапии.

Задача

Мужчина 22 лет поступил в клинику в связи с жалобами на боли в области сердца. Пациент сообщил, что 2 года назад ему был поставлен диагноз стенокардии напряжения. При обследовании выявлены атеросклеротические бляшки в субэпикардальных коронарных артериях и крупных церебральных сосудах. Содержание холестерина в крови, ЛПНП и ЛПВП в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в несколько раз. Пациенту произведена биопсия печени, которая выявила снижение количества рецепторов для ЛПНП и ЛПВП.

Вопросы:

1. Какой тип гиперлиппротеинемии имеется у пациента?
2. Имеет ли значение в возникновении и развитии обнаруженной патологии наследственность? Если да, то каков тип наследования этого заболевания?
3. Имеется ли связь между снижением количества рецепторов для ЛПНП и гиперхолестеринемией?
4. Какова форма профилактики данной формы патологии? Какая форма наследственной патологии липидного обмена имеет те же проявления?

Билет №4

1. Методы оценки кислотно-основного состояния в клинической практике.
2. Стрессорное голодание. Причины и механизмы развития.

Задача

Выйдя из дома, человек потерял сознание. Врач «скорой помощи» нашел в кармане книжку больного сахарным диабетом. Объективно: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. Артериальное давление - 80/40 мм. рт. ст.

Вопросы:

1. Какая кома развилась у больного?
2. Каков патогенез данной комы?
3. Какие исследования необходимо для уточнения диагноза?
4. Какие лечебные мероприятия должны быть проведены в данном случае?

Билет №5

1. Неполное голодание, виды. Биологические и социальные причины голодания.
2. Роль буферных систем, почек, легких, печени, ЖКТ в регуляции кислотно-основного состояния. Клеточные механизмы поддержания кислотно-основного гомеостаза.

Задача

Больная Л., 52 лет, работница кондитерской фабрики обратилась к дерматологу с жалобами на кожный зуд и появление гнойничков. Считает себя больной в течение 2 лет. Больная повышенного питания. Из дополнительных жалоб отмечает повышенную утомляемость, сухость во рту. Врач назначил местное лечение, которое оказалось неэффективным. Содержание глюкозы в крови - 8,4 ммоль/л.

Вопросы:

1. К специалисту какого профиля надо направить больную на консультацию?
2. О каком заболевании следует думать в данном случае?
3. Каков патогенез этого заболевания?
4. Какие дополнительные исследования необходимы?

Билет № 6

1. Механизмы инсулинорезистентности.
2. Нарушение всасывания, транспорта и обмена жира в жировой ткани.

Задача

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

Вопросы:

1. Объясните патогенез указанных клинико-лабораторных симптомов.
2. Дайте понятие эндогенного голодания, стрессорного голодания.
3. Приведите классификацию изменений белкового состава крови.
4. Каковы изменения белкового состава крови у данного больного?
5. Приведите классификацию отеков.
6. Патогенез отеков у данного больного.

Билет № 7

1. Осложнения сахарного диабета. Профилактика и патогенетическое лечение сахарного диабета.
2. Наследственные формы нарушений липидного обмена.

Задача

У беременной Н., 25 лет, на почве токсикоза развилась острая дистрофия печени, которая привела к недостаточности ее функции. Больная возбуждена, бредит, наблюдаются судорожные подергивания мышц. Кожа и слизистые оболочки желтушны. Пульс 92 мин⁻¹ артериальное давление 100/170 мм. рт. ст. В крови и моче резко увеличено содержание аминокислот и аммиака и уменьшено содержание мочевины. Специальные исследования выявили наличие в крови большого количества биогенных аминов (гистамина, тирамина, серотонина).

Вопросы:

1. Какие данные указывают на нарушение межуточного обмена белков?
2. Каковы возможные причины и механизмы этих расстройств?
3. Имеются ли у больной нарушения конечного этапа белкового обмена? Обоснуйте свое заключение.
4. Чем обусловлено возбуждение больной?

Билет № 8

1. Основные причины, механизмы и проявления нарушений ионного гомеостаза (натрия, калия, кальция, магния).
2. Основные показатели кислотно-основного состояния.

Задача

Больной С., 46 лет, жалуется на приступообразные боли в суставах пальцев ног и рук. Боли сопровождаются повышением температуры тела. Объективно: больной гиперстенического телосложения. На хрящах ушных раковин мелкие круглые узлы (тофусы). Суставы стоп резко деформированы. При рентгенографии плюсне-фаланговых суставов в эпифизах костей у суставных поверхностей обнаружены хорошо очерченные бесструктурные круглые очаги. Содержание мочевой кислоты в крови -1,9 ммоль/л.

