

ТЕРНОПІЛЬСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО
КАФЕДРА ШПИТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ № 2

ШПИТАЛЬНА ТЕРАПІЯ В СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧАХ

За редакцією проф. С.І. Сміян

*Рекомендовано Центральним методичним
кабінетом з вищої медичної освіти
МОЗ України як навчальний посібник
для студентів вищих медичних навчальних
закладів III-IV рівнів акредитації*

Тернопіль
“Укрмедкнига”
2003

ББК 53.5я73
УДК 616.1/4(075.8)

Рецензент: Запорізький державний медичний університет, завідувач кафедри госпітальної терапії, доктор медичних наук, проф. *Vizir B.A.*

Автори: проф. Сміян С.І., проф. Бакалюк О.Й., кандидати медичних наук: Гаврилюк М.Є., Гарач І.Г., Гаріян М.П., Грималюк Н.В., Жулкевич І.В., Насалик Б.Г., Масик О.М., Погоріла М.А., Пришляк В.Д., Цяпа Ю.М., Ясніцька М.Я.

Шпитальна терапія в ситуаційних задачах/За ред. С.І. Сміян. –
Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 312 с.
ISBN 966-673-039-1

У посібнику поряд із класичними клінічними ситуаціями, що ілюстровані фотографіями, рентгенівськими знімками, електрокардіограмами, наведені питання за типом ліцензованого іспиту “Крок-2” та представлені мотивації правильних відповідей, що включають обґрунтування клінічного діагнозу і рекомендованого лікування. Посібник охоплює тематику з циклу “Внутрішні хвороби” для студентів 6 курсу та рекомендований для випускників вищих медичних навчальних закладів.

ББК 53.5я73
УДК 616.1/4(075.8)

ISBN 966-673-039-1

© С.І. Сміян та ін., 2003

Зміст

Перелік умовних скорочень	4
Передмова	5
Ситуаційні задачі з кардіології	6
Ситуаційні задачі з ревматології	56
Ситуаційні задачі з пульмонології	82
Ситуаційні задачі з гастроентерології	104
Ситуаційні задачі з нефрології	132
Ситуаційні задачі з ендокринології	169
Ситуаційні задачі з гематології	187
Правильні відповіді до ситуаційних задач із кардіології і їх мотивація ...	201
Правильні відповіді до ситуаційних задач із ревматології і їх мотивація	229
Правильні відповіді до ситуаційних задач із пульмонології і їх мотивація ..	244
Правильні відповіді до ситуаційних задач із гастроентерології і їх мотивація	254
Правильні відповіді до ситуаційних задач із нефрології і їх мотивація ...	271
Правильні відповіді до ситуаційних задач із ендокринології і їх мотивація	294
Правильні відповіді до ситуаційних задач із гематології і їх мотивація ..	304

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

17-ОКС	– 17-оксикетостероїди	МШП	– міжшлуночкова перегородка
AV	– атріовентрикулярний	МВЛ	– максимальна вентиляція легень
AG	– артеріальна гіпертензія	ОФВ	– об'єм форсованого видиху
АКТГ	– адренкортикотропний гормон	ПКН	– печінково-клітинна недостатність
АлАТ	– аланін-амінотрансфераза	ПТІМ	– патогенетична терапія інфаркту міокарда
АПФ	– ангіотензинперетворювальні ферменти	ПУ	– протеїнурія
АсАТ	– аспартат-амінотрансфераза	РА	– ревматоїдний артрит
АСЛ-О	– антистрептолізин-О	RQ	– сегмент RQ на ЕКГ
АТ	– артеріальний тиск	РААС	– ренін-ангіотензин-альдостеронова система
АТ-I, II	– ангіотензин I, II	СН	– серцева недостатність
БК	– бацили Коха	СРБ	– С-реактивний білок
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я	ССД	– системна склеродермія
ГН	– гломерулонефрит	СЧВ	– системний червоний вовчак
ГНН	– гостра ниркова недостатність	T ₃	– трийодотиронін
ДН	– дихальна недостатність	T ₄	– тироксин
ЕГДС	– езофагогастродуоденоскопія	ТТГ	– тиреотропний гормон
ЕКГ	– електрокардіографія	УЗД	– ультразвукове дослідження
ЕхоКГ	– ехокардіографія	ФК	– функціональний клас
ЕхоКС	– ехокардіоскопія	ФГ	– флюорографія
ЖСЛ	– життєва ємність легень	ФКГ	– фонокардіографія
ІМ	– інфаркт міокарда	ФЖСЛ	– форсована життєва ємність легень
ІХС	– ішемічна хвороба серця	ФНС	– функціональна недостатність суглобів
КДР	– кінцевий діастолічний розмір	ХНН	– хронічна ниркова недостатність
КП	– кольоровий показник	ЧДР	– частота дихальних рухів
КФК	– креатинфосфокіназа	ЧСС	– частота серцевих скорочень
ЛКК	– лікарська контрольна комісія	ШОЕ	– швидкість осідання еритроцитів
ЛП	– ліве передсердя	ІФА	– імуноферментний аналіз
ЛФ	– лужна фосфатаза	Rlg	– моноклональний імуноглобін
ЛШ	– лівий шлуночок		

*При вивченні наук приклади
більш корисні, ніж правила*
Ісаак Ньютон

ПЕРЕДМОВА

Вимоги сьогодення настійно вимагають, крім реформування системи надання медичної допомоги, і покращання рівня підготовки лікаря-спеціаліста за рахунок використання нових технологій навчання, максимально наближених до рівня практичної медицини. З огляду на це у посібнику наведені клінічні ситуації, які найчастіше зустрічаються у практиці лікаря-терапевта.

Ми намагалися скласти задачі таким чином, щоб вони повністю відтворювали клінічну ситуацію, а сформульовані питання за типом “Крок-2” допомагали підготовці до складання ліцензійного іспиту.

У посібнику дані аргументовано пояснено принципи вибору правильної відповіді, що може служити прикладом для обґрунтування клінічних діагнозів, призначення лікування не тільки на аудиторних заняттях, практичній частині державного іспиту, але і в практичній роботі лікаря-інтерна.

У гранично стислому вигляді у посібнику наведені суть конкретних захворювань, структура клінічних діагнозів. Автори сподіваються, що посібник допоможе майбутнім лікарям у навчанні та перших кроках практичної діяльності.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ З КАРДІОЛОГІЇ

(проф. С.І. Сміян, проф. О.Й. Бакалюк, доц. В.Д. Пришляк,
к.м.н. Н.В. Грималюк, к.м.н. Б.Г. Насалик)

Задача № 1. Хвора С., 45 років, скаржиться на головний біль, спрагу, слабкість, судоми м'язів ніг, часте (8-10 раз за добу) сечовипускання з виділенням значної (до 5 л) кількості сечі. Вважає себе хворою протягом 8 місяців, за допомогою не зверталася.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості. Виражена м'язова слабкість, у зв'язку з чим виникають труднощі при ходьбі. Пульс – 76 за 1 хв, ритмічний, напружений. АТ – 180 і 100 мм рт.ст. Ліва межа серця розміщена на 0,5 см назовні від лівої середньоключичної лінії. І тон над верхівкою серця послаблений, вислуховується акцент ІІ тону над аортою. При дослідженні дихальної системи та органів черевної порожнини змін не виявлено.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові – без змін. Біохімічний аналіз крові: цукор – 5,6 ммоль/л, білірубін – 16,93 мкмоль/л, кальцій – 2,25 ммоль/л, калій – 2,8 ммоль/л, натрій – 145 ммоль/л. Загальний аналіз сечі: реакція лужна, відносна густина – 1,005, білок – сліди, лейкоцити – 3-4, еритроцити – 1-2 у полі зору. На очному дні виявлено звуження артерій, розширення вен. ЕКГ додається (рис. 1).

Комп'ютерна томограма органів черевної порожнини додається (рис. 2).

Запитання

1. Дайте інтерпретацію біохімічного аналізу крові:

- А. Без змін.
- В. Гіпокальціємія.
- С. Гіпокаліємія.
- Д. Гіпербілірубінемія.
- Е. Гіперкаліємія.

2. Інтерпретуйте дані ЕКГ:

- А. Змін не виявлено.
- В. Згладженість зубця Т.
- С. Гіпертрофія лівого шлуночка.
- Д. Атріовентрикулярна блокада.
- Е. Гіпертрофія правого шлуночка.

3. Інтерпретуйте дані комп'ютерної томограми органів черевної порожнини.

- А. Гіпоплазія правої надниркової залози.

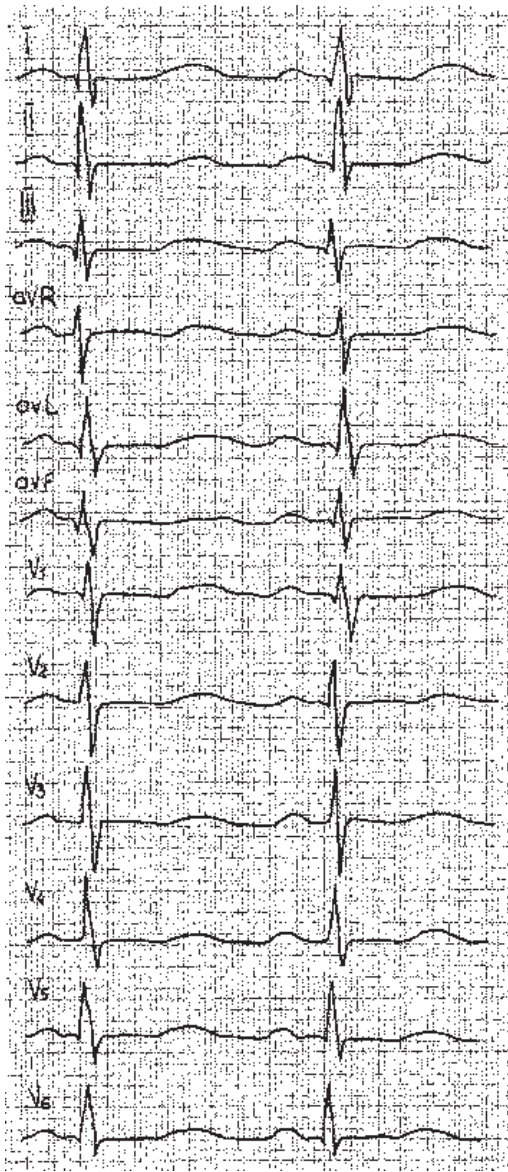


Рис. 1. ЕКГ хворої С.

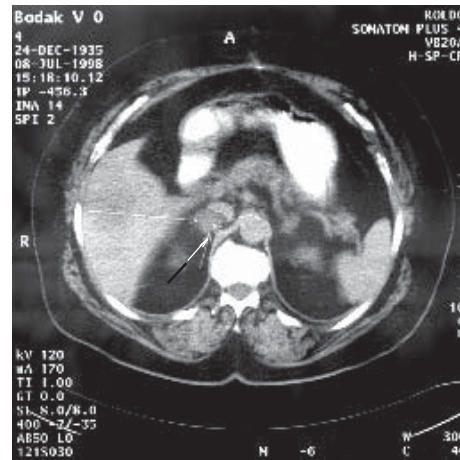


Рис. 2. Комп'ютерна томограма хворої С.

В. Гіперплазія лівої надниркової залози.

С. Змін не виявлено.

Д. Кіста правої нирки.

Е. Пухлина правої надниркової залози.

4. Визначте найбільш імовірний діагноз:

А. Феохромоцитома.

В. Синдром Конна.

С. Гіпертонічна хвороба.

Д. Нецукровий діабет.

Е. Вторинний альдостеронізм.

5. Призначте діагностичну пробу для верифікації діагнозу:

А. Із верошпіроном.

В. З обзиданом.

С. Із нітрогліцерином.

Д. Із фізичним навантаженням.

Е. Із курантилом.

6. Виберіть препарат для консервативного лікування хворої:

А. Празозин.

В. Капотен.

С. Верошпірон.

Д. Анаприлін.

Е. Коринфар.

Задача № 2. Пацієнт М., 46 років, госпіталізований у кардіологічне відділення зі скаргами на головний біль, неприємні відчуття у ділянці серця, виникнення сітки перед очима. Протягом останніх трьох років відзначає підвищення АТ до 180-190 і 95-105 мм рт.ст. 10 років тому лікувався амбулаторно з приводу нейроциркуляторної дистонії за гіпертензивним типом, пізніше за допомогою не звертався. Мати пацієнта у віці 52 років померла від інсульту.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Пульс – 96 за 1 хв, ритмічний, напружений. АТ – 165 і 95 мм рт.ст. Ліва межа серця розташована на 1 см назовні від лівої середньоключичної лінії. І тон над верхівкою серця не змінений, акцент ІІ тону над аортою. При дослідженні дихальної системи та органів черевної порожнини змін не виявлено.

Дані додаткових досліджень. Загальні аналізи крові та сечі – без змін. Біохімічний аналіз крові: цукор – 4,5 ммоль/л, білірубін – 16,9 мкмоль/л, калій – 4,5 ммоль/л, натрій – 125 ммоль/л, холестерин – 5,0 ммоль/л. При флюорографічному обстеженні серця в ІІ косому положенні задній контур серця визначається на фоні тіні хребта. ЕхоКС: корінь аорти – 3,0 см, її стінки незначно ущільнені. Розмір лівого передсердя – 3,2 см. Мітральний клапан М-подібний. КСР ЛШ – 3,5 см, КДР ЛШ – 5,0 см. Товщина міжшлуночкової перетинки – 1,4 см, задньої стінки ЛШ – 1,6 см. Фракція викиду – 61 %. УЗД нирок – явища сольового діатезу. Доплерографія судин нирок – артеріальний притік та венозний відтік крові не змінені. На очному дні виявлено звуження артерій, розширення вен.

ЕКГ додається (рис. 3).

Запитання

1. Дайте оцінку біохімічного аналізу крові:
 - А. Гіперхолестеринемія.
 - В. Гіперкаліємія.
 - С. Змін не виявлено.
 - Д. Гіпербілірубінемія.
 - Е. Гіперглікемія.
2. Якими структурами утворюється задній контур серцево-судинної тіні в ІІ косому положенні?
 - А. Верхньою порожнистою веною, низхідною аортою, правим передсердям.
 - В. Висхідною аортою, правим шлуночком, лівим шлуночком.
 - С. Низхідною аортою, лівим передсердям, лівим шлуночком.
 - Д. Правим шлуночком, правим передсердям, низхідною аортою.
 - Е. Верхньою порожнистою веною, правим передсердям, лівим шлуночком.

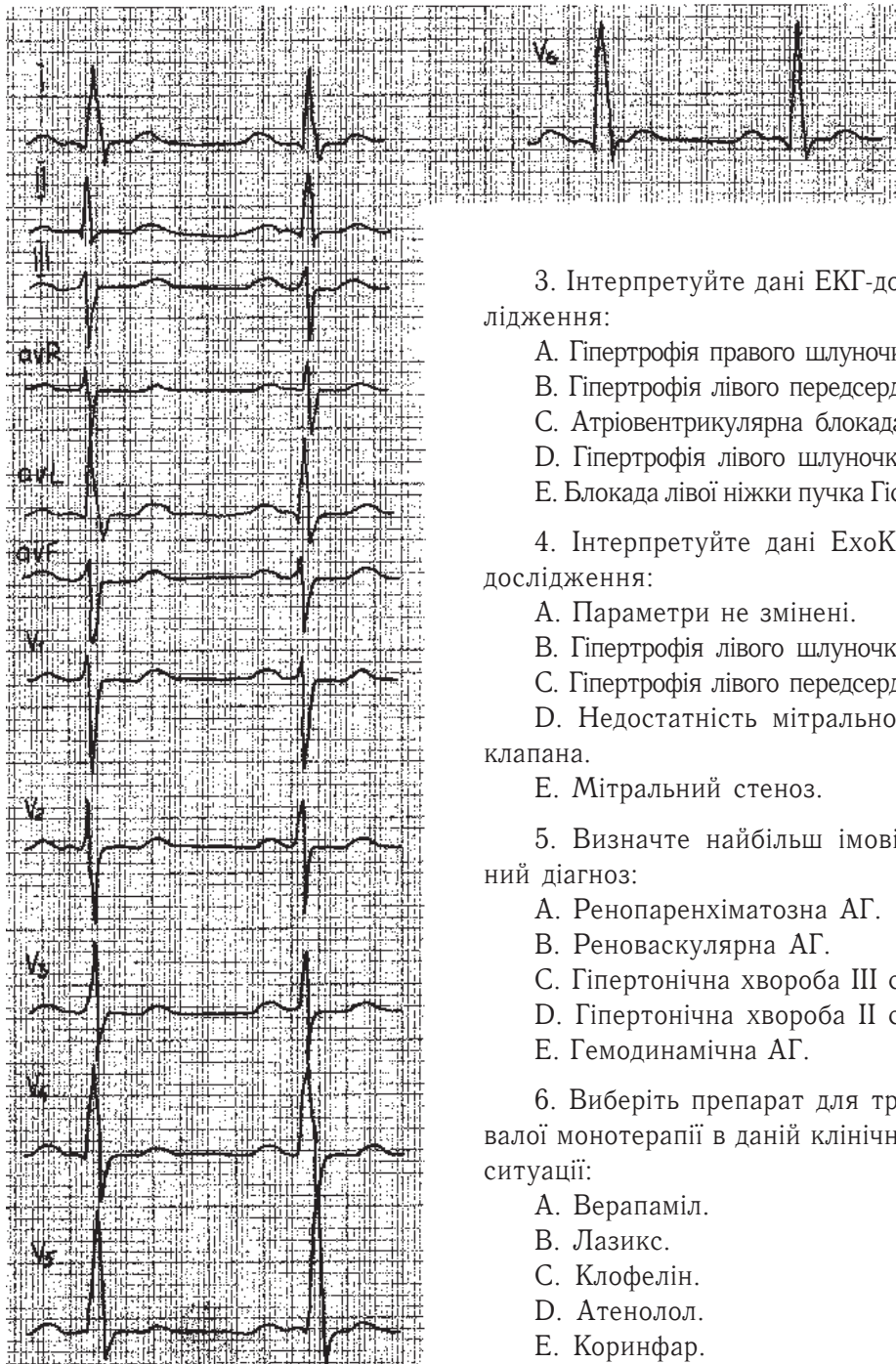


Рис. 3. ЕКГ пацієнта М.

3. Інтерпретуйте дані ЕКГ-дослідження:

- А. Гіпертрофія правого шлуночка.
- В. Гіпертрофія лівого передсердя.
- С. Атріовентрикулярна блокада.
- Д. Гіпертрофія лівого шлуночка.
- Е. Блокада лівої ніжки пучка Гіса.

4. Інтерпретуйте дані ЕхоКС-дослідження:

- А. Параметри не змінені.
- В. Гіпертрофія лівого шлуночка.
- С. Гіпертрофія лівого передсердя.
- Д. Недостатність мітрального клапана.
- Е. Мітральний стеноз.

5. Визначте найбільш імовірний діагноз:

- А. Ренопаренхіматозна АГ.
- В. Реноваскулярна АГ.
- С. Гіпертонічна хвороба III ст.
- Д. Гіпертонічна хвороба II ст.
- Е. Гемодинамічна АГ.

6. Виберіть препарат для тривалої монотерапії в даній клінічній ситуації:

- А. Верапаміл.
- В. Лазикс.
- С. Клофелін.
- Д. Атенолол.
- Е. Коринфар.

Задача № 3. Хвора К., 34 років, доставлена ургентно у кардіологічне відділення зі скаргами на головний біль, запаморочення, порушення гостроти зору, серцебиття, відчуття страху, спрагу, часті позиви до сечовипускання. Вважає себе хворою протягом 6 місяців. Захворювання перебігає у вигляді нападів, які виникають раптово, після фізичного навантаження, емоційного напруження, тривають від 15 до 45 хвилин і зникають самостійно.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої важкості. Хвора збуджена, обличчя бліде, шкіра вкрита холодним потом. Пульс – 94 за 1 хв, ритмічний, напружений. АТ – 250 і 130 мм рт.ст. Ліва межа серця розміщена на 1 см назовні від лівої середньоключичної лінії. І тон над верхівкою серця збережений, вислуховується акцент II тону над аортою. При дослідженні дихальної системи та органів черевної порожнини змін не виявлено.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,96 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 120 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $5,9 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 2 %, сегментоядерні нейтрофіли – 63 %, лімфоцити – 26 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 8 мм/год. Загальний аналіз сечі – прозора, реакція слабкокисла, відносна густина – 1,019, білок – сліди, еритроцити – 0-3, лейкоцити – 3-5 у полі зору, кристали оксалатів – поодинокі у полі зору. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 7,9 ммоль/л, білірубін – 14,4 мкмоль/л, калій – 4,4 ммоль/л, натрій – 125 ммоль/л, кальцій – 2,15 ммоль/л.

Дані УЗД: довжина правої нирки – 10 см, ширина – 6 см, товщина – 4 см, лівої – відповідно 11, 6,5, 4,5 см; розмір правої надниркової залози – 35 мм, лівої – 24 мм.

ЕКГ додається (рис. 4).

Запитання

1. Дайте оцінку біохімічного аналізу крові:

- А. Без змін.
- В. Гіпокаліємія.
- С. Гіперглікемія.
- Д. Гіпокальціємія.
- Е. Гіперкальціємія.

2. Інтерпретуйте дані УЗД:

- А. Зменшення розмірів правої нирки.
- В. Збільшення розмірів лівої нирки.
- С. Збільшення розмірів обох нирок.
- Д. Збільшення розмірів правої надниркової залози.
- Е. Збільшення розмірів обох надниркових залоз.

3. Інтерпретуйте дані ЕКГ:

- А. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка і лівого передсердя.

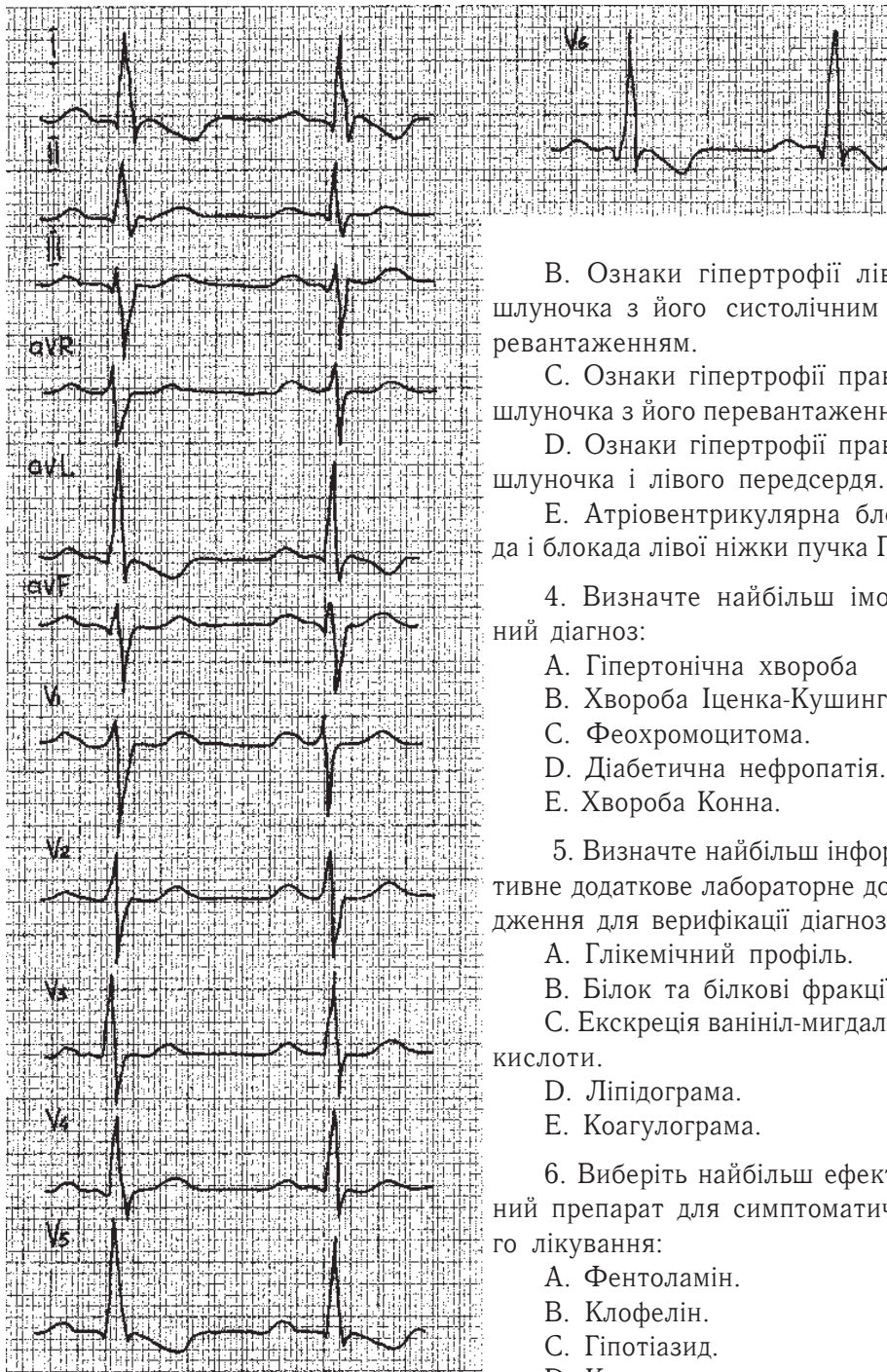


Рис. 4. ЕКГ хворої К.

В. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка з його систолічним перевантаженням.

С. Ознаки гіпертрофії правого шлуночка з його перевантаженням.

Д. Ознаки гіпертрофії правого шлуночка і лівого передсердя.

Е. Атриовентрикулярна блокада і блокада лівої ніжки пучка Гіса.

4. Визначте найбільш імовірний діагноз:

А. Гіпертонічна хвороба

В. Хвороба Іценка-Кушинга.

С. Феохромоцитома.

Д. Діабетична нефропатія.

Е. Хвороба Конна.

5. Визначте найбільш інформативне додаткове лабораторне дослідження для верифікації діагнозу:

А. Глікемічний профіль.

В. Білок та білкові фракції.

С. Екскреція ванілін-мигдалевої кислоти.

Д. Ліпидограма.

Е. Коагулограма.

6. Виберіть найбільш ефективний препарат для симптоматичного лікування:

А. Фентоламін.

В. Клофелін.

С. Гіпотіазид.

Д. Капотен.

Е. Лазикс.

Задача № 4. Хворий К., 56 років, був прийнятий у кардіологічне відділення зі скаргами на запаморочення, короткочасну непритомність, головний біль, загальну слабкість. Рік тому переніс інфаркт міокарда. Погіршення самопочуття, вищеописані скарги та підвищення АТ відмічає протягом двох місяців. Із анамнезу життя відомо, що хворіє на сечокам'яну хворобу.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості. Зріст – 170 см, маса тіла – 110 кг, розподіл жирової підшкірної клітковини рівномірний. Пульс – 36 за 1 хв, ритмічний, напружений. АТ – 180 і 100 мм рт.ст. Верхня і права межі серця в нормі, ліва – по лівій середньоключичній лінії. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 36 за 1 хв. Над верхівкою серця I тон послаблений, з інтервалом 4-10 уд. вислуховується “гарматний тон” Стражеска, II тон над аортою акцентований. Фізичне навантаження і введення атропіну серцевий ритм не прискорюють. При дослідженні дихальної системи та органів черевної порожнини змін не виявлено. Набряки на ногах відсутні.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові – без змін. Загальний аналіз сечі: прозора, відносна густина – 1,019, білок – сліди, лейкоцити – 3-4, еритроцити – 0-3 у полі зору, кристали оксалатів – багато. Дані УЗД: явища сольового діатезу. Проба Реберга-Тарєєва: клубочкова фільтрація – 88 мл/хв, хвилиний діурез – 1,5 мл, канальцева реабсорбція – 98 %. Ізотопна ренографія: ренограми правильного типу. Доплерографія судин нирок: артеріальний кровотік не порушений.

ЕКГ додається (рис. 5).

Запитання

- Інтерпретуйте дані ЕКГ:
 - Синоаурикулярна блокада II ст., рубцеві зміни у задньобазальній ділянці.
 - Атріовентрикулярна блокада типу Мобітц I, рубцеві зміни в задній стінці.
 - Рубцеві зміни в передньоперегородковій ділянці. Синдром Фредеріка.
 - Рубцеві зміни у передній стінці. Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта.
 - Синдром слабкості синусового вузла. Рубцеві зміни у передньо-перегородковій ділянці з переходом на бокову стінку.
- Найбільш імовірною причиною артеріальної гіпертензії в даній клінічній ситуації є:
 - Синдром Іценка-Кушинга.
 - Гіпертонічна хвороба.
 - Повна атріовентрикулярна блокада.
 - Атеросклероз аорти.
 - Сечокам'яна хвороба.
- Визначте найбільш імовірну причину синкопальних станів у даного пацієнта:
 - Порушення мозкового кровообігу.



Рис. 5. ЕКГ хворого К.

- В. Фібриляція шлуночків.
 - С. Ортостатична гіпотонія.
 - Д. Зменшення хвилинного об'єму крові.
 - Е. Синдром слабкості синусового вузла.
4. Визначте найбільш імовірний діагноз:
- А. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз у задньобазальній ділянці, СН І ст.

Динамічні порушення мозкового кровотоку.

В. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз у передньоперегородковій ділянці з переходом на бокову стінку, СН II А ст.

С. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз у передньоперегородковій ділянці. Синдром Фредеріка з нападами Морганьї-Адамса-Стокса, СН I ст.

Д. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз у передньоперегородковій ділянці з переходом на бокову стінку, синдром слабкості синусового вузла, СН II А ст.

Е. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз у задньобазальній ділянці, синоаурикулярна блокада I ст., СН I ст.

5. Препаратами вибору в даній клінічній ситуації є:

- А. Анаприлін, еуфілін, лазикс.
- В. Ізадрин, лазикс.
- С. Клофелін, верапаміл, лазикс.
- Д. Верошпірон, адельфан, краплі Зеленіна.
- Е. Дилтіазем, гіпотіазид, атропін.

6. Визначте подальшу лікарську тактику:

- А. Тимчасова електрокардіостимуляція.
- В. Черезстравохідна електрокардіостимуляція.
- С. Вживлення постійного електрокардіостимулятора.
- Д. Дефібриляція.
- Е. Продовження медикаментозної терапії.

Задача № 5. Хворий Н., 37 років, госпіталізований у кардіологічне відділення зі скаргами на задишку, біль у ділянці серця тиснучого характеру тривалістю 10-15 хвилин, серцебиття, перебої, запаморочення, які виникають при незначному фізичному навантаженні.

Зі слів пацієнта, у юнацькому віці при проходженні медогляду у військкоматі вислуховувався шум у серці, з приводу чого тричі обстежувався стаціонарно. Погіршення стану у вигляді задишки при фізичному навантаженні, болю в ділянці серця спостерігає протягом чотирьох років. За медичною допомогою пацієнт не звертався. Значне погіршення загального стану (посилення задишки, тиснучий біль за грудниною і запаморочення при піднятті на II поверх, серцебиття і перебої) відмічає протягом останніх двох місяців. В армії не служив, батько пацієнта помер раптово у віці 41 рік.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої важкості. Акроціаноз, пульс – 86 за 1 хв, аритмічний, неоднакового наповнення і напруження. АТ – 110 і 60 мм рт.ст. Верхівковий поштовх локалізований у V міжребер'ї на 2 см назовні від лівої середньоключичної лінії, він співпадає з лівою межею серця. Діяльність серця аритмічна, ЧСС – 102 за 1 хв, дефіцит пульсу – 16 за 1 хв. I тон над верхівкою серця послаблений, вислуховується акцент II тону над легеневою артерією. Над верхівкою серця вислуховується систолічний шум з

епіцентром у точці Боткіна. При перкусії легень – легеневий звук, при аускультатції – везикулярне дихання з жорстким відтінком, у нижніх відділах – поодинокі вологі хрипи. Нижній край печінки пальпується на 2 см нижче краю правої реберної дуги. Набряки ніг відсутні.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові – без змін. Загальний аналіз сечі: прозора, відносна густина – 1,019, білок – “-”, лейкоцити – 3-4, еритроцити – 0-2 у полі зору.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 65 г/л, альбуміни – 60 %, глобуліни – 40 %, глюкоза – 4,5 ммоль/л, холестерин – 3,2 ммоль/л, сечовина – 8,1 ммоль/л, креатинін – 0,108 ммоль/л, АсАТ – 0,480 мкмоль/л, АлАТ – 0,348 мкмоль/л.

Рентгеноскопія органів грудної порожнини: розширення серця у попереку переважно за рахунок лівих камер, серцева талія не виражена, у I косому положенні контрастований стравохід відхиляється по дузі великого радіуса, ретрокардіальний простір звужений, у II косому положенні – збільшення обох шлуночків, переважно лівого.

ЕхоКГ (рис. 6): корінь аорти – 3 см, розходження стулок аортального клапана в систолу – 2,7 см, реєструється середньосистолічне прикриття стулок аортального клапана. Ліве передсердя – 4,8 см. Товщина міжшлуночкової перегородки – 2 см, кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка – 2,3 см, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка – 4,1 см, товщина задньої стінки лівого шлуночка – 1,3 см. Мітральний клапан М-подібної форми, рух стулок у діастолу різноспрямований; реєструється передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапана. Фракція викиду – 70 %.

ЕКГ додається (рис. 7).

Запитання

1. Інтерпретуйте дані загального аналізу сечі:

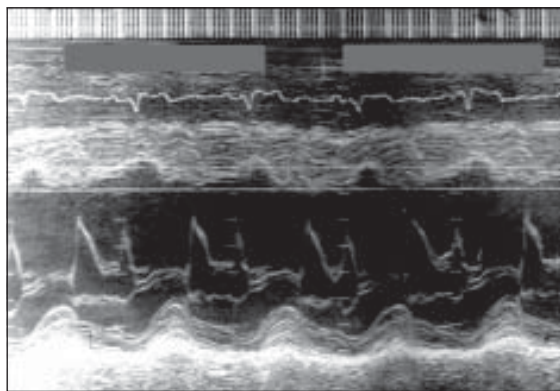
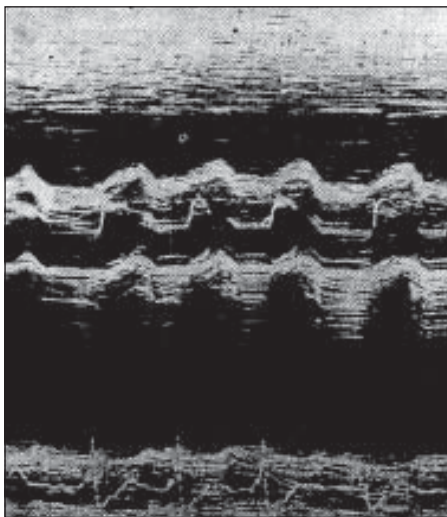


Рис. 6. ЕхоКГ хворого Н: а) аорта, ліве передсердя; б) лівий шлуночок.

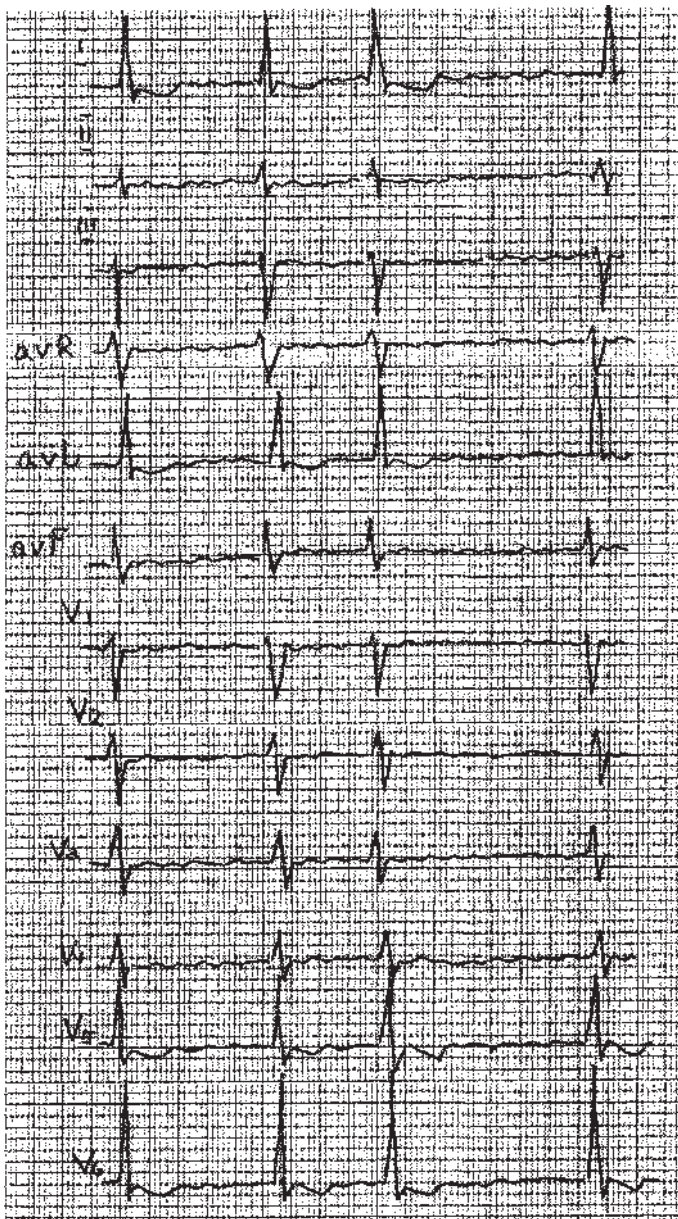


Рис. 7. ЕКГ хворого Н.

ЕКГ:

- А. Ритм синусовий, гіпертрофія лівого шлуночка і лівого передсердя.
- В. Екстрасистолічна аритмія, гіпертрофія лівого шлуночка.
- С. Миготлива аритмія. Гіпертрофія лівого шлуночка з його систолічним

- А. Без змін.
- В. Гіпостенурія.
- С. Піурія.
- Д. Мікрогематурія.
- Е. Макрогематурія.

2. Інтерпретуйте дані біохімічного аналізу крові:

- А. Гіпопротеїнемія.
- В. Без змін.
- С. Гіперферментемія.
- Д. Гіперкреатинінемія.
- Е. Гіпоальбумінемія.

3. Відхилення контрастованого стравоходу по дузі великого радіуса зумовлене:

- А. Гіпертрофією правого шлуночка.
- В. Гіпертрофією лівого передсердя.
- С. Гіпертрофією лівого шлуночка.
- Д. Гіпертрофією правого передсердя.
- Е. Дугою аорти.

4. Інтерпретуйте дані ЕхоКГ:

- А. Ознаки недостатності мітрального клапана.
- В. Ознаки стенозу гирла аорти.
- С. Ознаки дилатаційної кардіоміопатії.
- Д. Ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії.
- Е. Ознаки пролапсу мітрального клапана.

5. Інтерпретуйте дані

перевантаженням.

- D. Миготлива аритмія, гіпертрофія правого шлуночка.
 - E. Ритм синусовий, гіпертрофія лівого шлуночка і правого передсердя.
6. Серцева недостатність у даному клінічному випадку зумовлена переважно:
- A. Систолічним варіантом дисфункції лівого шлуночка, миготливою аритмією.
 - B. Діастолічним варіантом дисфункції лівого шлуночка.
 - C. Невизначеним варіантом дисфункції лівого шлуночка.
 - D. Діастолічним варіантом дисфункції лівого шлуночка, миготливою аритмією.
 - E. Гіпертрофією лівого шлуночка, миготливою аритмією.
7. Сформулюйте клінічний діагноз:
- A. Ідіопатичний пролапс мітрального клапана, екстрасистолічна аритмія, СН I ст.
 - B. Ревматизм, неактивна фаза, стеноз гирла аорти, миготлива аритмія, СН II A ст.
 - C. Дилатаційна кардіоміопатія, шлуночкова екстрасистолія, СН II A ст.
 - D. Ревматизм, неактивна фаза, недостатність мітрального клапана, миготлива аритмія, СН II A ст.
 - E. Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма, миготлива аритмія, тахісистолічний варіант, СН II Б ст.
8. Виберіть оптимальний лікувальний комплекс у даній клінічній ситуації:
- A. Атенолол, кордарон, лазикс.
 - B. Дигоксин, атенолол, нітросорбід.
 - C. Верапаміл, верошпірон, нітросорбід.
 - D. Строфантин, капотен, фуросемід.
 - E. Ніфедипін, капотен, верошпірон.

Задача № 6. Хвора Р., 53 років, госпіталізована у кардіологічне відділення зі скаргами на головний біль, відчуття тяжкості в голові, тиснучий біль за грудниною, який виникає при ходьбі, безсоння, загальну слабкість. Протягом 15 років відзначає підвищення АТ в межах 160-200 і 105-115 мм рт.ст., з приводу чого постійно лікувалася амбулаторно і стаціонарно. Три роки тому (1997) перенесла інфаркт міокарда. Менопауза – з 46 років.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Зріст – 165 см, маса тіла – 96 кг. Пульс – 96 за 1 хв, ритмічний, напружений. АТ – 170 і 110 мм рт.ст. Верхівковий поштовх посилений, ліва межа серця розміщена на 3 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над аортою. При дослідженні дихальної системи змін не виявлено. Живіт збільшений в об'ємі за рахунок жирової підшкірної клітковини, внутрішні органи недоступні для пальпації. Перкуторно – нижній край печінки визначається на 1,5 см нижче від краю правої реберної дуги. Набряки на гомілках.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові – без змін. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 65 г/л, калій – 4,5 ммоль/л, холестерин –

рин – 7,2 ммоль/л, сечовина – 8,1 моль/л, креатинін – 0,108 ммоль/л. Загальний аналіз сечі: прозора, відносна густина – 1,011, білок – сліди, лейкоцити – 3-4, еритроцити – 0-3 у полі зору, кристали уратів – поодинокі. Дані УЗД: довжина правої нирки – 7 см, ширина – 3,8 см, лівої – відповідно 6,8 і 3,9 см, чашково-мисковий комплекс не поширений. Проба Реберга-Тарєєва: клубочкова фільтрація – 68 мл/хв, хвилинний діурез – 1 мл, каналцева реабсорбція – 97 %. Ізотопна ренографія: ренограми паренхіматозного типу.

Одновимірні ЕхоКГ: корінь аорти – 3,0 см, її стінки потовщені. Розходження аортального клапана в систолу – 1,8 см, в діастолу – повне замикання. Мітральний клапан М-подібної форми, стулки ущільнені. Розмір лівого передсердя – 3,6 см. Кінцевий систолічний розмір ЛШ – 5,0 см, кінцевий діастолічний розмір – 7,0 см. Товщина МШП – 1,3 см, задньої стінки ЛШ – 1,5 см, у задній стінці визначається зона акінезії. Фракція викиду – 44 %.

При огляді очного дна діагностовано гіпертонічну ангіоретинопатію.

ЕКГ додається (рис. 8).

Запитання

- Інтерпретуйте дані загального аналізу сечі:
 - Без змін.
 - Гіпостенурія.
 - Піурія.
 - Мікрогематурія.
 - Макрогематурія.
- Інтерпретуйте дані біохімічного аналізу крові:
 - Без змін.
 - Гіпопротеїнемія.
 - Гіперхолестеринемія.
 - Гіпокаліємія.
 - Гіперкреатинінемія.
- Інтерпретуйте дані ЕхоКГ:
 - Ознаки недостатності мітрального клапана, збільшена фракція викиду.
 - Ознаки недостатності клапана аорти, зменшена фракція викиду.
 - Ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії, гіперкінетичний тип дилатації.
 - Гіпертрофія лівого шлуночка, зменшення фракції викиду.
 - Ознаки аортального стенозу, збільшення фракції викиду.
- Інтерпретуйте дані ЕКГ:
 - Рубцеві зміни у перегородковій ділянці з переходом на бокову стінку. Гіпертрофія лівого передсердя.
 - Рубцеві зміни у передньоперегородковій ділянці. Гіпертрофія лівого шлуночка із систолічним перевантаженням.
 - Рубцеві зміни в задньодіафрагмальній ділянці лівого шлуночка. Гіпертрофія лівого шлуночка із систолічним перевантаженням.
 - Рубцеві зміни в задній стінці лівого шлуночка. Гіпертрофія правого шлуночка.

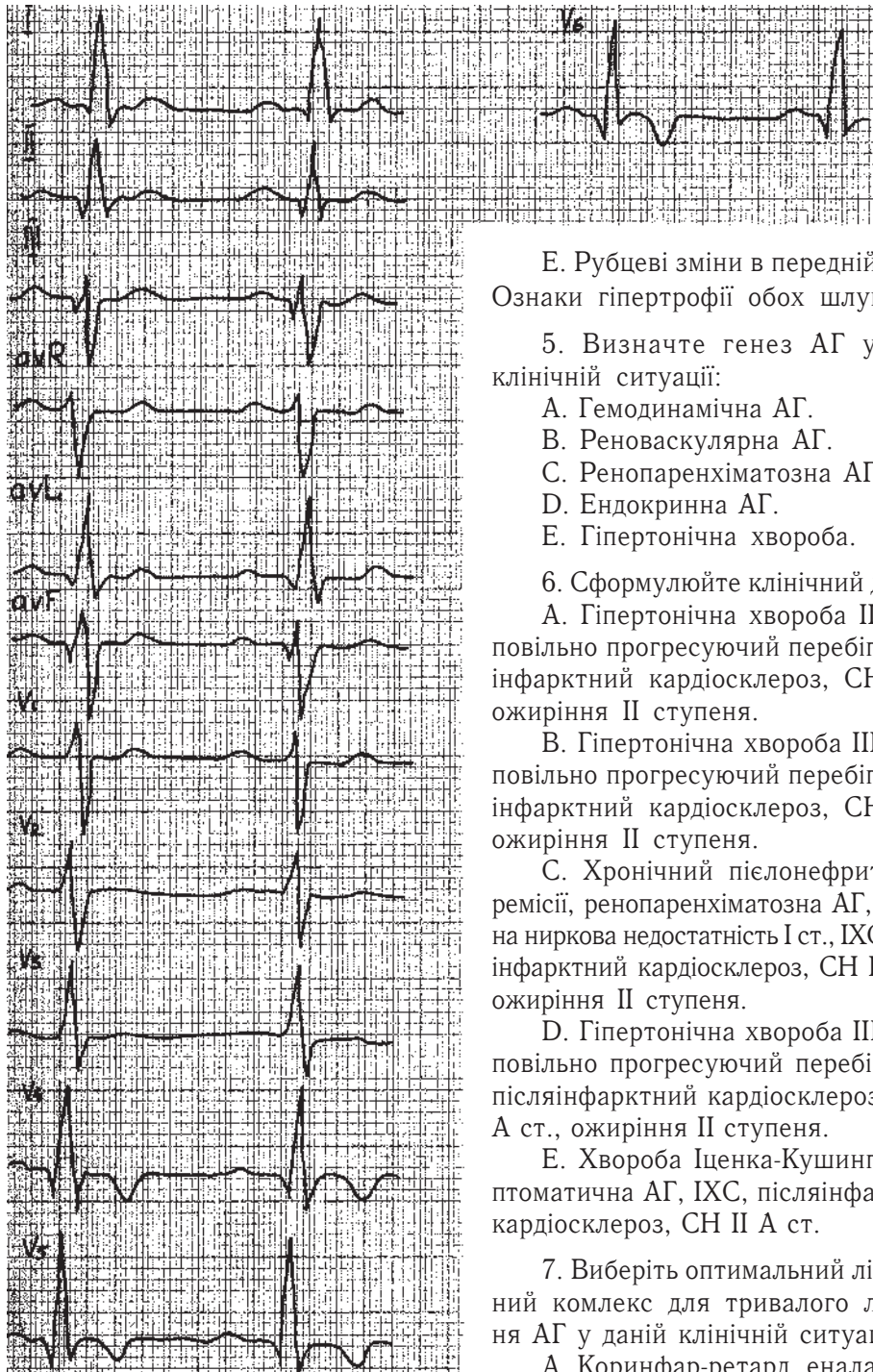


Рис. 8. ЕКГ хворої Р.

Е. Рубцеві зміни в передній стінці.
Ознаки гіпертрофії обох шлуночків.

5. Визначте генез АГ у даній клінічній ситуації:

- А. Гемодинамічна АГ.
- В. Реноваскулярна АГ.
- С. Ренопаренхіматозна АГ.
- Д. Ендокринна АГ.
- Е. Гіпертонічна хвороба.

6. Сформулюйте клінічний діагноз:

А. Гіпертонічна хвороба II стадії, повільно прогресуючий перебіг, післяінфарктний кардіосклероз, СН I ст., ожиріння II ступеня.

В. Гіпертонічна хвороба III стадії, повільно прогресуючий перебіг, післяінфарктний кардіосклероз, СН I ст., ожиріння II ступеня.

С. Хронічний пієлонефрит, фаза ремісії, ренопаренхіматозна АГ, хронічна ниркова недостатність I ст., ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, СН II Б ст., ожиріння II ступеня.

Д. Гіпертонічна хвороба III стадії, повільно прогресуючий перебіг. ІХС післяінфарктний кардіосклероз, СН II А ст., ожиріння II ступеня.

Е. Хвороба Іценка-Кушинга, симптоматична АГ, ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, СН II А ст.

7. Виберіть оптимальний лікувальний комплекс для тривалого лікування АГ у даній клінічній ситуації:

- А. Коринфар-ретард, еналаприл.
- В. Атенолол, гіпотіазид.

- С. Клофелін, фуросемід.
- Д. Празозин, раунатин.
- Е. Ізобарин, фуросемід.

Задача № 7. Пацієнт К., 24 років, госпіталізований у клініку зі скаргами на головний біль, шум у вухах, задишку при незначному фізичному навантаженні, відчуття отерпlosti і мерзлуватості ніг. З анамнезу життя відомо, що з дитинства вислуховувалися шуми в серці, а вищеописані скарги з тенденцією до прогресування виникли у підлітковому віці. У 15-річному віці переніс закрити черепномозкову травму.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Добре розвинутий плечовий пояс, ноги гіпотрофічні, бліді, холодні на дотик. Пульс на руках – 70 за 1 хв, напружений; у підколінних ямках, на тильній стороні стопи – слабкий. АТ на руках – 220 і 110 мм рт.ст., на ногах – 130 і 60 мм рт.ст.; видима пульсація міжреберних артерій, посилений верхівковий поштовх. Права і верхня межі серця в нормі, ліва – на 2 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Аускультативно: діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця збережений, II тон над аортою акцентований; над усією поверхнею серця вислуховується грубий, постійний систолічний шум, який передається на судини ший та в міжлопаткову ділянку. При дослідженні дихальної системи та органів черевної порожнини змін не виявлено. Набряки на ногах відсутні.

Дані додаткових досліджень. Загальні аналізи крові та сечі – без змін. Проба за Зимницьким: денний діурез – 560 мл, нічний – 480 мл, коливання відносної густини – 1,006-1,020. Проба за Нечипоренком: лейкоцити – $1,5 \cdot 10^6$ /л, еритроцити – $0,5 \cdot 10^6$ /л. Дані УЗД нирок: явища сольового діатезу. Доплерографія судин нирок: артеріальний притік та відтік крові не порушені. При рентгенологічному обстеженні органів грудної порожнини: серце збільшене за рахунок лівого шлуночка, розширена висхідна аорта; узурація нижніх країв IV-VIII ребер у місцях їх приєднання до хребців.

ЕКГ додається (рис. 9).

ЕхоКГ: корінь аорти – 3,4 см, діаметр висхідної частини аорти – 3,9 см, діаметр дуги аорти – 3,6 см, низхідної аорти – 1,8 см, аорти у місці відходження лівої підключичної артерії – 0,8 см. Порожнина ЛП – 3,6 см. КСР ЛШ – 5,5 см, КДР – 7,2 см. Товщина міжшлуночкової перегородки – 1,5 см, задньої стінки ЛШ – 1,6 см. ФВ – 56 %.

Запитання

1. Для яких форм патології найбільш характерна вищеописана аускультативна картина?
 - А. Мітрального стенозу.
 - В. Аортального стенозу.

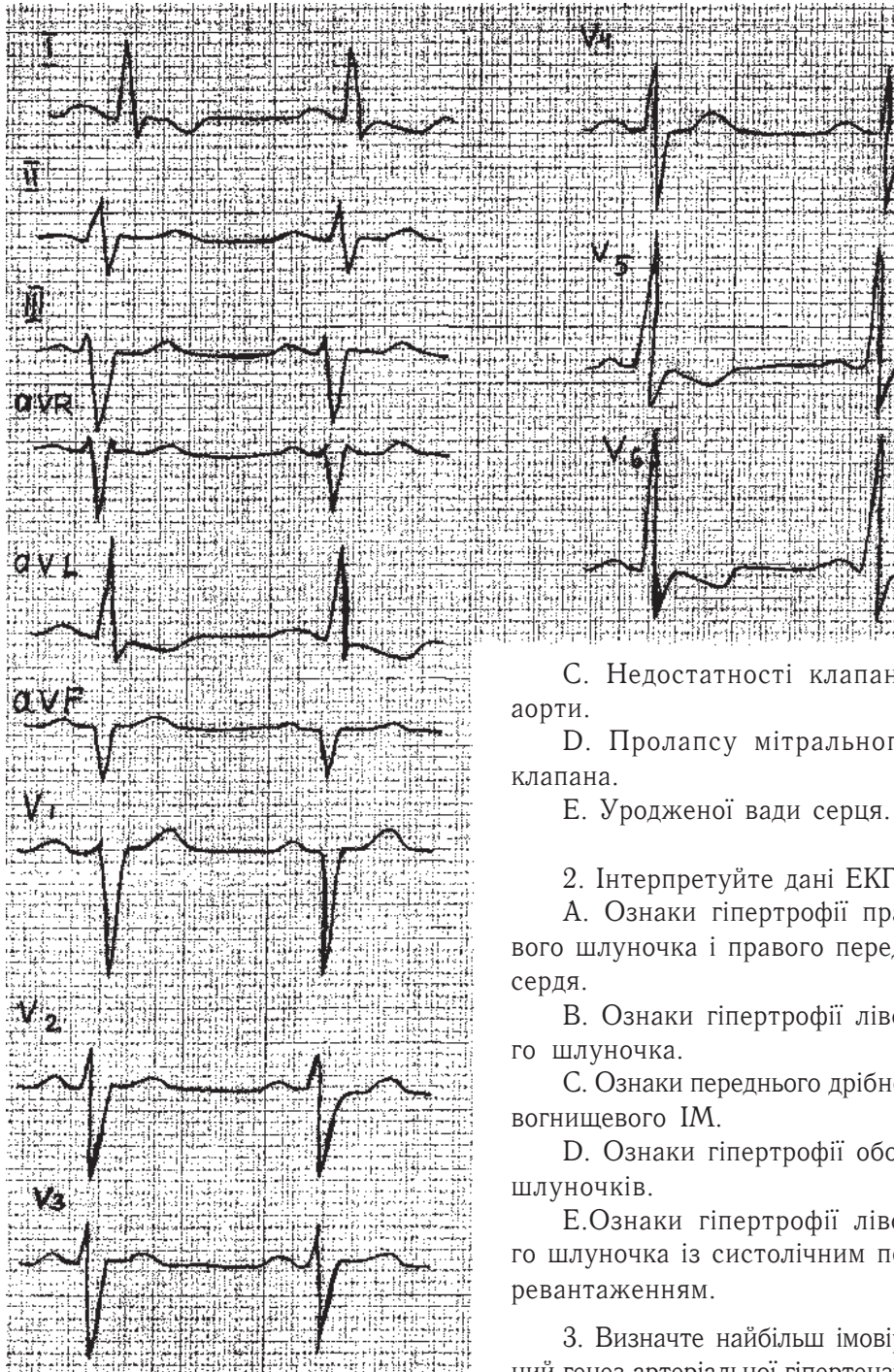


Рис. 9. ЕКГ пацієнта К.

С. Недостатності клапана аорти.

Д. Пролапсу мітрального клапана.

Е. Уродженої вади серця.

2. Інтерпретуйте дані ЕКГ:

А. Ознаки гіпертрофії правого шлуночка і правого передсердя.

В. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

С. Ознаки переднього дрібновогнищевого ІМ.

Д. Ознаки гіпертрофії обох шлуночків.

Е. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка із систолічним переваженням.

3. Визначте найбільш імовірний генез артеріальної гіпертензії:

А. Ренопаренхіматозна АГ.

В. Гіпертонічна хвороба.

- C. Реноваскулярна АГ.
 - D. Гемодинамічна АГ.
 - E. АГ центрального походження.
4. Узурація нижніх країв IV-VIII ребер характерна для:
- A. Стенозу гирла аорти.
 - B. Дефекту міжпередсердної перегородки.
 - C. Бактеріального ендокардиту.
 - D. Коарктації аорти.
 - E. Дефекту міжшлуночкової перегородки.
5. Дані ЕхоКГ свідчать про:
- A. Атеросклероз аорти.
 - B. Стеноз гирла аорти.
 - C. Коарктацію аорти.
 - D. Недостатність клапана аорти.
 - E. Відкрити артеріальну протоку.
6. Виберіть найбільш оптимальний і достовірний метод діагностики у даній клінічній ситуації:
- A. Рентгенографія органів грудної порожнини з контрастуванням стравоходу.
 - B. Катетеризація порожнини серця.
 - C. Ангіокардіографія.
 - D. Двовимірна ЕхоКГ і доплерографія.
 - E. Фонокардіографія.
7. Визначте найбільш імовірний діагноз:
- A. Ревматизм, неактивна фаза, стеноз гирла аорти, СН I ст.
 - B. Гіпертонічна хвороба I стадії, СН I ст.
 - C. Ревматизм, неактивна фаза, недостатність клапана аорти, СН I ст.
 - D. Уроджена вада серця, коарктація аорти, симптоматична артеріальна гіпертензія II ст. Гіпертензивне серце СН I ст.
 - E. Уроджена вада серця, дефект міжшлуночкової перегородки, СН I ст.

Задача № 8. Хворий Д., 35 років, був прийнятий у кардіологічне відділення зі скаргами на задишку в спокої, перебої в діяльності серця, біль за грудною тиснучого характеру при незначному фізичному навантаженні, набряки гомілок. Вважає себе хворим протягом 4 років, коли помітив задишку при ходьбі, перебої в діяльності серця. Початок захворювання з певною причиною не пов'язує. Тоді ж (за даними карти амбулаторного спостереження) при рентгенологічному дослідженні виявлене збільшення розмірів серця; при ЕКГ-дослідженні – екстрасистоли. Діагностовано інфекційно-алергічний міокардит із порушенням ритму. Лікування преднізолоном та індометацином було мало-ефективним. Після виписування зі стаціонару відмічав задишку при фізичному навантаженні, періодичні набряки гомілок у другій половині дня. Погіршення

стану помітив 2 роки тому (виникнення транзиторного порушення мозкового кровообігу з розвитком лівобічного геміпарезу). Лікувався у неврологічному відділенні, виписаний із поліпшенням стану здоров'я. Стан пацієнта значно погіршився три тижні тому, що проявилось наростанням задишки, відчуттям важкості у правому підребер'ї, набряками гомілок. Лікування за місцем проживання (діуретики, строфантин, препарати калію, рибоксин) було неефективним. Хворіє на хронічний гепатит. В анамнезі – важка форма вірусного гепатиту.

Об'єктивні дані. Загальний стан важкий. Акроціаноз. Пульс 95 – за 1 хв, аритмічний. АТ – 110 і 65 мм рт. ст. Верхівковий поштовх локалізується у VI міжребер'ї зліва, на 3 см назовні від лівої середньоключичної лінії, ліва межа серця співпадає з верхівковим поштовхом, права визначається на 2 см назовні від правої груднинної лінії. Діяльність серця аритмічна, ЧСС – 95 за 1 хв, I тон над верхівкою серця послаблений, II тон над легеневою артерією акцентований. Вислуховується постійний систолічний шум з іррадіацією в ліву пахвинну ділянку. При аускультатії легень – везикулярне дихання із жорстким відтінком, незвучні вологі хрипи в нижніх відділах. Живіт м'який, збільшений в об'ємі за рахунок асцити, нижній край печінки – на 4 см нижче краю правої реберної дуги, селезінка не пальпується. Набряки на гомілках, стопах.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові – без змін. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 65 г/л, альбуміни – 60 %, глобуліни – 40 %, альфа 1-глобуліни – 4 %, альфа 2-глобуліни – 9 %, бета-глобуліни – 10 %, гаммаглобуліни – 17 %. С-реактивний білок – “-”, сіалові кислоти – 0,195, АСЛ-О – 1:125, формолова проба – “-”, калій – 4,5 ммоль/л, холестерин – 4,2 ммоль/л, сечовина – 7,1 ммоль/л, креатинін – 0,108 ммоль/л, АсАТ – 0,480 мкмоль/л, АлАТ – 0,548 мкмоль/л. Загальний аналіз сечі: прозора, відносна густина – 1,019, білок – сліди, лейкоцити – 3-4, еритроцити – 0-3 у полі зору, кристали оксалатів – поодинокі.



Рис. 10. Рентгенографія органів грудної порожнини хворого Д.

Рентгенографія органів грудної порожнини додається (рис. 10).

За даними ехокардіограми (рис. 11): корінь аорти – 3,0 см, розходження стулок аортального клапана в систолу – 2,7 см, ліве передсердя – 4,5 см, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка – 7,4 см. Товщина міжшлуночкової перегородки – 0,6 см, задньої стінки лівого шлуночка – 0,4 см. Правий шлуночок – 3,8 см. Фракція викиду – 28 %.

ЕКГ додається (рис. 12).

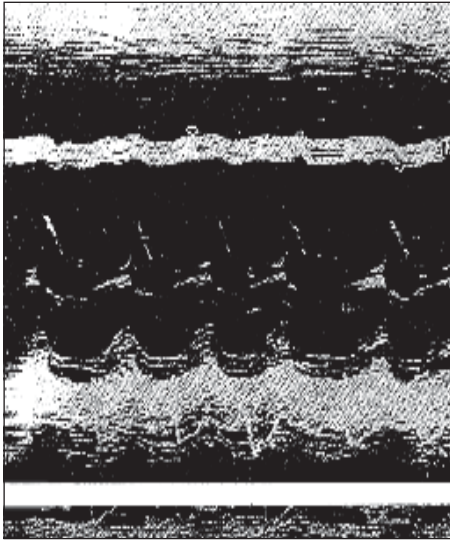


Рис. 11 . ЕхоКГ хворого Д.

Запитання

1. Чим зумовлена важкість стану пацієнта?
 - А. Порушенням серцевого ритму.
 - В. Загостренням хронічного гепатиту.
 - С. Розвитком двобічної пневмонії.
 - Д. Прогресуючою серцевою недостатністю.
 - Е. Трансформацією хронічного гепатиту в цироз.
2. Визначте генез систолічного шуму у даній клінічній ситуації:
 - А. Аортальний стеноз.
 - В. Мітральний стеноз.
 - С. Відносна мітральна недостатність.
 - Д. Перикардит.
 - Е. Недостатність трикуспідального клапана.
3. Дайте оцінку біохімічного аналізу крові:
 - А. Диспротеїнемія.
 - В. Гіпопротеїнемія.
 - С. Гіперферментемія.
 - Д. Без змін.
 - Е. Гіперкреатинінемія.
4. Дайте оцінку конфігурації серця за даними рентгенографії органів грудної порожнини:
 - А. Конфігурація серця не змінена.
 - В. Збільшення розмірів серця за рахунок усіх камер.
 - С. Збільшення розмірів серця за рахунок лівого передсердя.
 - Д. Збільшення розмірів серця за рахунок лівого шлуночка.
 - Е. Збільшення розмірів серця за рахунок правого шлуночка.
5. Інтерпретуйте дані ЕхоКГ:
 - А. Дилатація лівого передсердя, стенотично змінений мітральний клапан, порожнина лівого шлуночка нормальних розмірів.
 - В. Дилатація всіх камер серця, стоншення стінок лівого шлуночка, змінений рух передньої стулки мітрального клапана.
 - С. Дилатація лівого шлуночка, гіпертрофія його стінок, гіперкінез міжшлуночкової перегородки.
 - Д. Розширення кореня аорти, недостатнє розходження стулок аортального клапана в систолу, дилатація лівого шлуночка, гіпертрофія задньої стінки лівого шлуночка.

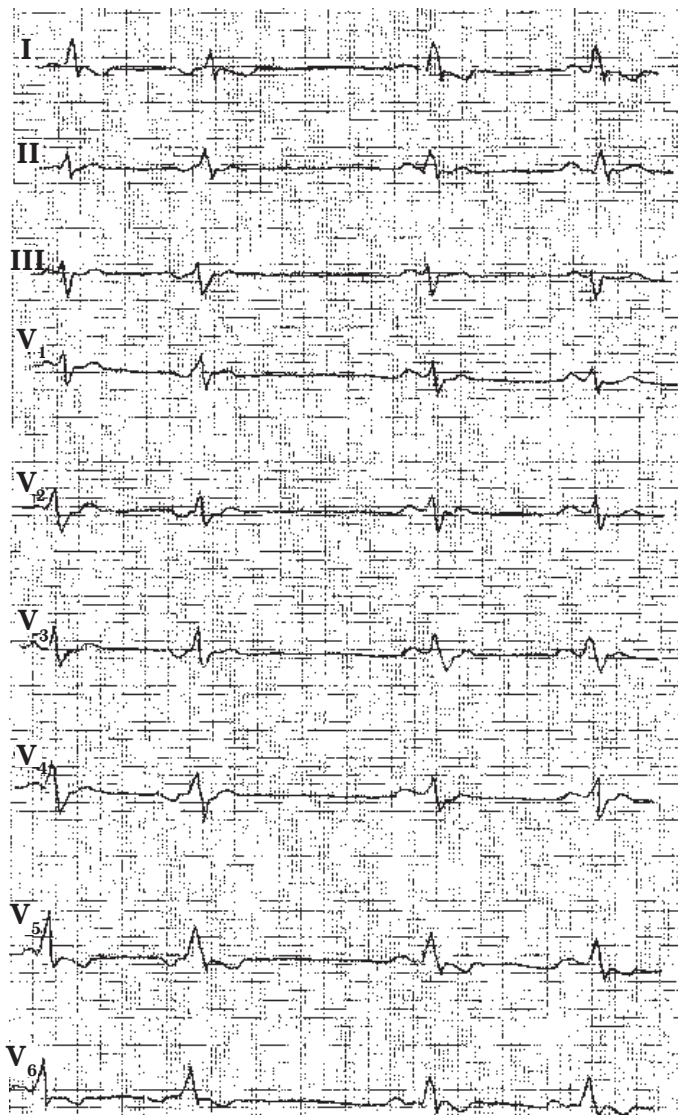


Рис. 12. ЕКГ хворого Д.

7. Сформулюйте клінічний діагноз:

А. Ревматизм, неактивна фаза, недостатність мітрального клапана, міокардіосклероз із порушенням ритму за типом екстрасистолічної аритмії, СН II А ст. Залишкові явища перенесеного динамічного порушення мозкового кровообігу.

В. Дилатаційна кардіоміопатія, суправентрикулярна екстрасистолія, СН II Б ст. Залишкові явища перенесеного динамічного порушення мозкового кровообігу.

С. Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма, шлуночкова екстрасистолія, СН II А ст. Залишкові явища перенесеного динамічного порушення мозкового кровообігу.

Е. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка, зменшення його порожнини, передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапана в систолу.

6. Інтерпретуйте дані ЕКГ:

А. Миготлива аритмія. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка з його систолічним перевантаженням.

В. Зниження вольтажу. Шлуночкова екстрасистолія. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

С. Суправентрикулярна екстрасистолія. Блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Д. Зниження вольтажу. Суправентрикулярна екстрасистолія. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка з його систолічним перевантаженням.

Е. Суправентрикулярна екстрасистолія. Ознаки гіпертрофії правого шлуночка з його систолічним перевантаженням.

Д. ІХС, дифузний кардіосклероз із порушенням ритму за типом миготливої аритмії, СН II Б ст. Залишкові явища перенесеного динамічного порушення мозкового кровобігу.

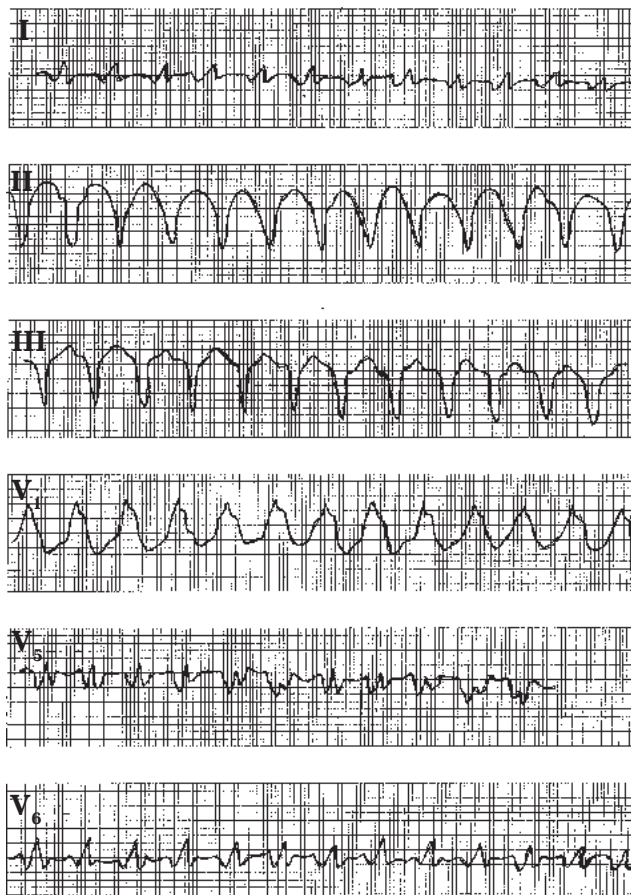
Е. Ревматизм, неактивна фаза, стеноз гирла аорти, міокардіосклероз із порушенням ритму за типом екстрасистолічної аритмії, СН ІІА ст. Залишкові явища перенесеного динамічного порушення мозкового кровобігу.

8. Виберіть оптимальний лікувальний комплекс:

- А. Кордарон, верошпірон, еуфілін.
- В. Фуросемід, верапаміл, еуфілін.
- С. Нітросорбід, верошпірон, ніфедипін.
- Д. Еуфілін, атенолол, нітрогліцерин.
- Е. Каптоприл, дигоксин, фуросемід.

Задача № 9. Хворий С., 55 років, госпіталізований у кардіологічне відділення зі скаргами на різку слабкість, запаморочення, задишку в спокої, серцебиття.

Захворів гостро, дві години тому. Із анамнезу відомо, що 6 місяців тому переніс інфаркт міокарда.