Вопросы:

1. О каком заболевании следует думать в данном случае?
2. Какие виды этого заболевания, с точки зрения патогенеза, вам известны?
3. Объясните патогенез указанных симптомов.
4. Накопление каких продуктов нарушенного обмена веществ привело к развитию артрита?

1. Патология обмена азотистых оснований. Подагра.
2. Нарушения всасывания углеводов в пищеварительном тракте, процессов синтеза, депонирования и расщепления гликогена, транспорта и усвоения углеводов в клетке.

Задача

Больной О., 35 лет, поступил в приемное отделение больницы скорой и неотложной медицинской помощи с жалобами на тошноту, рвоту, головокружение, головные боли, выраженную одышку. Известно, что он попал в автомобильную аварию и в течение 15 мин находился без сознания. При обследовании обнаружена ретроградная амнезия, небольшая ригидность затылочных мышц и положительный симптом Кернига, повышение нервно-мышечной возбудимости. Температура тела - 37,5°C, ЧСС - 97 мин-1, АД 145/97 мм рт. ст. На ЭЭГ - сохранен дельта-ритм, но выявляется его неравномерность по амплитуде и частоте. При анализе реоэнцефалографии выявлено снижение пульсового кровенаполнения мозговых сосудов.

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больного?
2. Дайте обоснование своего заключения.
3. Каковы механизмы клинико-лабораторных изменений, связанных с нарушением КОС?
4. Укажите механизмы компенсации нарушений КОС.

		Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	22 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB(Сумма всех буфер. основ.)	43 ммоль/л	40 - 60 ммоль
BE (сдвиг буф. основ.)	+1,1 моль/л	±2,3 ммоль/л
PCO ₂	30 мм рт. ст.	35-45мм рт.ст.
PH	7,56	7,35-7,45

1. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая): особенности патогенеза.
2. Квашиоркор, патогенез. Причины особой опасности недоедания в детстве.

Задача

Больной К., 60 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии в тяжелом состоянии. Из анамнеза известно, что длительное время больного беспокоило чувство тяжести в эпигастральной области, отрыжка тухлым, за последний месяц похудел на 15 кг. В течение двух последних дней была многократная обильная рвота. Больного беспокоит жажда, тургор кожи снижен, повышена нервно-мышечная возбудимость, отмечается тетания. При обследовании больного видны контуры переполненного желудка, определяется шум плеска. ЧСС- 105 в мин, АД - 95/60 мм. рт. ст. Анализ крови: эритроциты - $5,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $11 \times 10^9 /л$; Б - О, Э - 2, П - 2, С - 60, Л - 29, М - 7; общий белок - 50 г/л.. При зондировании желудка удалено большое количество гниющих пищевых масс.

Вопросы:

1. Какое нарушение кислотно-основного состояния развилось у больного?
2. Дайте обоснованное заключение своего предположения.
3. Каковы механизмы клинико-лабораторных изменений, связанных с нарушением КОС?
4. Укажите механизмы компенсации нарушений КОС.

		Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	29 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB(Сумма всех буфер. основ.)	63 ммоль/л	40 - 60 ммоль
BE (сдвиг буф. основ.)	+5,5 ммоль/л	±2,3 ммоль/л
PCO ₂	46 мм рт. Ст.	35 - 45 мм рт.ст.
PH	7,5	7,35-7,37

Билет № 11

1. Патология, связанная с нарушением аминокислотного состава белков пищи и нарушением усвоения аминокислот в организме.
2. Отеки. Виды, этиология, патогенез.

Задача

В детской клинике при обследовании ребенка было установлено отставание в росте, избыточное отложение жира на лице и туловище, конечности тонкие со слабо развитой мышечной системой. Шея короткая. Печень резко увеличена. Данные лабораторного анализа: в крови содержание сахара натошак сильно снижено, отмечается гиперхолестеринемия, гиперлипидемия. Проба с адреналином и глюкагоном отрицательная; увеличение сахара в крови отсутствует. Заключение: ребенок страдает болезнью Гирке.

Вопросы:

1. Почему у данного ребенка увеличена печень на фоне выраженной гипогликемии. С чем это может быть связано?
2. Почему отсутствует эффект после проведения адреналиновой пробы?
3. Активность какого фермента снижена при данной патологии?
4. Почему у ребенка имеет место гиперлипидемия и гиперхолестеринемия?
5. Почему отмечаются психические нарушения у этих детей?
6. Каковы принципы патогенетической терапии данного заболевания?

Билет № 12

1. Гипогидратация. Виды, этиология, патогенез.
2. Гомеостаз глюкозы. Гипо-, гипергликемия. Причины и механизмы возникновения.

Задача

Биохимическое исследование крови пациента X., 45 лет, показало, что значение холестеринового коэффициента атерогенности равно 5 (норма ≤ 3). Со слов пациента, он некоторое время назад прошел лечение в эндокринологической клинике по поводу умеренно выраженной гипofункции щитовидной железы.

Вопросы:

1. Развитие какого типа гиперлиппротеинемии следует ожидать у пациента X.?
2. Высок ли риск развития у пациента атеросклероза и каков механизм взаимосвязи гиперхолестеринемии и гипofункции щитовидной железы?
3. Гиполипидемия; роль в развитии патологии органов и систем.
4. Ожирение. Виды, типы роль лептиновой недостаточности в развитии ожирения.
5. Гормоны-производные жирных кислот и их роль в патологии.

Билет № 13

1. Функционирование печени как « аминостата». Печеночная кома как результат нарушения гомеостаза аммиака в организме.
2. Гипергидратация. Виды, этиология, патогенез.

Задача

Больная К., 58 лет, страдает артериальной гипертензией. В последние 1,5 года стала отмечать нарастание массы тела, зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего у нее нарушился сон). 5 месяцев назад в нижней трети правой голени образовалась эрозия, а затем язва: безболезненная и не поддающаяся лечению. Отмечается постоянная повышенная ($37,2^{\circ}$ - $37,4^{\circ}$ C) температура тела. На приеме у врача пациентка предъявила, помимо указанных выше, жалобы на сухость во рту, жажду, повышенный прием жидкости (до 4-5 литров в сутки), частое обильное мочеиспускание. Объективно: кожа на голених сухая, бледная, холодная на ощупь. Пальпаторно не определяется пульсации артерий в подколенной ямке и на стопе. Анализ крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов; глюкоза 12 ммоль/л.

Вопросы:

1. Дайте обоснованный ответ о форме патологии, помимо артериальной гипертензии, у больной.
2. Вероятные причины этой формы патологии у больной.
3. Каковы основные механизмы ее развития, а также имеющихся клинико-лабораторных проявлений?
4. Есть ли патогенетическая связь между выявленной Вами у пациентки формой патологии и развитием язвы голени? Дайте обоснование в случае и отрицательного и положительного ответа.

Билет № 14

1. Нейро-гуморальная регуляция водно-электролитного обмена и ее нарушения.
2. Патология, связанная с нарушением биосинтеза белка. Причины, диагностическая значимость. Клеточные механизмы усиленного распада белка в организме.

Задача

У больного с тяжелой диабетической нейропатией произошло образование трофических язв в дистальных отделах нижних конечностей. Отмечается выраженный болевой синдром в участках поражения.

Вопросы:

1. Объясните патогенез образования трофических язв у больного.
2. Какие осложнения сахарного диабета вам известны?
3. Какие виды сахарного диабета вам известны?

Билет № 15

1. Нарушения белкового состава крови: гипоальбуминемия, диспротеинемия, парапротеинемия. Причины, патогенез, диагностическая значимость.
2. Гормоны- производные жирных кислот и их роль в патологии.

Задача

Больной К., 7 лет, перенес вирусный паротит. Через 2 мес. мать ребенка отметила потерю в весе у сына на 3 кг, появление ночного энуреза, быструю утомляемость. Объективно: ребенок пониженного питания, кожа сухая с расчесами, сахар крови -12 ммоль/л.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать в данном случае?
2. Какие предположения можно высказать об этиологии и патогенетических механизмах развития данного заболевания?
3. Каковы острые осложнения данного заболевания?
4. Каковы отдаленные последствия данного заболевания?

Билет № 16

1. Взаимопревращения аминокислот в гомеостазе азота. Механизмы включения аминокислот в глюконеогенез при длительных стресс-воздействиях. Значение аминотрансфераз в диагностике.
2. Особенности диабетической комы у детей.

Задача

Больная С., 34 лет, доставлена в больницу машиной скорой помощи. Общее состояние больной тяжелое. Отмечается выраженное экспираторное удушье, которое не удавалось купировать обычными бронхолитическими препаратами в течение 5 часов. Положение больной вынужденное - сидит, опираясь на локти, в акте дыхания участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Кожные покровы цианотичны, отмечается расширение поверхностных сосудов лица и конъюнктивы. Свистящие хрипы слышны на расстоянии, при перкуссии - коробочный звук, аускультативно - незначительное количество сухих хрипов. Тоны сердца глухие, ЧСС - 105 мин⁻¹, акцент второго тона на легочном стволе, АД 140/95 мм.рт. ст.