Об'єктивні дані. Загальний стан важкий. Шкіра бліда, вкрита липким, холодним потом, акроціаноз. Пульс – 160 за 1 хв, ритмічний, ниткоподібний. АТ 60 і 40 мм рт.ст. Ліва межа серця зміщена на 2 см назовні від середньоключичної лінії. Діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над легеневою артерією. При аускультатії легень – жорстке дихання, у нижніх відділах – вологі хрипи. Живіт м'який, чутливий при пальпації в правому підребер'ї. Нижній край печінки визначається на 3 см нижче від правої реберної дуги. набряків на ногах немає.

ЕКГ додається (№ 1 (рис. 13) – під час нападу,

Рис. 13. ЕКГ № 1 хворого С.

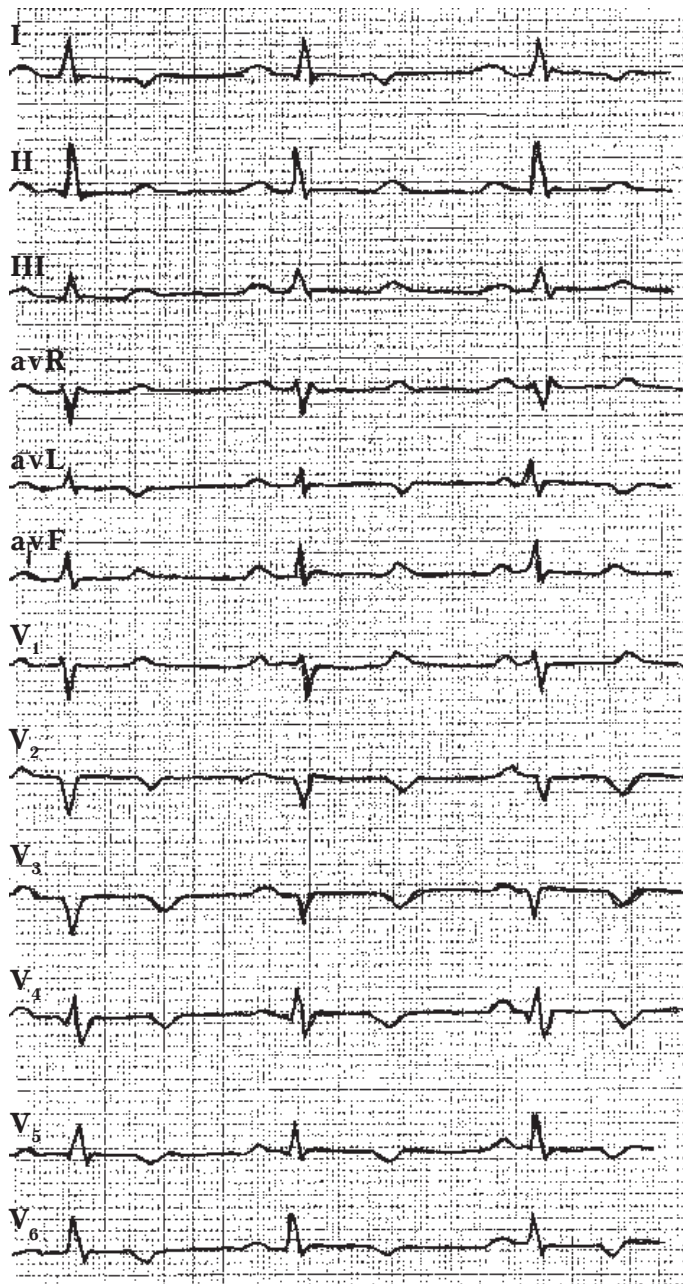


Рис. 14. ЕКГ № 2 хворого С.

№ 2 (рис. 14) – після зняття нападу). ЕКГ після зняття нападу і до нападу – ідентичні.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію ЕКГ № 1:

А. Пароксизм суправентрикулярної тахікардії.

В. Пароксизм шлуночкової тахікардії.

С. Пароксизм тріпотіння передсердь.

Д. Пароксизм меретіння передсердь.

Е. Тріпотіння шлуночків.

2. Дайте інтерпретацію ЕКГ № 2:

А. Нормальна ЕКГ.

В. Рубцеві зміни в ділянці передньої стінки, перегородки, верхівки і бокової стінки лівого шлуночка.

С. Рубцеві зміни в ділянці задньої стінки лівого шлуночка.

Д. ЕКГ – стадія пошкодження в ділянці задньої стінки лівого шлуночка.

Е. ЕКГ – стадія пошкодження в ділянці передньої стінки лівого шлуночка.

3. Який провідний механізм порушення гемодинаміки у даного хворого?

А. Зменшення хвилинного об'єму серця.

В. Підвищення серцевого викиду.

С. Гіповолемія і судинна недостатність.

- D. Підвищення серцевого викиду і судинна недостатність.
 - E. Зниження тиску в легеневій артерії і лівому передсерді.
4. Сформулюйте найбільш імовірний діагноз:
- A. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, пароксизм суправентрикулярної тахікардії, СН I ст.
 - B. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, тріпотіння передсердь, колапс, СН II A ст.
 - C. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, пароксизм мерехтіння передсердь, СН I ст.
 - D. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, пароксизм шлуночкової тахікардії, гостра серцево-судинна недостатність (кардіогенний шок).
 - E. ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, тріпотіння шлуночків, гостра серцево-судинна недостатність (кардіогенний шок).
5. Першочерговим і найбільш ефективним методом лікування в даній клінічній ситуації є:
- A. Виконання рефлексорних проб.
 - B. Проведення електрокардіостимуляції.
 - C. Проведення електроімпульсної терапії.
 - D. Призначення лідокаїну.
 - E. Призначення новокаїнамідю.

Задача № 10. Хвора Д., 25 років, була прийнята в кардіологічне відділення зі скаргами на слабкість, часте і надмірне сечовипускання, напад серцебиття. Захворіла раптово, 2 години тому, захворювання розпочалося з нападу серцебиття. Раніше не хворіла.

Об'єктивні дані. Стан задовільний, пульс – 150 за 1 хв, ритмічний. Діяльність серця ритмічна, тахікардія з ЧСС – 150 за 1 хв. АТ – 120 та 80 мм рт. ст. У легенях везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий. Печінка і селезінка не пальпуються. Периферійних набряків немає. ЕКГ додається (рис. 15).

Запитання

1. Дайте інтерпретацію ЕКГ:
 - A. Синусова тахікардія.
 - B. Пароксизм мерехтіння передсердь.
 - C. Пароксизм суправентрикулярної тахікардії.
 - D. Пароксизм шлуночкової тахікардії.
 - E. Пароксизм тріпотіння передсердь.
2. Який першочерговий метод Ви використаєте для припинення тахікардії?
 - A. Рефлексорний.
 - B. Медикаментозний.

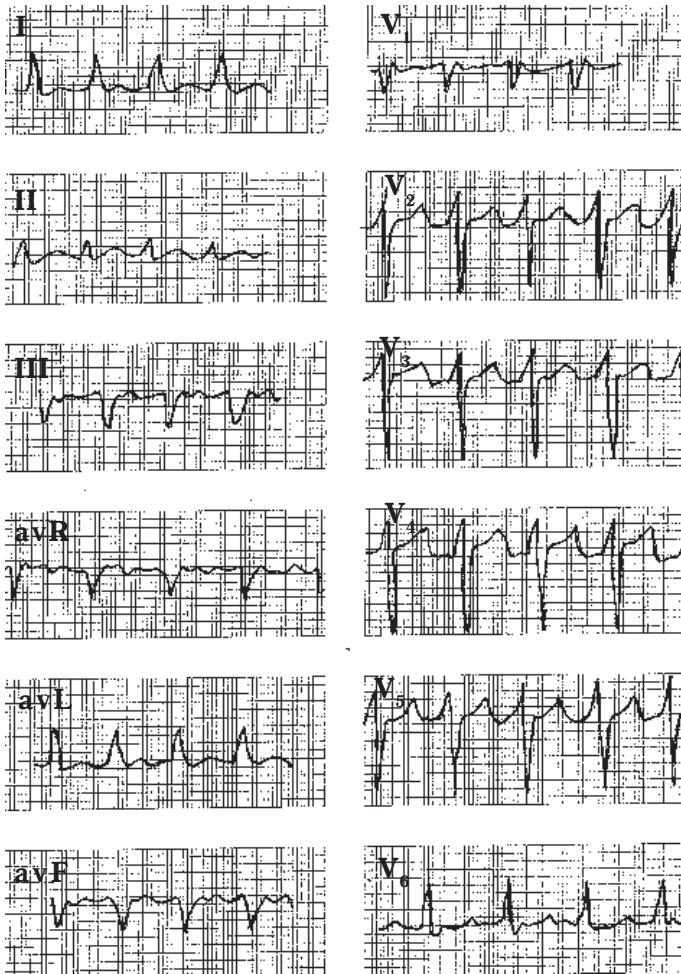


Рис. 15. ЕКГ хворої Д.

- С. Електрична стимуляція серця.
 Д. Електроімпульсна терапія.
 Е. Хірургічний метод.
3. При неефективності першочергової терапії та зниження АТ запропонуйте інший метод лікування:
 А. Мезатон внутрішньовенно або норадреналін внутрішньовенно.
 В. Новокаїнамід або ізоптин внутрішньовенно.
 С. Атропін або платифілін внутрішньовенно.
 Д. Обзидан або орнід внутрішньовенно.
 Е. Ритмілен або етацизин внутрішньовенно.
4. Запропонуйте метод лікування при подальшому зниженні АТ та появі вологих хрипів у нижніх відділах легень:
 А. Новокаїнамід внутрішньовенно з наступною електроімпульсною терапією.
 В. Обзидан внутрішньовенно з наступною електроімпульсною терапією.
 С. Ритмілен внутрішньовенно з наступною електроімпульсною терапією.
 Д. Електроімпульсна терапія.
 Е. Електроімпульсна терапія з наступним проведенням електрокардіостимуляції.
5. Електрокардіостимуляція як метод лікування використовується, якщо в основі тахікардій є:
 А. Ектопічне вогнище збудження.
 В. Механізм рі-ентрі.
 С. Гіпокаліємія.
 Д. Гіперкаліємія.
 Е. Симпатикотонія.

Задача № 11. Хворий Е., 48 років, госпіталізований у кардіологічне відділення зі скаргами на запаморочення, періодичну непритомність. Вважає себе хворим протягом року, коли лікувався у кардіологічному відділенні з приводу міокардиту. Виписаний у задовільному стані, періодично відмічав помірне запаморочення, особливо після фізичного навантаження. Протягом останнього місяця до запаморочення приєдналася короткочасна (секунди) втрата свідомості (2-3 рази на добу).

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Свідомість ясна. Шкіра звичайного кольору. Пульс – 40 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ – 150 і 70 мм рт. ст. Ліва межа серця зміщена на 1,5 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 40 за 1 хв. І тон над верхівкою серця послаблений, ІІ тон над основою серця не змінений, періодично вислуховується “гарматний тон Стражеска”. При дослідженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. Набряки відсутні.

У присутності лікаря відмічено раптову втрату свідомості, блідість шкіри, судоми, мимовільне сечовипускання. У цей момент констатовано зрідження частоти пульсу до 20 уд/хв. Напад тривав 30 с, після чого пацієнт прийшов до свідомості, АТ – 115 і 60 мм рт. ст., пульс – 40 за 1 хв, ЧСС – 40 за 1 хв.

ЕКГ при вступі пацієнта в стаціонар додається (рис. 16).

Запитання

1. Дайте інтерпретацію ЕКГ:
 - А. Синусова брадикардія.
 - В. Ідіовентрикулярний ритм.
 - С. Неповна атріовентрикулярна блокада.
 - Д. Повна атріовентрикулярна блокада.
 - Е. Екстрасистолічна аритмія.
2. Вищеописаний симптомокомплекс із втратою свідомості називають:
 - А. Синдром Фредеріка.
 - В. Синдром Морганьї-Адамса-Стокса.
 - С. Синдром вертебробазиллярної недостатності.
 - Д. Динамічне порушення мозкового кровобігу.
 - Е. Синдром каротидного синуса.
3. Сформулюйте клінічний діагноз:
 - А. Постміокардитичний кардіосклероз, повна атріовентрикулярна блокада, СН І ст.
 - В. Постміокардитичний кардіосклероз, повна атріовентрикулярна блокада, синдром Морганьї-Адамса-Стокса, СН ІІ А ст. Динамічне порушення мозкового кровобігу.
 - С. Постміокардитичний кардіосклероз, повна атріовентрикулярна блокада, синдром Морганьї-Адамса-Стокса, СН І ст.

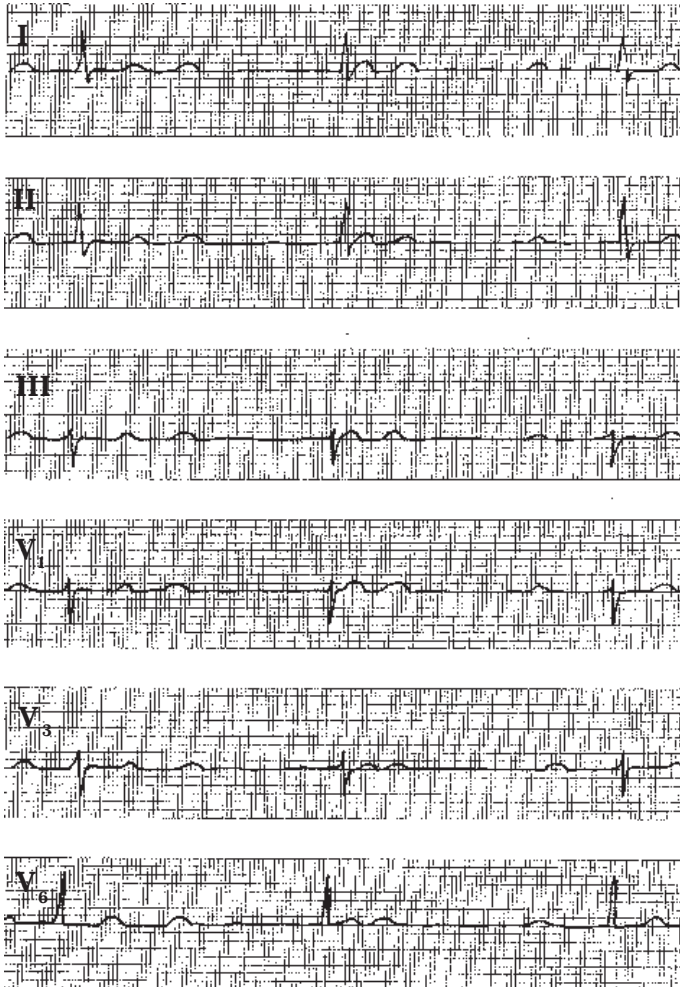


Рис. 16. ЕКГ хворого Е.

- В. Серцеві глікозиди.
 С. Бета-блокатори.
 Д. Антагоністи кальцію.
 Е. Міолітики.
6. Виберіть метод лікування у випадку, коли медикаментозні засоби будуть неефективними:
- А. Електрокардіоверсія.
 В. Дефібриляція.
 С. Черезстравохідна електрокардіостимуляція.
 Д. Трансвенозна електрокардіостимуляція.
 Е. Балонна аортальна контрпульсація.

Д. Постміокардитичний кардіосклероз, повна атріовентрикулярна блокада, синдром Морганьї-Адамса-Стокса, СН І ст. Синдром вертебро-базиллярної недостатності.

Е. Постміокардитичний кардіосклероз, повна атріовентрикулярна блокада, синдром Морганьї-Адамса-Стокса, СН ІІ А ст.

4. Вкажіть провідний механізм втрати свідомості у даного пацієнта:

А. Спазм судин головного мозку.

В. Синокаротидний рефлекс.

С. Кардіоваскулярний рефлекс.

Д. Вазовагальний рефлекс.

Е. Зменшення хвилинового серцевого викиду.

5. Із медикаментозних засобів найбільш ефективними в лікуванні даного хворого будуть:

А. Симпатоміметики.

Задача № 12. Пацієнт С., 57 років, доставлений у кардіологічне відділення каретою швидкої допомоги зі скаргами на періодичний нападopodobний біль за грудниною тривалістю до 10 хв. Захворів сьогодні вранці. Йдучи на роботу, вперше відчув біль за грудниною, який змушував пацієнта зупинятися кожні 50 м. На роботі (робота сидяча) біль не турбував. Увечері виник загруднинний біль у спокої. Лікарем швидкої допомоги проведено ЕКГ-дослідження. На ЕКГ, зареєстрованій під час нападу болю, констатовано депресію сегмента ST у відведеннях II, III, aVF; інших патологічних змін на ЕКГ не виявлено. Після надання допомоги на догоспітальному періоді пацієнт госпіталізований. В анамнезі – шийний остеохондроз з корінцевим синдромом, з приводу якого лікується у невропатолога.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості, шкірні покриви бліді. Хворий неспокійний, схвильований. Пульс – 92 за 1 хв, ритмічний, із задовільними властивостями. АТ – 140 і 85 мм рт. ст. Межі серця не розширені. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 92 за 1 хв, серцеві тони звучні. При дослідженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. Набряків немає. При пальпації шийного та грудного відділів хребта – болючість у паравертебральних зонах. ЕКГ додається (рис. 17). При госпіталізації пацієнта в кардіологічне відділення патологічних змін на ЕКГ не виявлено.

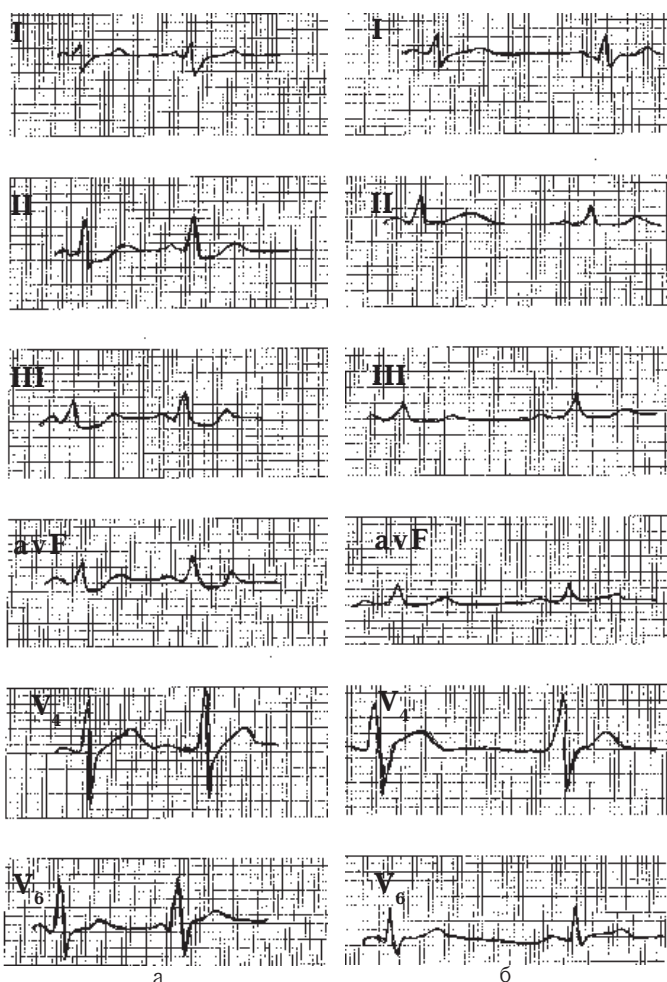


Рис. 17. ЕКГ пацієнта С: а) під час нападу болю; б) при поступленні в кардіологічне відділення.

- Запитання*
- Визначте найбільш імовірний діагноз:
 - ІХС: гострий інфаркт міокарда, СН I ст.
 - Шийно-грудний остеохондроз, корінцевий синдром.
 - Розшаровуюча аневризма аорти, СН I ст.

- D. ІХС: нестабільна стенокардія, СН 0 ст.
 - E. ІХС: стабільна стенокардія, IV ф.кл., СН 0 ст.
2. Вкажіть найбільш оптимальний лікувальний комплекс на догоспітальному етапі:
- A. Нітрогліцерин під язик, аспірин, промедол.
 - B. Нітрогліцерин під язик, строфантин, папаверин.
 - C. Нітрогліцерин під язик, анаприлін, рибоксин.
 - D. Нітрогліцерин під язик, ніфедипін, но-шпа.
 - E. Нітрогліцерин під язик, еуфілін, аспаркам.
3. У випадку неефективності призначеного лікування вкажіть додаткові заходи для ліквідації больового синдрому:
- A. Нітрогліцерин повторно (перорально), ніфедипін (перорально).
 - B. Нітрогліцерин внутрішньовенно, морфіну гідрохлорид внутрішньовенно.
 - C. Нітрогліцерин повторно (перорально), папаверину гідрохлорид внутрішньом'язово.
 - D. Ізокет внутрішньовенно, атропіну сульфат підшкірно.
 - E. Нітрогліцерин повторно (перорально), панангін внутрішньовенно.
4. Вкажіть план подальшого обстеження пацієнта:
- A. ЕКГ у динаміці, білкові фракції крові, черезстравохідна електрокардіостимуляція.
 - B. ЕКГ у динаміці, трансамінази крові, велоергометрія.
 - C. ЕКГ у динаміці, загальний аналіз крові, трансамінази крові.
 - D. ЕКГ у динаміці, холтеровський моніторинг рівня АТ, ЕхоКС.
 - E. ЕКГ у динаміці, ЕхоКС, проба з хлористим калієм.
5. Визначте провідну групу препаратів для подальшого лікування пацієнта:
- A. М-холінолітики.
 - B. Спазмолітики.
 - C. Серцеві глікозиди.
 - D. Бета-блокатори.
 - E. Препарати калію.

Задача № 13. Пацієнт Л., 44 років, госпіталізований у кардіологічне відділення зі скаргами на нападоподібний біль за грудниною, який виникає при ходьбі на 500 метрів або піднятті на другий поверх і минає після застосування нітрогліцерину. Біль турбує впродовж 6 місяців. Пацієнт працює тренером у спортивній школі. Поступив з метою уточнення діагнозу і вибору тактики лікування.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Шкіра звичайного кольору. Пульс – 88 за 1 хв, ритмічний, із задовільними властивостями. АТ – 130 і 80 мм рт.ст. Межі серця не розширені, діяльність серця ритмічна, тони звучні. При обстеженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. Набряків немає.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 120 г/л, лейкоцити – $8,0 \cdot 10^9$ /л, еритроцити – $4,5 \cdot 10^{12}$ /л, ШОЕ – 5 мм/год, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 2 %, сегментоядерні нейтрофіли – 67 %, лімфоцити – 27 %, моноцити – 3 %. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,2 ммоль/л, білірубін – 16,2 мкмоль/л, сечовина – 8,0 ммоль/л, калій – 4,0 ммоль/л, АсАТ – 0,38 мкмоль/л, АлАТ – 0,4 мкмоль/л, холестерин – 6,1 ммоль/л.

ЕКГ у спокої: P = 0,09", PQ = 0,18", QRS = 0,09", QRST = 0,35", $R_{II} > R_I > R_{III}$, перехідна зона – V_3 , $RV_4 > RV_{5,6}$, сегмент ST на ізолінії, зубець T негативний у відведенні V_1 .

Запитання

- Інтерпретуйте дані загального аналізу крові і біохімічного дослідження крові:
 - Змін не виявлено.
 - Лімфоцитоз, гіперферментемія.
 - Лейкопенія, гіпокаліємія.
 - Змін у загальному аналізі крові не виявлено, гіперхолестеринемія.
 - Лімфопенія, гіпербілірубінемія.
- Інтерпретуйте дані ЕКГ:
 - Атріовентрикулярна блокада.
 - Гіпертрофія лівого шлуночка.
 - Змін не виявлено.
 - Внутрішньошлуночкова блокада.
 - Ішемія передньої стінки лівого шлуночка.
- Сформулюйте найбільш імовірний діагноз:
 - ІХС: інфаркт міокарда, ангінозна форма, СН I ст.
 - ІХС: варіантна стенокардія, СН 0 ст.
 - ІХС: стенокардія напруження II ФК, СН 0 ст.
 - ІХС: нестабільна стенокардія, СН I ст.
 - ІХС: стенокардія напруження III ФК, СН I ст.
- Виберіть найбільш інформативний метод підтвердження діагнозу:
 - Ехокардіоскопія.
 - ЕКГ-проба з хлористим калієм.
 - Велоергометрія.
 - Коронарографія.
 - ЕКГ-проба з нітрогліцерином.
- Виберіть групи препаратів для подальшого лікування пацієнта:
 - Нітрати, препарати калію.
 - Антагоністи кальцію, серцеві глікозиди.
 - Спазмолітики, аспірин.
 - Нітрати, гепарин.
 - Бета-блокатори, гіполіпідемічні засоби, аспірин.

Задача № 14. Хворий І., 70 років, був прийнятий у кардіологічне відділення зі скаргами на запаморочення, серцебиття, підвищену втомлюваність, короткотривалі (до 15-20 с) напади непритомності, які турбують його впродовж 10 місяців. Захворювання з певною причиною не пов'язує.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості. Шкірні покриви блідо-рожеві. Пульс – 40 за 1 хв, ритмічний. АТ – 155 і 70 мм рт.ст. Ліва межа серця розмішена на 1 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 40 за 1 хв, I тон над верхівкою серця послаблений, помірний акцент II тону над аортою. При дослідженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. Незначна пастозність гомілок.

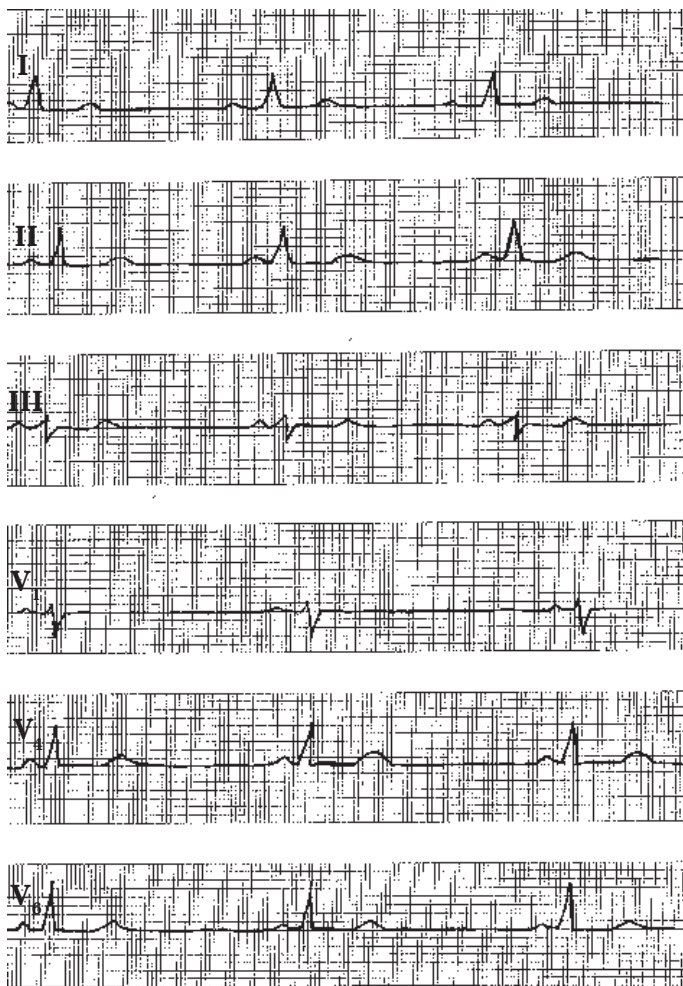


Рис. 18. ЕКГ хворого І.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 115 г/л, лейкоцити – $6,5 \cdot 10^9$ /л, еритроцити – $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, ШОЕ – 8 мм/год, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 2 %, сегментоядерні нейтрофіли – 66 %, лімфоцити – 25 %, моноцити – 6 %. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,2 ммоль/л, білірубін – 17,2 мкмоль/л, креатинін – 0,106 ммоль/л, сечовина – 7,0 ммоль/л, калій – 4,3 ммоль/л, АсАТ – 0,48 мкмоль/л, АлАТ – 0,48 мкмоль/л, холестерин – 6,6 ммоль/л.

Проведена ЕКГ-проба з атропіном, у процесі якої констатовано збільшення ЧСС до 66 ударів за 1 хв.

ЕКГ додається (рис. 18).

Запитання

1. Інтерпретуйте дані додаткових досліджень:

- A. Анемія, гіпербілірубінемія, гіперферментемія.
 - B. Лімфоцитоз, гіперхолестеринемія, гіперкреатинінемія.
 - C. Змін не виявлено.
 - D. У загальному аналізі крові змін не виявлено, гіперхолестеринемія.
 - E. Моноцитоз, гіпокаліємія, гіперхолестеринемія.
2. Інтерпретуйте дані ЕКГ:
- A. Синусова брадикардія, правограма.
 - B. Ідіовентрикулярний ритм, лівограма.
 - C. Вузловий ритм, нормальна електрична вісь.
 - D. Синусова брадикардія.
 - E. Повна атріовентрикулярна блокада, лівограма.
3. Вкажіть провідний механізм втрати свідомості у даного пацієнта:
- A. Спазм судин головного мозку.
 - B. Синокаротидний рефлекс.
 - C. Кардіоваскулярний рефлекс.
 - D. Вазовагальний рефлекс.
 - E. Зменшення хвилинного серцевого викиду.
4. Визначте найбільш імовірний діагноз:
- A. ІХС: дифузний кардіосклероз, СН I ст., динамічне порушення мозкового кровотоку.
 - B. ІХС: стабільна стенокардія напруження II ФК із синкопальними станами, СН ІІА ст.
 - C. ІХС: дифузний кардіосклероз, синдром слабкості синусового вузла із синкопальними станами, СН I ст.
 - D. ІХС: дифузний кардіосклероз, СН I ст., синдром вертебробазиллярної недостатності.
 - E. ІХС: дифузний кардіосклероз, СН I ст.
5. Призначте найбільш інформативний метод обстеження для уточнення діагнозу:
- A. Ехокардіоскопія.
 - B. Холтеровський моніторинг частоти серцевого ритму.
 - C. Коронарографія.
 - D. Апекскардіографія.
 - E. Фонокардіографія.
6. Обґрунтуйте групи препаратів для подальшого лікування пацієнта у даній ситуації:
- A. Нітрати, препарати калію, петлеві діуретики.
 - B. М-холінолітики, тiazидові діуретики, гіполіпідемічні засоби.
 - C. Строфантин, петлеві діуретики, анаболічні стероїди.
 - D. Бета-блокатори, нітрати, тiazидні діуретики.
 - E. Антагоністи кальцію, калієзберігаючі діуретики, гіполіпідемічні засоби.

7. У випадку неефективності медикаментозного лікування (насамперед) рекомендуйте пацієнту:

- A. Аортокоронарне шунтування.
- B. Транслюмінальну ангіопластику.
- C. Вживлення кардіостимулятора.
- D. Аортальну контрпульсацію.
- E. Пересадку серця.

Задача № 15. Пацієнт X., 44 років, доставлений у кардіологічне відділення зі скаргами на тривалий інтенсивний біль за грудниною. Вживання нітрогліцерину на інтенсивність болю не вплинуло. Захворів гостро, один день тому, після фізичного навантаження. Напади болю тривалістю 15-30 хвилин періодично повторювалися. Працює машиністом тепловоза. Батько пацієнта помер раптово у віці 56 років від інсульту.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості. Пульс – 92 за 1 хв, ритмічний. І тон серця над верхівкою послаблений. АТ – 140 і 70 мм рт.ст. При обстеженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. Набряки на ногах відсутні.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити – $6,1 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 3 %, паличкоядерні нейтрофіли – 5 %, сегментоядерні нейтрофіли – 67 %, лімфоцити – 20 %, моноцити – 5 %, ШОЕ – 10 мм/год. Біохімічний аналіз крові: цукор – 5,4 ммоль/л, білірубін – 16,9 мкмоль/л, калій – 4,5 ммоль/л, натрій – 134 ммоль/л, АсАТ – 1,35 мкмоль/л, АлАТ – 0,92 мкмоль/л, КФК – 2,8 мкмоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс – 102 %, фібриноген – 6,3 г/л, фібриноген В (++).

ЕКГ (архівна (рис. 19) та при госпіталізації (рис. 20)) додаються.

Запитання

Інтерпретуйте результати лабораторних досліджень:

- A. Зміни відсутні.
 - B. Гіперкаліємія, гіперферментемія.
 - C. Гіперкоагуляція, гіперферментемія.
 - D. Гіпокоагуляція, гіпоферментемія.
 - E. Гіпокаліємія, гіперкоагуляція.
2. Дайте інтерпретацію архівної ЕКГ.
- A. Ішемія передньої стінки лівого шлуночка.
 - B. Гіпертрофія лівого шлуночка.
 - C. Зміни відсутні.
 - D. Атріовентрикулярна блокада.
 - E. Гіпертрофія лівого передсердя.
3. Дайте інтерпретацію змін на ЕКГ при госпіталізації:
- A. Ішемія передньої стінки лівого шлуночка.

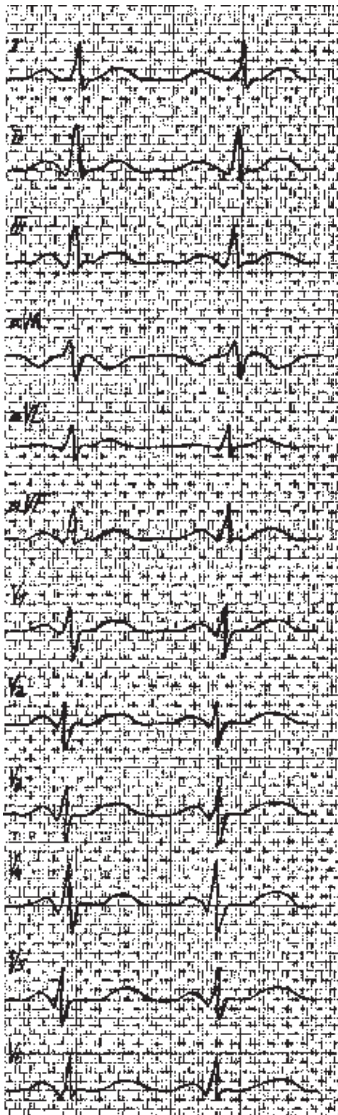


Рис. 19. Архівна ЕКГ хворого X.

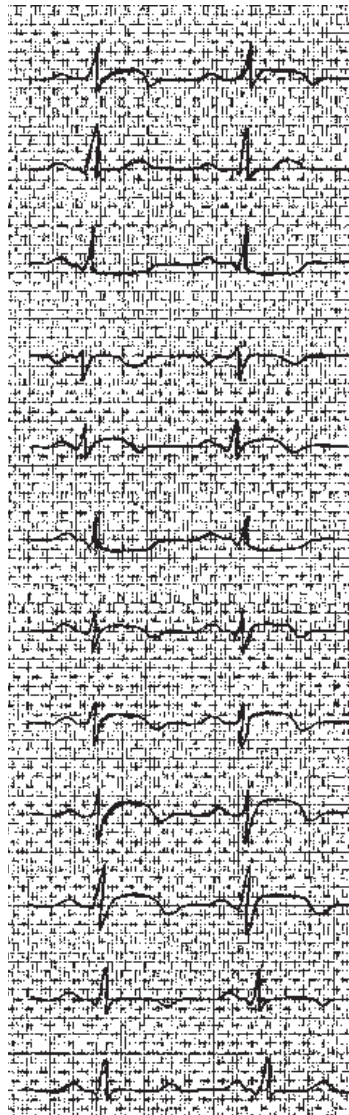


Рис. 20. ЕКГ хворого X при госпіталізації.

6. Сформулюйте діагноз:
- ІХС, вперше виникла стенокардія, СН I ст.
 - ІХС, гострий передній перегородково-верхівковий інфаркт міокарда без Q, СН I класу.
 - ІХС, гострий великовогнищевий задній ІМ, СН II класу.
 - ІХС, стенокардія Принцметала, СН I ст.
 - ІХС, гострий великовогнищевий передній ІМ, СН II класу.

В. Пошкодження в передній перегородковій і верхівковій ділянках лівого шлуночка.

С. Передній інфаркт міокарда.

Д. Задній інфаркт міокарда.

Е. Інтрамуральний інфаркт міокарда лівого шлуночка.

4. Який метод є вирішальним для верифікації діагнозу в даній клінічній ситуації?

А. ЕКГ в динаміці.

В. Загальний аналіз крові в динаміці.

С. Ферментна діагностика в динаміці.

Д. Коагулограма в динаміці.

Е. Ехокардіоскопія.

5. Визначте провідний фактор патогенезу ураження міокарда в даній клінічній ситуації:

А. Стрес.

В. Коронароспазм.

С. Коронаротромбоз.

Д. Атеросклероз коронарних артерій.

Е. Гіперкоагуляція.

Задача № 16. Пацієнт Н., 52 років, був прийнятий у кардіологічне відділення зі скаргами на інтенсивний тиснучий біль за грудниною з іррадіацією в ліве плече, який тривав протягом двох годин. Професія пов'язана з виконанням важкої фізичної роботи.

Об'єктивні дані. Стан важкий. Пульс – 120 за 1 хв, ритмічний. І тон над верхівкою серця послаблений. АТ – 120 і 70 мм рт.ст. При обстеженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. набряки на ногах відсутні.

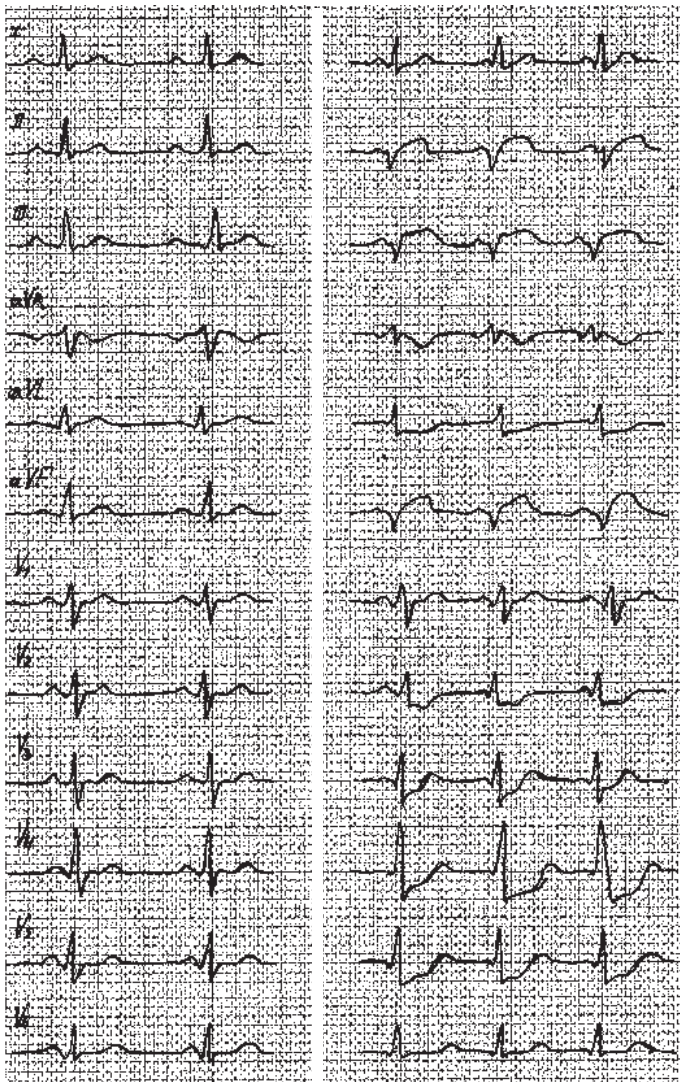


Рис. 21. Архівна ЕКГ пацієнта Н.

Рис. 22. ЕКГ пацієнта Н при госпіталізації.

Дані додаткових методів обстеження.

Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,95 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити – $9,3 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 3 %, паличкоядерні нейтрофіли – 8 %, сегментоядерні нейтрофіли – 64 %, лімфоцити – 21 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 14 мм/год. Біохімічний аналіз крові: цукор – 4,4 ммоль/л, білірубін – 18,9 мкмоль/л, калій – 4,7 ммоль/л, натрій – 124 ммоль/л, холестерин – 6,2 ммоль/л, КФК – 2,4 мкмоль/л, АсАТ – 1,25 мкмоль/л, АлАТ – 1,1 мкмоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс – 95 %, фібриноген – 4,8 г/л, фібриноген В (++).

ЕКГ архівна (рис. 21) та при госпіталізації (рис. 22) додаються.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію архівної ЕКГ:

А. Ішемія передньої стінки лівого шлуночка.

- В. Гіпертрофія лівого шлуночка.
 - С. Атріовентрикулярна блокада.
 - Д. Зміни відсутні.
 - Е. Гіпертрофія лівого передсердя.
2. Дайте інтерпретацію змін на ЕКГ при госпіталізації:
- А. Ішемія передньої стінки лівого шлуночка.
 - В. Пошкодження в передній перегородковій і верхівковій ділянках лівого шлуночка.
 - С. Передній інфаркт міокарда.
 - Д. Трансмуральний задньодіафрагмальний інфаркт міокарда.
 - Е. Інтрамуральний інфаркт міокарда лівого шлуночка.
3. Дайте оцінку результатів лабораторного дослідження.
- А. Нейтрофільний лейкоцитоз, гіпохолестеринемія, гіперкоагуляція, гіпоферментемія.
 - В. Нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, гіперхолестеринемія, гіперкоагуляція, гіперферментемія.
 - С. Зміни відсутні.
 - Д. Анемія, лейкоцитоз, гіпокоагуляція, гіперферментемія.
 - Е. Лейкоцитоз, гіпокаліємія, гіперкоагуляція, гіперферментемія.
4. Які зміни на ЕКГ очікуються через 2 місяці при сприятливому перебізі хвороби?
- А. Патологічний зубець Q, сегмент ST на ізолінії, негативний “коронарний” зубець T в III, AVF відведеннях.
 - В. Патологічний зубець Q, сегмент ST над ізолінією, позитивний зубець T в III, AVF відведеннях.
 - С. Патологічний зубець Q, стабільно змінений зубець T в III, AVF відведеннях.
 - Д. Зміни на ЕКГ будуть відсутні.
 - Е. Патологічний зубець Q, сегмент ST на ізолінії, нормальний або стабільно змінений зубець T в III, AVF відведеннях.
5. Визначте головну причину, яка зумовлює сповільнену динаміку ЕКГ при ІМ:
- А. Синдром Дреслера.
 - В. Перикардит.
 - С. Формування аневризми.
 - Д. Панкардит.
 - Е. Аритмія.
6. Сформулюйте діагноз.
- А. ІХС, субендокардіальний передній поширений ІМ, СН I класу.
 - В. ІХС, великовогнищевий задній діафрагмальний ІМ, СН II класу.
 - С. ІХС, нестабільна стенокардія, СН 0 ст.
 - Д. ІХС, трансмуральний задній діафрагмальний інфаркт міокарда, СН I класу.
 - Е. ІХС, стенокардія Принцметала, СН 0 ст.

Задача № 17. Пацієнт М., 62 років, інвалід III групи, доставлений у кардіологічне відділення зі скаргами на часті напади пекучого за грудничного болю, які виникли два дні тому після стресу. Два роки тому переніс інфаркт міокарда, до останнього часу почував себе задовільно, виконував посилене фізичне навантаження.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості. Акроціаноз, пульс 68 – за 1 хв, ритмічний, АТ – 160 і 100 мм рт.ст., I тон серця над верхівкою послаблений. ЧД

– 22 за 1 хв. Над легеньми – жорстке дихання. Живіт м'який, печінка виступає з-під реберної дуги на 2 см. Набряки на ногах відсутні.

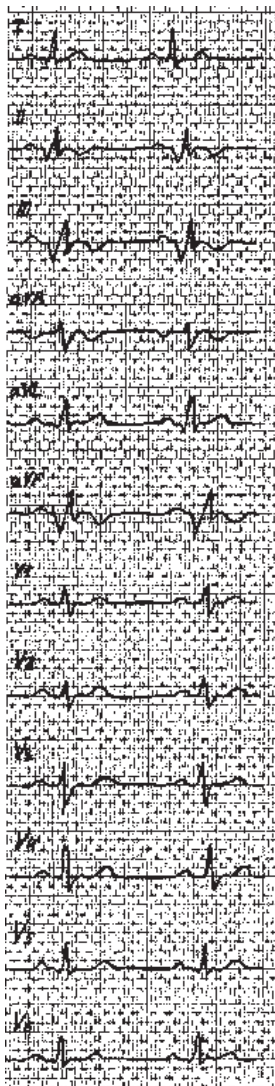


Рис. 23. Архівна ЕКГ пацієнта М.

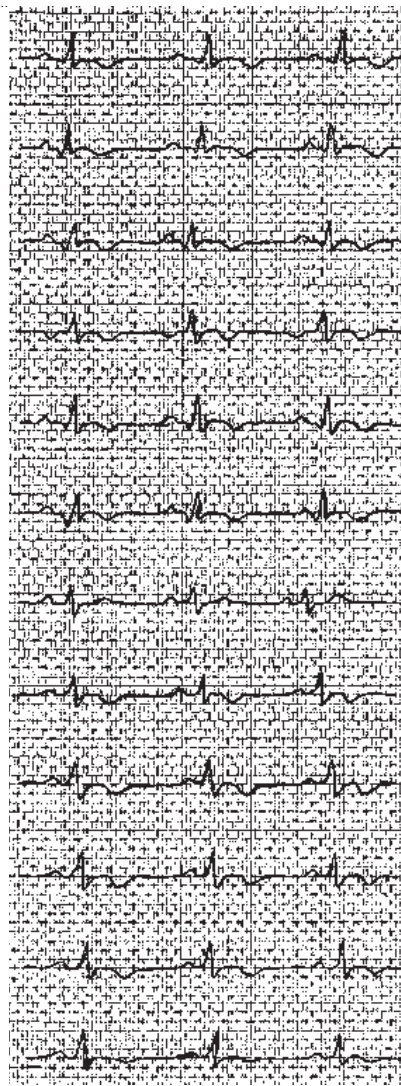


Рис. 24. ЕКГ пацієнта М. при госпіталізації.

Дані додаткових методів обстеження.

Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити – $9,2 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 8 %, сегментоядерні нейтрофіли – 64 %, лімфоцити – 21 %, моноцити – 6 %, ШОЕ – 12 мм/год. Біохімічний аналіз крові: АсАТ – 1,0 мкмоль/л, АлАТ – 0,92 мкмоль/л, холестерин – 6,2 ммоль/л. Коагулограма: протромбінний індекс – 104 %, толерантність плазми до гепарину – 6,5 хв, фібриноген – 5,2 г/л, фібриноген В (+++). Електрокардіограми (архівна (рис. 23) та при госпіталізації (рис. 24)) додаються.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію архівної ЕКГ:

- A. Післяінфарктний рубець у передній стінці лівого шлуночка.
 - B. Післяінфарктний задній діафрагмальний рубець.
 - C. Післяінфарктний рубець у ділянці перегородки.
 - D. Післяінфарктний рубець у ділянці верхівки лівого шлуночка.
 - E. Післяінфарктний рубець у передній перегородково-верхівковій ділянці.
2. Дайте інтерпретацію ЕКГ при госпіталізації:
- A. Післяінфарктні рубцеві зміни в задній стінці, гостра субендокардіальна ішемія в передній стінці.
 - B. Післяінфарктний (великовогнищевий) задній діафрагмальний рубець, субендокардіальний інфаркт міокарда в передній стінці.
 - C. Дрібновогнищевий передній інфаркт і післяінфарктний рубець у задній стінці.
 - D. Рубцеві зміни в задній і передній стінках лівого шлуночка.
 - E. Повторний інфаркт міокарда (без Q) в передній стінці і післяінфарктний рубець у задній стінці.
3. Оцініть результати лабораторного дослідження:
- A. Показники в межах норми.
 - B. Помірний нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, гіперкоагуляція, гіперферментемія.
 - C. Нейтрофільний лейкоцитоз, гіпокоагуляція, гіперферментемія.
 - D. Лейкоцитоз, нормальні показники коагулограми, гіпоферментемія.
 - E. Нормальні показники загального аналізу крові, гіперкоагуляція, гіпоферментемія.
4. З якими захворюваннями слід провести диференційний діагноз у даній клінічній ситуації?
- A. Прогресуючою стенокардією.
 - B. Рецидивним ІМ.
 - C. Повторним ІМ (без зубця Q).
 - D. Стенокардією Принцметала.
 - E. Усіма перерахованими.
5. При повторному ІМ відповідні клініка та лабораторно-інструментальні зміни виникають:
- A. Через 1 місяць після перенесеного ІМ.
 - B. Через 2 місяці після перенесеного ІМ.
 - C. У межах 2-х місяців від початку гострого ІМ.
 - D. Через 1 рік після перенесеного ІМ.
 - E. Через 6 місяців.

Задача № 18. Пацієнт Н., 44 років, 10 днів тому був прийнятий у кардіологічне відділення із скаргами на тривалий пекучий за груднинний біль. Захворів гостро. При госпіталізації констатовано: стан середньої тяжкості, хворий підвищеного живлення. Пульс – 102 за 1 хв, ритмічний. АТ – 140 і 90 мм рт.ст., І тон серця над верхівкою послаблений. При обстеженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. набряки на ногах відсутні.

Дані додаткових методів дослідження. Загальні аналізи крові та сечі – без змін. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 68 г/л, АлАТ – 0,88 мкмоль/л,

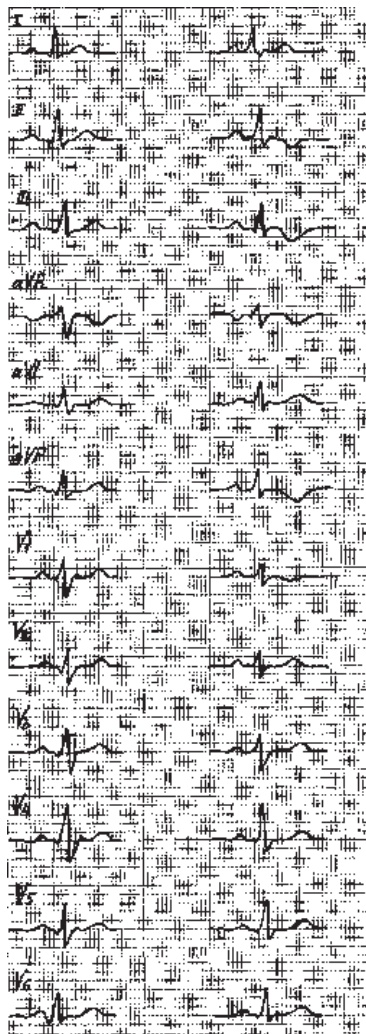


Рис. 25. ЕКГ пацієнта Н. при госпіталізації.

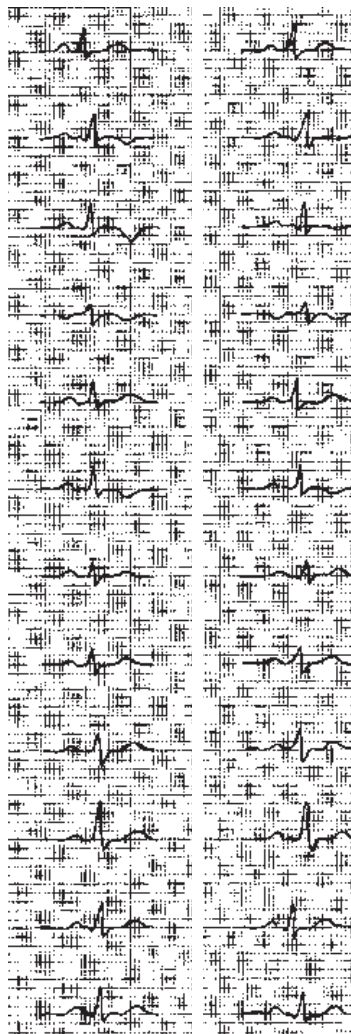


Рис. 26. ЕКГ пацієнта Н. на 5-й день лікування



Рис. 27. ЕКГ пацієнта Н. на 10-й день лікування.

АсАТ – 0,84 мкмоль/л, цукор крові – 6,6 ммоль/л, холестерин – 6,5 ммоль/л. Коагулограма: протромбінний індекс – 96 %, фібриноген – 4,6 г/л, фібриноген В (+), толерантність плазми до гепарину – 7 хв.

Під час огляду пацієнта на 10-й день лікування відмічено задовільний стан, скарги відсутні, здійснює прогулянки до 200 м.

Електрокардіограми (при госпіталізації (рис. 25), на 5-й (рис. 26) та 10-й (рис. 27) дні) додаються.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію змін на ЕКГ у динаміці спостереження:

А. Перехідна ішемія в задній діафрагмальній ділянці.

В. Пошкодження в задній стінці.

- C. Дрібновогнищеві зміни в задній діафрагмальній ділянці.
 - D. Інфаркт міокарда (без Q) в передній стінці.
 - E. Перехідна ішемія в ділянці перегородки і верхівки.
2. Дайте інтерпретацію результатів лабораторного дослідження:
- A. Гіперхолестеринемія, гіперкоагуляція, гіпоферментемія.
 - B. Гіперферментемія, гіперкоагуляція, гіперхолестеринемія.
 - C. Гіпопротеїнемія, гіперхолестеринемія, гіперкоагуляція.
 - D. Зміни відсутні.
 - E. Гіперкоагуляція, гіперферментемія, гіпопротеїнемія.
3. Сформулюйте клінічний діагноз:
- A. ІХС, стенокардія Принцметала, СН I класу.
 - B. ІХС, дрібновогнищевий (без Q) ІМ в задній діафрагмальній ділянці лівого шлуночка, СН I класу.
 - C. ІХС, великовогнищевий ІМ у задній діафрагмальній ділянці лівого шлуночка, СН I класу.
 - D. ІХС, дрібновогнищевий (без Q) ІМ в передній стінці лівого шлуночка, СН I класу.
 - E. ІХС, трансмуральний ІМ в ділянці перегородки і верхівки. СН I класу.
4. Виберіть найбільш оптимальний лікувальний комплекс на перших 10 днів:
- A. Нітрогліцерин під язик, аспірин, стрептаза, анаприлін.
 - B. Ізокет внутрішньовенно, гепарин, аспірин, атенолол.
 - C. Нітросорбід, морфін, аспаркам, гепарин.
 - D. Фентаніл, гепарин, аспірин, анаприлін.
 - E. Нітронг, стрептаза, анаприлін, аспірин.
5. Виберіть найбільш оптимальний лікувальний комплекс через 10 днів перебування хворого в стаціонарі:
- A. Нітрогліцерин при болю, аспірин.
 - B. Нітросорбід, аспірин.
 - C. Аспірин, атенолол.
 - D. Аспаркам, анаприлін.
 - E. Нітросорбід, гепарин.
6. Для вторинної профілактики ІМ пацієнту слід рекомендувати:
- A. Гепарин, нітросорбід.
 - B. Аспірин (100 мг), атенолол.
 - C. Аспірин (325 мг), атенолол.
 - D. Нітросорбід, анаприлін.
 - E. Атенолол, нітрогліцерин при болю.

Задача № 19. Пацієнт П., 50 років, прийнятий у стаціонар зі скаргами на задишку, набряки ніг, тиснучий біль за грудниною. 15 днів тому переніс тяжкий серцевий напад – біль за грудниною тривав понад годину. За допомогою не звертався, біль минув самостійно. Курить, алкоголь вживає помірно.

Об'єктивні дані. Загальний стан тяжкий, акроціаноз, набряки гомілок. Пульс – 100 за 1 хв, АТ – 110 і 80 мм рт.ст., I тон серця над верхівкою

послаблений, розщеплення II тону над основою серця (ритм галопу). ЧД – 26/хв, в нижніх відділах легень вислуховуються дрібнопухирчасті хрипи. Нижній край печінки пальпується на 3 см нижче від краю реберної дуги.

Дані додаткових методів дослідження. Загальні аналізи крові та сечі – без змін. Біохімічний аналіз крові: загальний білок 78 г/л, АлАТ – 0,48 мкмоль/л, АсАТ – 0,54 мкмоль/л, цукор – 6,6 ммоль/л, холестерин – 6,5 ммоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс – 94 %, фібриноген – 4,2 г/л, фібриноген В (+), толерантність плазми до гепарину – 7 хв 10 с. Електрокардіограми (архівна (рис. 28) і при госпіталізації (рис. 29)) додаються. Через 10 днів після перебування хворого повторно проведено ЕКГ-дослідження: динаміка відсутня.

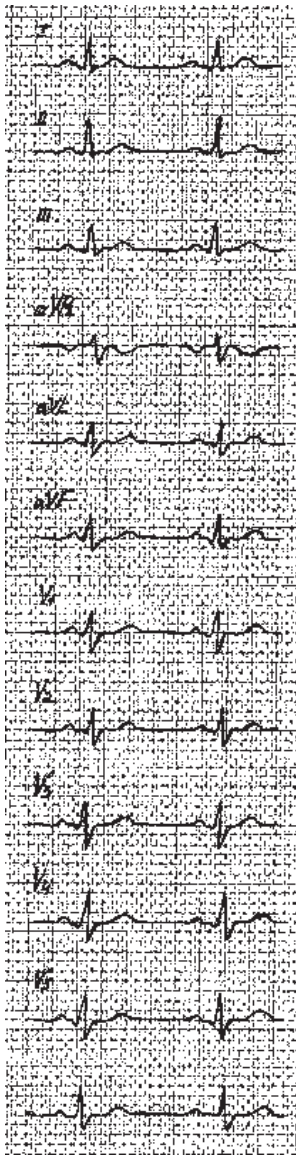


Рис. 28. Архівна ЕКГ пацієнта П.

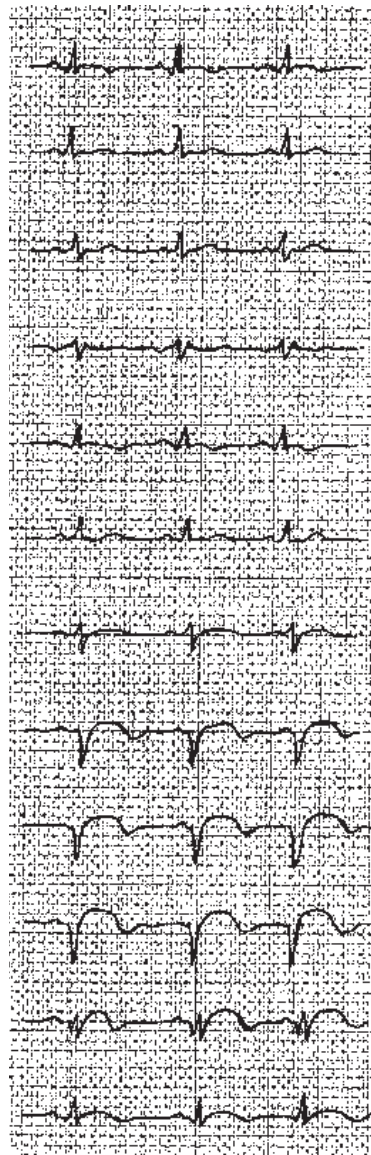


Рис. 29. ЕКГ пацієнта П. при госпіталізації.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію архівної ЕКГ.
 - A. Ішемія передньої стінки лівого шлуночка.
 - B. Гіпертрофія лівого шлуночка.
 - C. Зміни відсутні.
 - D. Атріовентрикулярна блокада.
 - E. Гіпертрофія лівого передсердя.

2. Дайте інтерпретацію ЕКГ при госпіталізації хворого:
 - A. Великовогнищевий передній поширений ІМ, підгостра стадія.
 - B. Трансмуральний передньоперегородковий ІМ, гостра стадія.
 - C. Трансмуральний передній перегородково-верхівковий ІМ з поширенням на бокову стінку, підгостра стадія.
 - D. Передній поширений і боковий великовогнищевий ІМ, гостра стадія.
 - E. Передній трансмуральний інфаркт, рубцева стадія, аневризми.

3. Визначте найбільш імовірну причину відсутності ЕКГ-динаміки.
 - A. Виникнення пневмонії.
 - B. Розвиток недостатності кровообігу.
 - C. Розвиток синдрому Дреслера.
 - D. Формування аневризми.
 - E. Виникнення рецидивного ІМ.

4. Визначте найбільш імовірний клінічний діагноз:
 - A. ІХС, трансмуральний передній перегородково-верхівковий ІМ з поширенням на бокову стінку, підгостра стадія, СН II класу.
 - B. ІХС, задній трансмуральний інфаркт, рубцева стадія, СН I класу. Двобічна пневмонія.
 - C. ІХС, передній поширений і боковий великовогнищевий ІМ, підгостра стадія, СН II класу. Синдром Дреслера.
 - D. ІХС, рецидивний задньобазальний ІМ, СН II класу.
 - E. ІХС, трансмуральний передній перегородково-верхівковий з поширенням на бокову стінку ІМ, підгостра стадія, формування хронічної аневризми, СН II класу.

5. Для верифікації діагнозу необхідно виконати наступні обстеження:
 - A. ЕКГ, сцинтиграфія з талієм-201.
 - B. ЕхоКГ, вентрикулографія.
 - C. Коронарографія, ЕхоКГ.
 - D. Рентгеноскопія серця, ФоноКГ.
 - E. Рентгенографія легень, ЕКГ.

6. Виберіть оптимальний лікувальний комплекс у даній ситуації:
 - A. Строфантин, гіпотіазид, анаприлін, гепарин.
 - B. Нітросорбід, капотен, дигоксин, стрептаза.

- С. Фуросемід, капотен, дигоксин, аспірин.
 - Д. Дигоксин, лазикс, ніфедипін, преднізолон.
 - Е. Верошпірон, лазикс, пеніцилін, нітросорбід.
7. Визначте тактику подальшого лікування хворого:
- А. Продовжити медикаментозне лікування та реабілітацію в поліклінічних умовах.
 - В. Продовжити медикаментозне лікування в поліклінічних умовах з подальшим направленням в кардіохірургічний центр.
 - С. Продовжити медикаментозне лікування та реабілітацію в стаціонарних умовах.
 - Д. Виписати додому під нагляд дільничного терапевта з подальшим направленням на ЛКК для вирішення питання щодо працездатності.
 - Е. Продовжити медикаментозне лікування та направити в спеціалізований санаторій.

Задача № 20. Хвора С., 72 років, доставлена в кардіологічне відділення із скаргами на пекучий біль за грудниною, задишку при незначному фізичному навантаженні. Захворіла 4 години тому. Протягом 10 років відмічає підвищення артеріального тиску до 200/100 мм рт. ст.

Об'єктивні дані. Загальний стан тяжкий, спостерігається ціаноз губ. Пульс – 100 за 1 хв, ритмічний. АТ – 130 і 90 мм рт. ст., I тон серця над верхівкою послаблений, акцент II тону над аортою. ЧД – 24 за 1 хв. При аускультатії легень – застійні хрипи в нижніх відділах. Живіт м'який, печінка біля реберного краю. Пастозність гомілок. Електрокардіограми (архівна (рис. 30) та при госпіталізації (рис. 31)) додаються.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію архівної ЕКГ:
 - А. Миготлива аритмія.
 - В. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка із систолічним перевантаженням.
 - С. Ознаки гіпертрофії лівого передсердя та правого шлуночка.
 - Д. Ішемія верхівки та бокової стінки лівого шлуночка.
 - Е. Рубцеві післяінфарктні зміни в задній діафрагмальній ділянці.
2. Дайте інтерпретацію ЕКГ при госпіталізації:
 - А. Збереження попередніх змін + великовогнищевий задній діафрагмальний ІМ, гостра стадія.
 - В. Збереження попередніх змін + трансмуральний задній діафрагмальний і передній перегородковий ІМ, гостра стадія.
 - С. Збереження попередніх змін + великовогнищевий задній поширений ІМ, гостра стадія.

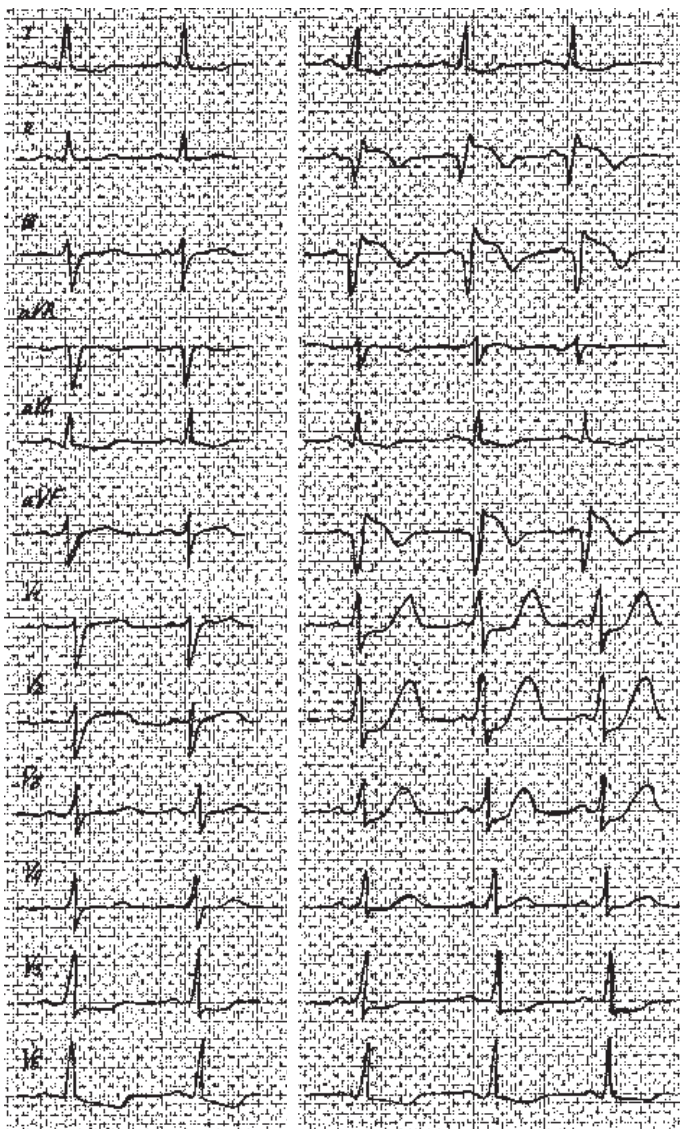


Рис. 30. Архівна ЕКГ хворої С.

Рис. 31. ЕКГ хворої С. при поступленні.

Е. ІХС, трансмуральний передній перегородково-верхівковий з поширенням на бокову стінку ІМ, підгостра стадія, артеріальна гіпертензія, СН II класу.

4. Виберіть найбільш доцільне обстеження для верифікації діагнозу:

А. Коагулограма.

В. Ліпідограма.

С. Холтерівський моніторинг серцевого ритму.

Д. Збереження попередніх змін + великовогнищевий задній базальний і задній діафрагмальний ІМ, найгостріша стадія.

Е. Збереження попередніх змін + ознаки великовогнищєвого заднього базального ІМ в гострій стадії та рубцеві післяінфарктні зміни в задній діафрагмальній ділянці.

3. Визначте найбільш імовірний клінічний діагноз:

А. ІХС, трансмуральний передній перегородково-верхівковий ІМ з поширенням на бокову стінку, підгостра стадія, артеріальна гіпертензія, СН II класу.

В. ІХС, задній трансмуральний інфаркт, рубцева стадія, артеріальна гіпертензія, СН I класу.

С. ІХС, передній поширений і боковий великовогнищевий ІМ, підгостра стадія, артеріальна гіпертензія, СН II класу.

Д. ІХС, великовогнищевий задній поширений ІМ, гостра стадія, артеріальна гіпертензія, СН II класу.

- D. Ехокардіоскопія.
 - E. Визначення ферментів крові.
5. Виберіть адекватний лікувальний комплекс при госпіталізації:
- A. Нітрогліцерин, морфін, клофелін.
 - B. Фуросемід, ізокет, гепарин.
 - C. Нітросорбід, строфантин, лазикс.
 - D. Верошпірон, анаприлін, нітрогліцерин.
 - E. Клофелін, ізокет, анаприлін.
6. Визначте основні показання до тромболітичної терапії:
- A. Гострий ІМ із зубцем Q, від початку якого пройшло менше 30 хвилин.
 - B. Гострий ІМ тривалістю 12 годин з підняттям сегмента ST на ЕКГ або виникнення свіжої блокади лівої ніжки пучка Гіса.
 - C. Гострий інфаркт тривалістю понад 12 годин за умови ліквідації ішемічного болю.
 - D. Виникнення недостатності кровообігу.
 - E. Розвиток синдрому Дреслера.
7. Призначте лікування хворій при виписуванні зі стаціонару.
- A. Нітросорбід, капотен, аспірин.
 - B. Коринфар, верошпірон, аспірин.
 - C. Анаприлін, аспірин, нітрогліцерин.
 - D. Клофелін, нітросорбід, аспірин.
 - E. Капотен, гіпотіазид, аспірин.

Задача № 21. Хворий Р., 42 років, доставлений каретою швидкої допомоги в БРІТ кардіологічного відділення зі скаргами на різку слабкість. Захворів гостро, 5 годин тому. В анамнезі – перенесений 2 роки тому інфаркт міокарда.

Об'єктивні дані. Загальний стан дуже тяжкий, шкіра блідо-ціанотична, холодна, вкрита потом. Пульс – 130 за 1 хв, ниткоподібний, АТ – 80 і 60 мм рт.ст., І тон серця над верхівкою послаблений, ритм галопу. ЧД – 32 за 1 хв, при аускультатії легень дихання послаблене. Живіт м'який, не болючий, печінка не збільшена. Електрокардіограми (архівна рис. 32), кардіологічної бригади швидкої допомоги (рис. 33), при госпіталізації в БРІТ (рис. 34)) додаються.

Запитання

Дайте інтерпретацію архівної ЕКГ:

- A. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка із систолічним перевантаженням.
- B. Рубцеві зміни в передній стінці лівого шлуночка.
- C. Ішемія задньої стінки лівого шлуночка.
- D. Ішемія верхівки та бокової стінки лівого шлуночка.
- E. Рубцеві післяінфарктні зміни в задній стінці.



Рис. 32.
Архівна ЕКГ
хворого Р.

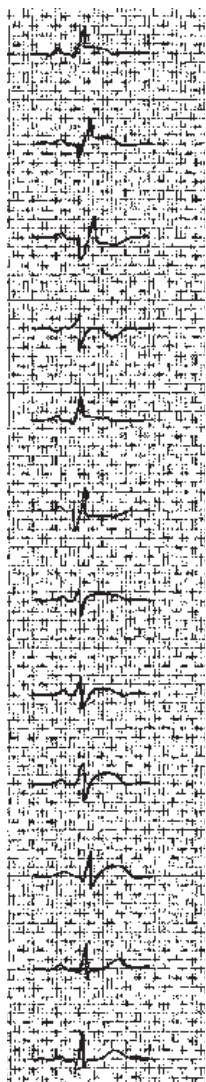


Рис. 33. ЕКГ
хворого Р.,
зарєєстрована
кардіологічною
бригадою.