Вопросы:

1. Какие нарушения КОС вам известны?
2. Какое нарушение КОС развилось у данной больной?
3. Дайте обоснованное заключение своего предположения.
4. Укажите механизмы компенсации нарушений КОС.

		Норма
SB (Стандарт. бикарб.)	27 ммоль/л	20-27 ммоль/л
BB(Сумма всех буфер. основ.)	49 ммоль/л	40 - 60 ммоль
BE (сдвиг буф. основ.)	-2,5 ммоль/л	±2,3 ммоль/л
PCO ₂	55мм рт. ст.	35-45мм рт.ст.
PH	7,25	7,35-7,45

Билет № 17

1. Нарушения углеводного, жирового и белкового обменов при сахарном диабете. Клинические признаки, основные направления лабораторной диагностики.
2. Уратурия новорождённых, механизмы развития. Особенности развития детей с гиперурикемией.

Задача

В детской поликлинике находился на обследовании ребенок А. (1 год 2 мес.). при осмотре: ребенок вялый, апатичен, с выраженной гипертрофией, отмечается задержка в росте, отеки, кожные покровы красноватого оттенка, местами имеются трещины с признаками воспаления. Родничок открыт. Аппетит снижен, живот вздут, печень увеличена, плотна. В крови снижение общего белка и гемоглобина. Азотистый баланс отрицательный.

В анамнезе: родился в срок, масса при рождении 3600 г. Отлучен от груди в 7 месяцев. Получает однообразную пищу, в основном мучную, и в последнее время в небольших количествах (плохой аппетит).

Диагноз: Алиментарная дистрофия. Квашиоркор.

Вопросы:

1. Какой вид голодания у данного ребенка? Какое основное звено в патогенезе клинически выявленных расстройств?
2. Каков механизм перечисленных симптомов?
3. Принципы лечения голодания?
4. К чему может привести продолжительное голодание у этого ребенка?
5. Какова причина развития у этих больных жировой инфильтрации печени?

Билет № 18

1. Атеросклероз. Этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии.
2. Особенности нарушения водного обмена у детей.

Задача

Ребенок Н., 12 лет, направлен на обследование. Предъявляет жалобы на отделение большого количества мочи, сильную жажду, сухость во рту, похудание. Болен около месяца. За последнее время к этим симптомам присоединилось ночное недержание мочи. Известно, что рожден крупным плодом. В родне есть случаи заболевания сахарным диабетом. Объективно: ребенок пониженного питания.

Вопросы:

1. Наличие какой патологии можно предположить у данного больного?
2. Какие исследования необходимо провести для подтверждения предполагаемой патологии?
3. Объясните патогенез имеющихся у больного проявлений заболевания.
4. Гипо- или гипергликемия будет выявлена у больного при биохимическом исследовании крови? Объясните механизмы развития этого изменения.

Билет № 19

1. Механизмы действия инсулина и контринсулярных гормонов на углеводный, липидный и белковый обмены.
2. Особенности развития детей с наследственной патологией липидного обмена.

Задача

Больной Ф., 18 лет, жалуется на резь в животе, вздутие, урчание и диарею с выделением водянистых пенистых фекалий, возникающих через 1 - 2 часа после приема молока. Подобные симптомы имеются у некоторых родственников. Родители больного данных жалоб не предъявляют, являются двоюродными братом и сестрой. Фекалии больного имеют кислую реакцию, в большом количестве содержатся органические кислоты, в том числе лактат. Гистологически в биоптате тонкой кишки структурных изменений не выявлено. После нагрузки лактозой в выдыхаемом воздухе увеличено содержание водорода, а уровень глюкозы в крови не поднимается до должных цифр.

Вопросы:

1. Какая патология имеется у больного?
2. Чем она обусловлена?
3. Объясните механизмы описанных клинических проявлений.
4. Объясните результаты функциональных тестов.
5. Каков риск появления заболевания в потомстве? Обоснуйте своё заключение.

Билет № 20

1. Липопротеиды, классы, функции. Изменение качественного и количественного состава фракции липопротеидов в крови.
2. Последствия белкового голодания у детей.

Задача

У ребенка натощак содержание глюкозы составляло 2,7 ммоль/л (3,3-5,5 ммоль/л). После приема пищи содержание сахара увеличилось до 3,5 ммоль/л, содержание кетоновых тел в моче составляло 6 ммоль/л. Пробы с введением адреналина и глюкагона повышения содержания глюкозы в крови не вызвали.

Вопросы:

1. Какое заболевание можно заподозрить у ребенка?
2. Объясните патогенез описанных явлений?
3. Приведите причины гипо – гипергликемических состояний.