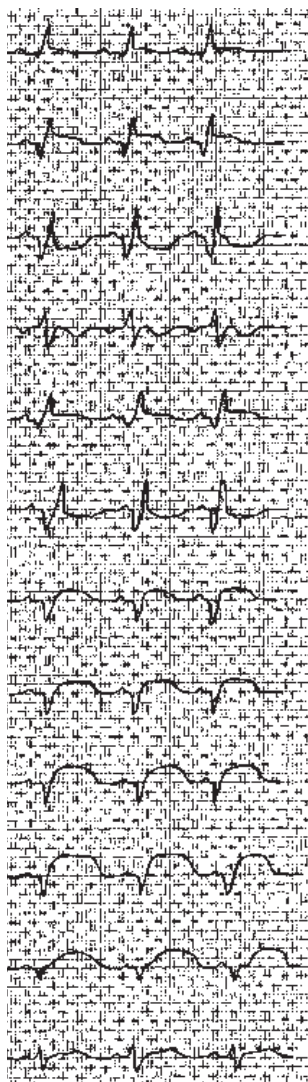


Рис. 34. ЕКГ хворого Р.
при госпіталізації в
БРИТ.

2. Дайте інтерпретацію електрокардіограми, зарєєстрованої бригадою швидкої допомоги:

А. Попередні зміни + ішемія передньої стінки лівого шлуночка.

В. Попередні зміни + ішемія передньої стінки, перегородки та верхівки.

С. Попередні зміни + трансмуральний інфаркт у передній стінці лівого шлуночка.

Д. Попередні зміни + трансмуральний задній інфаркт міокарда.

Е. Попередні зміни + пошкодження міокарда в ділянці передньої стінки, перегородки, верхівки.

3. Визначте провідний синдром у клініці захворювання:

А. Гостра серцева недостатність.

В. Гостра серцево-судинна недостатність.

С. Гостра судинна недостатність.

Д. Гостра серцево-легенева недостатність.

Е. Гостра лівошлуночкова недостатність.

4. Визначте найбільш імовірну причину гіпотензії:

А. Виникнення тахікардії.

В. Зниження скоротливої здатності лівого шлуночка.

С. Бронхоспазм.

Д. Зниження скоротливої здатності правого шлуночка.

Е. Перевантаження лівого шлуночка об'ємом.

5. Врахувавши клініку та динамічні зміни ЕКГ (zareєстрованих кардіологічною бригадою та при госпіталізації в стаціонар) визначте найбільш імовірний діагноз:

A. ІХС, гострий трансмуральний передній поширений, з переходом на бокову стінку інфаркт міокарда, кардіогенний шок, післяінфарктний кардіосклероз, СН ІV класу.

B. ІХС, гострий трансмуральний передній інфаркт міокарда, колапс, СН ІІ класу.

C. ІХС, гострий великовогнищевий передній поширений і боковий інфаркт міокарда, післяінфарктний кардіосклероз, СН І класу.

D. ІХС, гострий великовогнищевий задній інфаркт міокарда, СН І класу.

E. ІХС, трансмуральний задній інфаркт міокарда, найгостріша стадія, кардіогенний шок, післяінфарктний кардіосклероз, СН ІV класу.

6. Виберіть оптимальний лікувальний комплекс:

A. Патогенетична терапія інфаркту міокарда (ПТІМ) + мезатон, строфантин, преднізолон.

B. ПТІМ + внутрішньоаортальна балонна контрпульсація.

C. ПТІМ + внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, допамін, преднізолон, реополіглюкін, добутрек.

D. ПТІМ + корглікон, преднізолон, реополіглюкін.

E. ПТІМ + добутрек, допамін, гідрокортизон.

7. При сприятливому перебізі хвороби пацієнту показано:

A. Фізична реабілітація в амбулаторних умовах.

B. Фізична реабілітація в умовах кардіологічного стаціонару.

C. Направлення в спеціалізований санаторій.

D. Фізична реабілітація в умовах місцевого санаторію.

E. Фізична реабілітація в домашніх умовах.

Задача № 22. Хвора К., 66 років, доставлена в кардіологічне відділення зі скаргами на ядуху. Захворіла раптово, 3 години тому. В анамнезі – хворіє на гіпертонічну хворобу протягом 20 років, лікувалася нерегулярно.

Об'єктивні дані. Загальний стан дуже тяжкий, ортопноє, дифузний ціаноз. Пульс – 100 за 1 хв, ритмічний, напружений. АТ – 190 і 110 мм рт. ст. Частота дихання - 36 за 1 хв. При аускультатії легень: велика кількість вологих хрипів, тони серця перекриваються дихальними шумами. Живіт м'який, печінка збільшена на 2 см, чутлива при пальпації, край заокруглений. Пастозність гомілок. Електрокардіограми (архівна (рис. 35), при госпіталізації (рис. 36)) додаються.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію архівної ЕКГ:

A. Гіпертрофія лівого шлуночка із систолічним перевантаженням.

B. Гіпертрофія правого шлуночка.

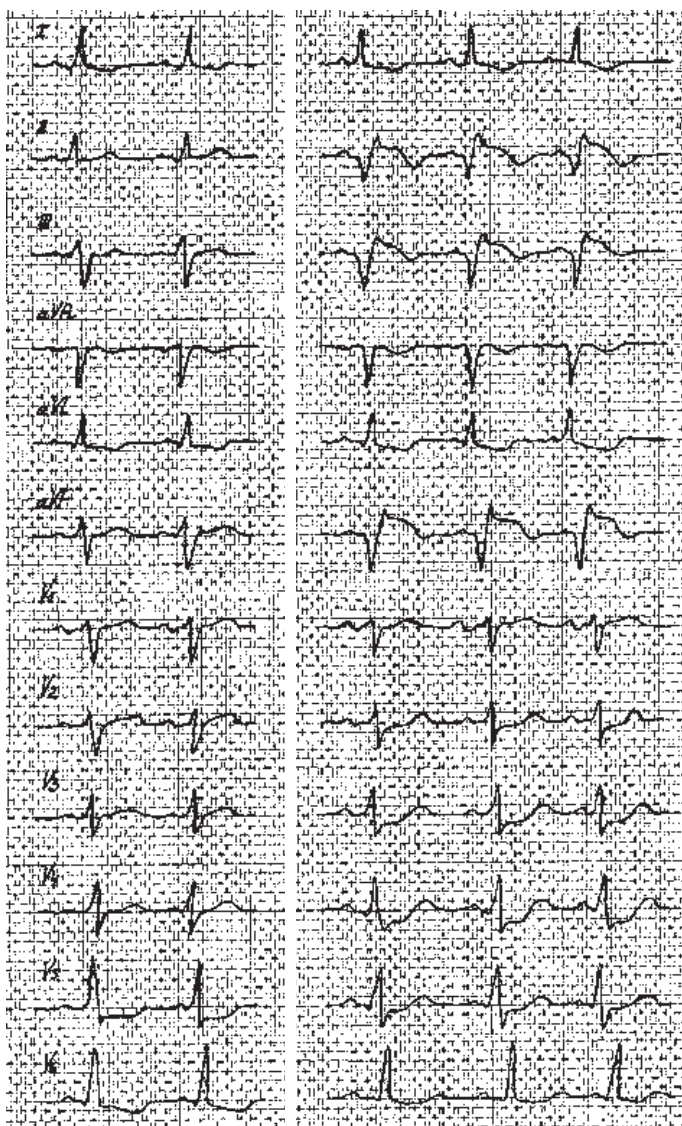


Рис. 35. Архівна ЕКГ хворої К.

Рис. 36. ЕКГ хворої К. при госпіталізації.

С. Гіпертрофія лівого шлуночка та лівого передсердя.

Д. Гіпертрофія лівого шлуночка та правого передсердя.

Е. Ішемія передньої стінки лівого шлуночка.

2. Дайте інтерпретацію електрокардіограми при госпіталізації:

А. Попередні зміни + гостра стадія заднього діафрагмального ІМ, субендокардіальна ішемія в передній стінці.

В. Попередні зміни + великовогнищевий задній діафрагмальний ІМ, гостра стадія.

С. Попередні зміни + великовогнищевий передньоперегородковий ІМ, гостра стадія, субендокардіальне пошкодження в задній стінці.

Д. Попередні зміни + великовогнищевий задній діафрагмальний ІМ, найгостріша стадія.

Е. Попередні зміни + гостра стадія великовогнищєвого трансмурального заднього діафрагмального ІМ, неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

3. Визначте провідний синдром у даній клінічній ситуації:

А. Гіпертензивний.

В. Гострої дихальної недостатності.

С. Гострої лівошлуночкової недостатності.

Д. Гострої правошлуночкової недостатності.

Е. Гострої коронарної недостатності.

4. Визначте механізм розвитку провідного синдрому:
 - A. Виникнення тахікардії.
 - B. Зниження скоротливої здатності лівого шлуночка.
 - C. Бронхоспазм.
 - D. Легенева гіпертензія.
 - E. Перевантаження лівого шлуночка об'ємом.
5. Сформулюйте клінічний діагноз:
 - A. ІХС, гострий задньодіафрагмальний ІМ. Гіпертонічна хвороба II ст., СН I класу. Двобічна пневмонія.
 - B. ІХС, великовогнищевий задній діафрагмальний ІМ лівого шлуночка, найгостріша стадія, гіпертонічна хвороба I ст., СН I класу.
 - C. ІХС, гострий великовогнищевий передньоперегородковий ІМ лівого шлуночка, підгостра стадія, СН I класу. Гострий бронхіт.
 - D. ІХС, гострий великовогнищевий задньодіафрагмальний ІМ лівого шлуночка, набряк легень. Гіпертонічна хвороба III ст., СН III класу.
 - E. ІХС, гострий великовогнищевий трансмуральний задній діафрагмальний ІМ, неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса. Гіпертонічна хвороба III ст., СН II класу.
6. Виберіть оптимальний лікувальний комплекс:
 - A. Патогенетична терапія інфаркту міокарда + лазикс, морфін, строфантин.
 - B. Патогенетична терапія інфаркту міокарда + лазикс, верошпірон клофелін.
 - C. Патогенетична терапія інфаркту міокарда + еуфілін, лазикс, коринфар.
 - D. Патогенетична терапія інфаркту міокарда + верошпірон, аспаркам, атенолол.
 - E. Патогенетична терапія інфаркту міокарда + маніт, натрію нітропрусид, ренітек.

Задача № 23. У хворого А., 50 років, який лікувався з приводу гострого інфаркту міокарда, на 20 день перебування в клініці виникли кашель, задишка, біль у правій половині грудної клітки при глибокому диханні.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості. Температура тіла – 37,5° С, пульс – 92 за 1 хв, ритмічний, АТ – 115 і 80 мм рт.ст., І тон серця над верхівкою послаблений. ЧД – 24 за 1 хв, при аускультатії легень справа в нижніх відділах вислуховується послаблене дихання, шум тертя плеври. Живіт м'який, при пальпації не болючий. Нижній край печінки біля реберного краю. Набряки на ногах відсутні.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$, лейкоцити – $10,4 \cdot 10^9/\text{л}$, базофіли – 1 %, еозинофіли – 6 %, паличкоядерні нейтрофіли – 8 %, сегментоядерні нейтрофіли – 62 %, лімфоцити – 19 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 28 мм/год. Рентгенологічно: ознаки інфільтрації легеневої тканини в нижній частці справа.

Електрокардіограми (архівна (рис. 37), при госпіталізації (рис. 38) та на 20-й день (рис. 39) хвороби) додаються.

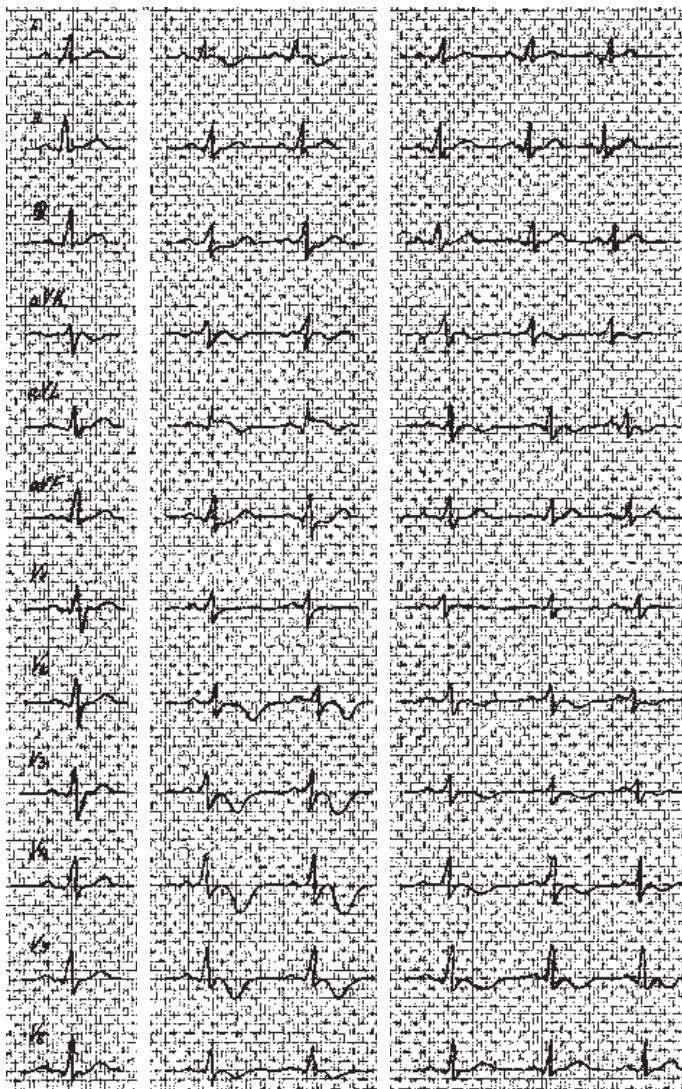


Рис. 37.
Архівна
ЕКГ
хворого А.

Рис. 38. ЕКГ
хворого А при
госпіталізації.

Рис. 39. ЕКГ хворого А
на 20-й день хвороби.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію архівної ЕКГ:

А. Гіпертрофія лівого шлуночка із систолічним перевантаженням.

В. Гіпертрофія правого шлуночка.

С. Гіпертрофія лівого шлуночка та лівого передсердя.

Д. ЕКГ без змін.

Е. Ішемія передньої стінки лівого шлуночка.

2. Дайте інтерпретацію ЕКГ при госпіталізації:

А. Задній діафрагмальний трансмуральний ІМ.

В. Великовогнищевий задній діафрагмальний ІМ.

С. Передній перегородковий з поширенням на бокову стінку ІМ (без зубця Q).

Д. Найгостріша стадія дрібновогнищевого переднього ІМ.

Е. Передньопередньопергородковий трансмуральний ІМ.

3. Зміни на ЕКГ на 20-й день перебування хворого в клініці відповідають:
- A. Великовогнищевому задньому діафрагмальному ІМ з позитивною динамікою.
 - B. Задньому діафрагмальному трансмуральному ІМ зі сповільненою динамікою. Формування аневризми.
 - C. Дрібновогнищевому передньому ІМ з позитивною динамікою.
 - D. Передньоперегородковому трансмуральному ІМ без динаміки.
 - E. Передньоперегородковому, верхівковому, боковому інфаркту міокарда (без зубця Q) з позитивною динамікою.
4. Дайте інтерпретацію загального аналізу крові:
- A. Збільшена ШОЕ, лімфоцитоз, еозинопенія.
 - B. Нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, моноцитоз.
 - C. Нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофілія, збільшена ШОЕ.
 - D. Лейкопенія, лімфопенія, збільшена ШОЕ.
 - E. Зміни відсутні.
5. Визначте найбільш імовірну причину вищеописаних змін, отриманих при рентгенологічному дослідженні легень:
- A. Приєднання плевропневмонії.
 - B. Розвиток застійних змін.
 - C. Розвиток ексудативного плевриту.
 - D. Розвиток синдрому Дреслера.
 - E. Розвиток сухого плевриту.
6. Сформулюйте клінічний діагноз:
- A. ІХС, гострий задній діафрагмальний трансмуральний ІМ, СН I класу. Правобічна нижньочасткова пневмонія.
 - B. ІХС, гострий великовогнищевий задній діафрагмальний ІМ, СН II класу. Правобічний ексудативний плеврит.
 - C. ІХС, передньоперегородково-боковий ІМ (без зубця Q), підгостра стадія, синдром Дреслера, СН класу.
 - D. ІХС, дрібновогнищевий передній ІМ, найгостріша стадія, набряк легень, СН II класу.
 - E. ІХС, передньоперегородковий трансмуральний ІМ, СН класу. Правобічний сухий плеврит.
7. Виберіть оптимальний лікувальний комплекс:
- A. Патогенетична терапія ІМ + індометацин, гепарин.
 - B. Патогенетична терапія ІМ + діазолін, преднізолон.
 - C. Патогенетична терапія ІМ + індометацин, преднізолон.
 - D. Патогенетична терапія ІМ + ампіцилін, гіпотіазид.
 - E. Патогенетична терапія ІМ + аспірин, ампіцилін.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ З РЕВМАТОЛОГІЇ

(проф. С.І. Сміян, к.м.н. Н.В. Грималюк)

Задача № 1. Хвора Д., 43 років, звернулась до лікаря зі скаргами на слабкість, біль у м'язах верхніх та нижніх кінцівок, порушення ковтання (неможливість ковтання твердої їжі), підвищення температури тіла до 39 °С, парестезії та охолодження кінцівок. Хворіє протягом тижня.

Об'єктивні дані. Обличчя зображене на рис. 40. Межі серця зміщені вліво на 1,5 см, діяльність серця ритмічна, брадикардія, систолічний шум над усіма точками. Зі сторони інших органів змін не виявлено. М'язи верхніх і нижніх кінцівок болючі, набряклі, тверді.

Лабораторні дані. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,75 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 100 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $9,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 68 мм/год. Біохімічний аналіз крові: А_лАТ – 1,2 ммоль/л, КФК – 2,6 ммоль/л, білок – 70 г/л, білірубін – 20 мкмоль/л. Загальний аналіз сечі: білок – сліди, еритроцити – 0-1, лейкоцити – 1-2 у полі зору. ЕКГ - PQ – 0,28 с, синусова брадикардія.

Запитання

1. Установіть найбільш імовірний діагноз:
А. Системна склеродермія.



Рис. 40. Вигляд обличчя хворої Д.

- В. Системний червоний вовчак.
- С. Дерматоміозит.
- Д. Гострий гломерулонефрит.
- Е. Гострий міокардит.

2. Яке дослідження необхідно провести хворій для встановлення діагнозу?

- А. Рентгенографію стравоходу.
- В. ЕГДС.
- С. Біопсію шкірного клаптя.
- Д. Рентгенографію м'язів.
- Е. Біопсію шкірно-м'язового клаптя.

3. Про що свідчать зміни біохімічного аналізу крові?

- А. Порушення функції печінки.
- В. Деструкцію м'язових волокон.
- С. Збільшення активності ферментів.

- D. Дисферментопатія.
E. Запальний синдром.
4. Які зміни можуть бути при проведенні біопсії шкірно-м'язового клаптя?
A. Одночасне ураження ендотелію судин, поліморфноклітинне запалення периваскулярної тканини, некротизуючий панваскуліт.
B. Атрофія епідермісу з ознаками вакуольної дистрофії, згладженість сочків, потовщення дерми з ознаками мукоїдного та фібриноїдного набухання.
C. Інфільтрація міжм'язової сполучної тканини навколо судин, периваскулярно, м'язів, а також некроз м'язових волокон.
D. Явища продуктивного васкуліту.
E. Атрофія епідермісу, явища гіперкератозу, вакуольної дистрофії базального шару. Гіперкератоз у ділянці волосяних сумок.
5. Виберіть адекватну програму лікування даної хворої.
A. Преднізолон – 30 мг на добу, індометацин – 100 мг на добу, вітамін B₁₂, вітамін B₆.
B. Преднізолон – 15 мг на добу, далагіл – 0,25 мг на добу, вітамін C.
C. Преднізолон – 120 мг внутрішньовенно + 30 мг всередину, вольтарен – 100 мг на добу.
D. Преднізолон – 1000 мг внутрішньовенно, аспаркам, індометацин – 100 мг на добу.
E. Циклофосфан – 1000 мг внутрішньовенно, преднізолон – 1000 мг внутрішньовенно, аспаркам, індометацин – 100 мг на добу.

Задача № 2. Хвора К., 52 років, лікувалася судинними хірургами з приводу синдрому Рейно протягом 10 років. 2 місяці тому відчула стягнення шкіри обличчя і неможливість вживання твердої їжі (необхідність запивати її великою кількістю води).

Об'єктивні дані. Вигляд обличчя та кистей подано на рис. 41, 42. Межі серця не зміщені, діяльність ритмічна, тони чисті, звучні. У легенях – сухі хрипи в нижніх відділах. Живіт м'який, не болючий.

Лабораторні дані. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,2 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 90 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $5,2 \cdot 10^9/л$, ШОЕ – 15 мм/год. Біохімічний аналіз крові – без змін. При рентгенологічному обстеженні легень – інтерстиціальний пневмофіброз нижніх відділів. Рентгенологічне дослідження стравоходу: моторика знижена, барієва суміш проходить важко, стравохід у вигляді стоншеної трубки, спостерігається кардіо-езофагеальний рефлюкс.

Запитання

1. Встановіть найбільш імовірний діагноз:
A. Вогнищева склеродермія.



Рис. 41. Вигляд обличчя хворої К.

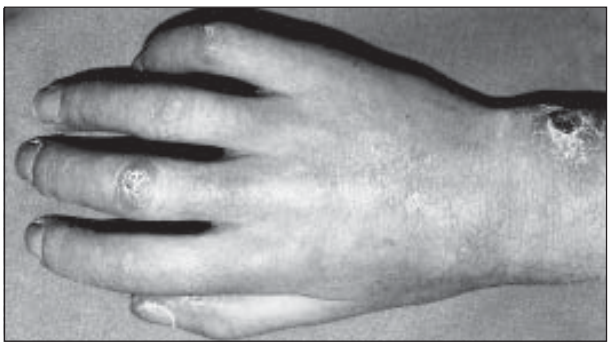


Рис. 42. Вигляд кисті хворої К.

- В. Системний червоний вовчак.
 С. Дерматоміозит.
 Д. Системна склеродермія.
 Е. Гостра двобічна нижньочасткова пневмонія. Хронічний езофагіт.
2. Яке дослідження необхідно було провести для встановлення діагнозу 10 років тому?
 А. Біопсія шкірно-м'язового клаптя обличчя.
 В. Біопсія шкіри фаланг пальців кистей.
 С. Плевральна пункція з цитологічним дослідженням.
 Д. Біопсія шкіри гомілки.
 Е. ЕГДС із біопсією м'язового шару стравоходу.
3. Які результати біопсійного обстеження ви сподіваєтесь отримати?
 А. Продуктивний васкуліт.
 В. Інфільтрацію міжм'язової сполучної тканини, атрофію м'язових волокон.
 С. Атрофію епідермісу, згладженість сосочків, потовщення дерми з ознаками мукоїдного та фібриноїдного набухання, ділянки склерозу.
 Д. Периваскулярні гранульоми з еозинофілами та еозинофільними інфільтратами.
 Е. Панартеріїт з мононуклеарною та гігантоклітинною інфільтрацією.
4. Які препарати мають патогенетичну дію при даному захворюванні?
 А. Глюкокортикоїди.
 В. Д-пеніциламін.
 С. Делагіл.
 Д. Лідаза.
 Е. Метотрексат.
5. Які препарати використовуються для лікування синдрому Рейно?
 А. Каптоприл.
 В. Анаприлін.
 С. Нітросорбід.
 Д. Лідаза.
 Е. Ніфедипін.

Задача № 3. Хворий К., 39 років, (рис. 43) був прийнятий у клініку зі скаргами на біль, ранкову скутість та обмеження рухів у шийному, попереково-крижовому відділах хребта, гомілковостопних та колінних суглобах. Протягом 8 років спостерігався та неодноразово лікувався з приводу дискогенного радикуліту, запалення сідничного нерва.

Об'єктивні дані. Обмеження ротаційних рухів у шийному відділі хребта, віддаль “підборіддя-груднина” – 5 см, обмеження згинальних рухів у поперековому відділі хребта (рис. 44), болючість при натискуванні на гребені клубових кісток, обмеження дихальної екскурсії грудної клітки. Правий колінний суглоб деформований, рухи в половинному об'ємі. Виявлені зміни у гомілковостопних суглобах (рис. 45).



Рис. 43. Зовнішній вигляд хворого К.



Рис. 44. Рухові проби у хворого К.



Рис. 45. Вигляд гомілковостопних суглобів хворого К.

при натискуванні на гребені клубових кісток, обмеження дихальної екскурсії грудної клітки. Правий колінний суглоб деформований, рухи в половинному об'ємі. Виявлені зміни у гомілковостопних суглобах (рис. 45).

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$; гемоглобін – 108 г/л; КП – 0,84, лейкоцити – $4,2 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 54 мм/год. При рентгенологічному дослідженні правого колінного суглоба виявлено звуження суглобової щілини, крайові розростання суглобових поверхонь, склероз замикальних пластинок. При рентгенографії крижово-клубових зчленувань: звуження і нечіткість суглобової щілини, підхрящовий остеосклероз і частковий анкілоз з обох боків.

Запитання

1. Вкажіть найбільш імовірний діагноз:
 - A. Псоріатичний артрит.
 - B. Хвороба Рейтера.
 - C. Дискогенний радикуліт.
 - D. Анкілозивний спондилоартрит.
 - E. Остеоартроз.
2. Визначте генез захворювання:
 - A. Інфекційно-алергічний.
 - B. Автоімунний.
 - C. Дисметаболічний.
 - D. Дегенеративно-дистрофічний.
 - E. Спадковий.
3. Який синдром є провідним для проведення диференційної діагностики?
 - A. Ранкова скутість рухів.
 - B. Неспецифічно-запальний синдром.
 - C. Обмеження рухів у всіх відділах хребта.
 - D. Артрит суглобів ніг.
 - E. Ознаки спондилоартриту і сакроілеїту.
4. Визначення якого симптому відображено на рис. 44?
 - A. Томайера.
 - B. Отта.
 - C. Шобера.
 - D. Кушелєвського.
 - E. Форестьє.
5. Вкажіть форму захворювання:
 - A. Периферійна.
 - B. Центральна.
 - C. Скандинавська.
 - D. Ризомелічна.
 - E. Вісцеральна.
6. Визначте хворобомодифікуючий препарат для лікування захворювання.
 - A. Реаферон.
 - B. Циклофосфан.
 - C. Купреніл.
 - D. Делагіл.
 - E. Кризанол.

Задача № 4. Хворий К., 54 років, госпіталізований зі скаргами на різкий біль, припухлість, почервоніння, обмеження рухів в перших плеснофалангових суглобах, а також біль в ліктьових, гомілковостопних суглобах та обмеження рухів в них, підвищення температури тіла до 38 °С, періодичне підвищення тиску до 190 і 100 мм рт.ст. Захворювання розпочалося 10 років тому з нападів гострого болю в перших плеснофалангових суглобах. За медичною допомогою не звертався, напади болю проходили самостійно через 4-7 днів. Останнє погіршення самопочуття почалося два дні тому. Протягом 5 років хворіє нирковокам'яною хворобою; відмічає підвищення артеріального тиску останні 2 роки.



Рис. 46. Зміни на вушних раковинах хворого К.

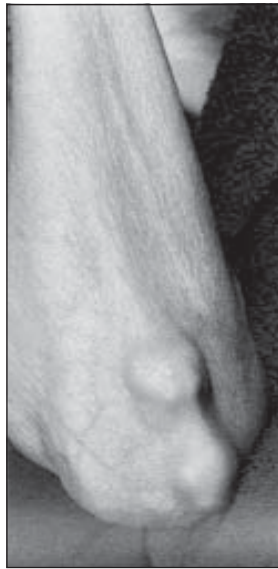


Рис. 48. Зміни на розгинальній поверхні правого ліктя хворого К.



Рис. 47. Вигляд стопи хворого К.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Температура тіла – 38,5 °С. Підвищеного живлення. Об'єктивні зміни на вушних раковинах відображені на рис. 46. Пульс – 74 за 1 хв, АТ – 160 і 100 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над аортою. Об'єктивні зміни на стопах відображені на рис. 47. Рухи в перших плеснофалангових суглобах неможливі через різку болючість. Гомілковостопні суглоби деформовані, рухи в них обмежені, незначно болючі. Зміни на розгинальній поверхні правого ліктя відображені на рис. 48.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,3 \cdot 10^{12}/л$; гемоглобін – 140 г/л; КП – 0,98, лейкоцити –

8,9 · 10⁹/л, ШОЕ – 36 мм/год. Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,020; білок – 0,045 г/л; еритроцити – 3-5 у полі зору; лейкоцити – 4-6 у полі зору.

УЗД нирок: в обох нирках ехопозитивні включення діаметром 4-7 мм.

Запитання

- Опишіть зміни на вушних раковинах та в ділянці ліктьового суглоба:
 - Вузлова еритема.
 - Підшкірні ревматичні вузлики.
 - Ревматоїдні вузли.
 - Тофуси.
 - Фурункули.
- Яке інструментальне дослідження суглобів необхідно провести для верифікації діагнозу?
 - Артроскопію.
 - Денситометрію.
 - Рентгенографію.
 - Пункцію суглоба.
 - Біопсію утворень навколо суглоба.
- Які зміни ви сподіваєтесь отримати у біохімічному аналізі крові?
 - Підвищення рівня холестерину.
 - Підвищення рівня сечовини.
 - Підвищення рівня сечової кислоти.
 - Підвищення рівня креатиніну.
 - Підвищення рівня кальцію.
- З'ясуйте найбільш імовірну причину розвитку сечового синдрому:
 - Хронічний пієлонефрит.
 - Гіпертонічна хвороба.
 - Нирковокам'яна хвороба.
 - Подагрична нефропатія.
 - Колагенова нефропатія.
- Які зміни ви передбачаєте при рентгенологічному дослідженні суглобів стоп?
 - Зміни відсутні.
 - Звуження суглобової щілини, остеосклероз, остеофітоз.
 - Звуження суглобової щілини, остеопороз, узури.
 - Дифузний остеопороз.
 - Звуження суглобової щілини, округлі дефекти кісткової тканини в епіфізах.
- Який генез артеріальної гіпертензії у хворого?
 - Атеросклеротичні зміни судин.
 - Реноваскулярна артеріальна гіпертензія.

- С. Ренопаренхіматозна артеріальна гіпертензія.
 - Д. Есенціальна артеріальна гіпертензія.
 - Е. Нейроциркуляторна дистонія за гіпертонічним типом.
7. Вкажіть препарат вибору в даній клінічній ситуації:
- А. Алопуринол.
 - В. Диклофенак натрію.
 - С. Колхіцин.
 - Д. Преднізолон.
 - Е. Дипроспан.
8. Призначте базисне лікування хворому після ліквідації гострого нападу болю.
- А. Метиндол.
 - В. Преднізолон.
 - С. Алопуринол.
 - Д. Кеналог-40.
 - Е. Колхіцин.

Задача № 5. Пацієнтка С., 40 років, захворіла гостро 1,5 місяці тому після перебування в Криму. Захворювання розпочалося з болю, припухлості, обмеження рухів у суглобах кистей та підвищення температури тіла до 38 °С. Терапевтом діагностовано реактивний артрит, призначено ампіцилін, індометацин. Покращання не настало, на фоні приймання медикаментів з'явилися зміни на обличчі. У дитинстві пережворіла на гострий пієлонефрит.



Рис. 49. Зміни шкіри обличчя у пацієнтки С.

Об'єктивні дані. Загальний стан важкий, пастозність обличчя, спостерігаються зміни на шкірі (рис. 49). Температура тіла – 38 °С. Пальпуються збільшені надключичні, пахвинні лімфовузли. Діяльність серця ритмічна, тони звучні, частота серцевих скорочень – 100 за 1 хв. Спостерігається дефігурація п'ясно-фалангових та міжфалангових суглобів кистей, рухи в них болючі, в половинному об'ємі.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,7 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 76 г/л, КП – 0,84, лейкоцити – $2,9 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 65 мм/год.

Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,024, білок – 1,47 г/л, лейкоцити – 7-8 у полі зору, еритроцити – 11-12 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: сечовина – 8,2 ммоль/л; загальний білок – 56 г/л, креатинін – 0,118 ммоль/л.

Запитання

1. Встановіть найбільш імовірний діагноз:
 - A. Бешиха обличчя.
 - B. Медикаментозна алергія.
 - C. Гострий гломерулонефрит.
 - D. Ревматоїдний артрит.
 - E. Системний червоний вовчак.
2. Вкажіть найбільш імовірний клінічний варіант ураження нирок:
 - A. Хронічний пієлонефрит.
 - B. Амілоїдоз нирок.
 - C. Інтерстиціальний нефрит.
 - D. Люпус-нефрит.
 - E. Сольовий діатез.
3. На які зміни сподіваєтесь при проведенні рентгенографії суглобів кистей?
 - A. Звуження суглобової щілини, склероз замикальних пластинок, остеофітоз.
 - B. Дифузний остеопороз.
 - C. Звуження суглобової щілини, округлі дефекти кісткової тканини в епіфізах.
 - D. Звуження суглобової щілини, навколосуглобовий остеопороз, узурі.
 - E. Зміни відсутні.
4. З'ясуйте найбільш імовірний генез анемії:
 - A. Залізодефіцитна анемія.
 - B. Гіпопластична анемія.
 - C. Автоімунна анемія.
 - D. В₁₂-дефіцитна анемія.
 - E. Гемолітична анемія.
5. Оберіть найбільш достовірний метод для верифікації діагнозу:
 - A. Біопсія шкірно-м'язового клаптя.
 - B. Дослідження крові на LE-клітини.
 - C. Виявлення антинуклеарних антитіл.
 - D. Біопсія нирки.
 - E. Дослідження імунологічного статусу.
6. Виберіть найбільш оптимальну комбінацію медикаментів для лікування хворої (добові дози).
 - A. Делагіл – 50 мг (всередину) + преднізолон – 30 мг (внутрішньовенно).
 - B. Плаквеніл – 40 мг (всередину) + індометацин – 0,025 г (всередину).
 - C. Метотрексат – 7,5 мг/тиждень + преднізолон – 50 мг (всередину).
 - D. Циклофосфан – 200 мг (внутрішньовенно) + преднізолон – 60 мг (всередину).
 - E. Кеналог-40 (1 мл внутрішньом'язово) + метиндол-ретард (50 мг усередину).

Задача № 6. Хвору Д., 45 років, турбує інтенсивний біль, припухлість, обмеження рухів у правому колінному суглобі, а також ранкова скутість, біль меншої інтенсивності, обмеження рухів у лівому колінному, променевоzap'ясткових, п'ясно-фалангових, міжфалангових суглобах. Хворіє протягом 15 років, захворювання розпочалося з артриту суглобів кистей. Останнє погіршення настало тиждень тому і проявилось в основному симптоматикою зі сторони правого колінного суглоба. Нестероїдні протизапальні препарати були не-ефективними. Зі слів хворої, в 14-річному віці хворіла на ревматизм.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої важкості, зниженого живлення. Зміни кистей та колінних суглобів відображені на рис. 50-51. Відмічаються місцеве підвищення температури над правим колінним суглобом, різка болючість рухів у ньому, явища балотування і болючість при пальпації над-

колінка; рухи в лівому колінному суглобі – у половинному об'ємі.



Рис. 50. Зміни кистей у хворої Д.

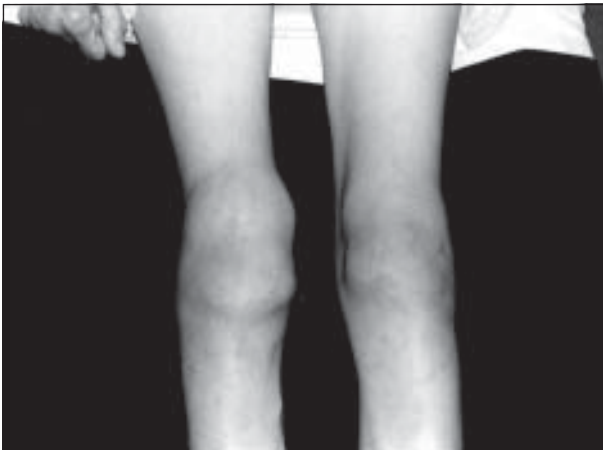


Рис. 51. Зміни колінних суглобів у хворої Д.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 106 г/л, КП – 0,81, лейкоцити – $4,8 \cdot 10^9/\text{л}$; ШОЕ – 57 мм/год.

Запитання

1. Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

- А. Хвороба Рейтера.
- В. Остеоартроз.
- С. Псоріатичний артрит.
- Д. Ревматичний артрит.
- Е. Ревматоїдний артрит.

2. Охарактеризуйте вигляд кистей на рис. 50:

- А. Ульнарна девіація.
- В. “Шия лебедя”.
- С. “Бутоньєрка”.
- Д. Веретеноподібні пальці.
- Е. Зміни відсутні.

3. Яких змін ви очікуєте при проведенні рентгенографії суглобів кистей?
- А. Значне звуження суглобової щілини, навколосуглобовий остеопороз, множинні узури.
 - В. Звуження суглобової щілини, остеосклероз, остеофітоз.
 - С. Дифузний остеопороз.
 - Д. Склероз замикальних пластинок, округлі дефекти кісткової тканини в епіфізах кісток.
 - Е. Кісткові розростання біля основ і верхівок фаланг, періостит.
4. Виберіть препарат патогенетичної дії для лікування хворої:
- А. Артепарон.
 - В. Алопуринол.
 - С. Кризанол.
 - Д. Делагіл.
 - Е. Метотрексат.
5. Яке ускладнення патогенетичної терапії найчастіше зустрічається?
- А. Стероїдний діабет.
 - В. Синдром Кушинга.
 - С. Агранулоцитоз.
 - Д. Виразкова хвороба.
 - Е. Інтерстиціальний нефрит.
6. Виберіть найбільш оптимальне симптоматичне лікування в даній клінічній ситуації (добові дози):
- А. Преднізолон – 40 мг (всередину) + метиндол 75 г (всередину).
 - В. Кеналог-40 1,0 мл (внутрішньосуглобово) + вольтарен 150 мг (усередину).
 - С. Диклофенак натрію 3,0 мл (внутрішньом'язово) + кеналог-40 1,0 мл (внутрішньом'язово).
 - Д. Преднізолон – 30 мг (внутрішньовенно) + піроксикам 20 мг (перорально).
 - Е. Парафінові аплікації на правий колінний суглоб + індометацин 150 мг всередину.
7. Яке ускладнення найчастіше зустрічається при даному захворюванні?
- А. Хронічний пієлонефрит.
 - В. Плеврит.
 - С. Кардит.
 - Д. Амілоїдоз нирок.
 - Е. Гепатит.

Задача № 7. Хвора С., 43 років, прийнята у клініку зі скаргами на біль, ранкову скутість рухів у ліктьових, променевоzap'ясткових, колінних, гомілково-востопних суглобах, суглобах кистей та стоп, відсутність рухів у п'ясно-фалангових та плеснофалангових суглобах, значне обмеження рухів в інших уражених суглобах, пастозність обличчя вранці. Хворіє протягом 18 років, інвалід I групи. Амбулаторно отримувала нестероїдні протизапальні препарати.

Об'єктивні дані. Стан задовільний, зниженого живлення, температура тіла нормальна. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Об'єктивні зміни суглобів кистей подані на рис. 52. Рухи в променевоzap'ясткових суглобах різко обмежені, в п'ясно-фалангових та міжфалангових суглобах кистей – відсутні. На стопах – hallux valgus, рухи в плеснофалангових суглобах відсутні. Гомілковостопні, колінні суглоби деформовані, рухи в половинному об'ємі.

Дані додаткових методів обстежень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 98 г/л, КП – 0,75, лейкоцити – $3,9 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 18 мм/год. Біохімічний аналіз крові: креатинін – 0,090 ммоль/л, сечовина – 8,9 ммоль/л, С-реактивний білок ++, формолова проба (-). Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,024, білок – 1,5 г/л, лейкоцити – 4-5 у полі зору, еритроцити – 2-3 у полі зору. Проба Реберга-Тареева: хвилинний діурез – 1,3 мл, клубочкова фільтрація – 80 мл/хв, канальцева реабсорбція – 99 %. УЗД нирок: змін не виявлено. Проведено рентгенографію суглобів кистей (рис. 53).



Рис. 52. Зміни суглобів кистей у хворі С.



Рис. 53. Рентгенографія суглобів кистей хворі С.

Біохімічний аналіз крові: креатинін – 0,090 ммоль/л, сечовина – 8,9 ммоль/л, С-реактивний білок ++, формолова проба (-). Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,024, білок – 1,5 г/л, лейкоцити – 4-5 у полі зору, еритроцити – 2-3 у полі зору. Проба Реберга-Тареева: хвилинний діурез – 1,3 мл, клубочкова фільтрація – 80 мл/хв, канальцева реабсорбція – 99 %. УЗД нирок: змін не виявлено. Проведено рентгенографію суглобів кистей (рис. 53).

Запитання

1. Визначте найбільш імовірний діагноз:

- А. Подагричний артрит.
- В. Реактивний артрит.
- С. Ревматоїдний артрит.
- Д. Ревматичний артрит.
- Е. Хвороба Рейтера.

2. Охарактеризуйте вигляд кистей на рис. 52:
- A. “Шия лебедя”.
 - B. Ульнарна девіація.
 - C. Веретеноподібні пальці.
 - D. Зміни відсутні.
 - E. “Бутоньєрка”.
3. При рентгенологічному обстеженні кистей (рис. 53) виявлено наступне:
- A. Проліферативні зміни у вигляді кісткових розростань біля основ і верхівок фаланг, періостит.
 - B. Дифузний остеопороз, звуження суглобових щілин.
 - C. Звуження суглобових щілин, остеофітоз, “пробійники”.
 - D. Звуження суглобових щілин, крайові остеофіти, склероз замикальних пластинок.
 - E. Значне звуження суглобових щілин, навколосуглобовий остеопороз, підвивихи, анкілоз.
4. Чим найбільш імовірно можна пояснити наявність сечового синдрому?
- A. Подагричною нефропатією.
 - B. Хронічним пієлонефритом.
 - C. Фізіологічною протеїнурією.
 - D. Амілоїдозом нирок.
 - E. Сольовим діатезом.
5. Оцініть функціональний стан нирок.
- A. Без порушення функції.
 - B. Порушення фільтраційної функції.
 - C. Порушення концентраційної функції.
 - D. Хронічна ниркова недостатність I ст.
 - E. Хронічна ниркова недостатність II ст.
6. Виберіть найбільш оптимальний препарат патогенетичної дії для лікування суглобової патології:
- A. Метотрексат.
 - B. Циклофосфан.
 - C. Кеналог-40.
 - D. Делагіл.
 - E. Кризанол.

Задача № 8. Хвору К., 43 років, турбує біль у міжфалангових суглобах стоп, кистей, п'ятках, припухлість окремих міжфалангових суглобів пальців рук і стоп, обмеження рухів в уражених суглобах. Вищеописані скарги з'явилися 2 місяці тому, захворювання розпочалося з артриту пальців стоп. До госпіталізації отримувала індометацин, преднізолон (за схемою). Протягом 10 років пацієнтка спостерігалася і лікувалася з приводу захворювання шкіри.

Об'єктивні дані. Стан задовільний, патології з боку внутрішніх органів не виявлено. Наявні зміни шкіри в ділянці тулуба, стегон, колінних суглобів (рис. 54), нігтів (рис. 55). Зовнішній вигляд суглобів пальців ніг та рук відображено на рис. 56, 57.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 104 г/л , КП – $0,82$, лейкоцити – $4,7 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 48 мм/год . При рентгенографії виявлено зміни у вигляді кісткових розростань біля основ верхівок фаланг, ерозивні зміни суглобів пальців стоп. У біохімічному аналізі крові: глюкоза – $4,5 \text{ ммоль/л}$, сечова кислота – $0,680 \text{ ммоль/л}$, білок – 54 г/л , креатинін – $0,118 \text{ ммоль/л}$, сечовина – $5,6 \text{ ммоль/л}$.

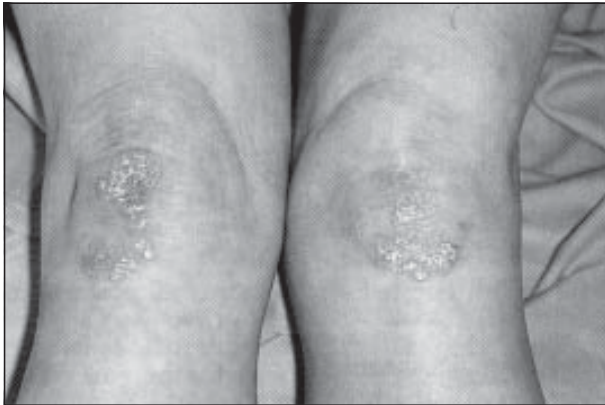


Рис. 54. Зміни шкіри в ділянці колінних суглобів у хворої К.



Рис. 55. Зміни нігтів у хворої К.

Запитання

1. Опишіть зміни шкіри, відображені на рис. 54:

- А. Бешиха.
- В. Анулярна еритема.
- С. Вузлової еритема.
- Д. Алергічний дерматит.
- Е. Псоріатичний дерматоз.

2. Визначте найбільш імовірний діагноз:

- А. Подагричний артрит.
- В. Ревматоїдний артрит.
- С. Хвороба Рейтера.
- Д. Реактивний артрит.
- Е. Псоріатичний артрит.

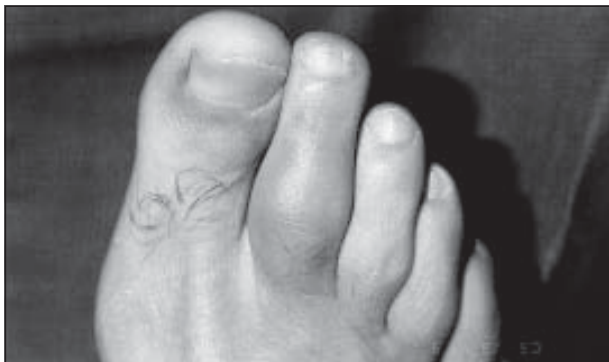


Рис. 56. Зовнішній вигляд суглобів пальців ноги хворої К.

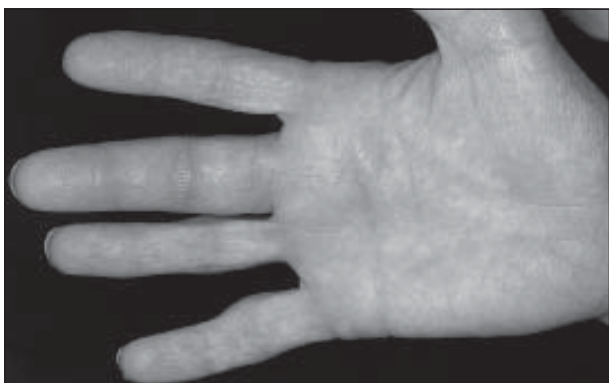


Рис. 57. Зовнішній вигляд суглобів пальців руки хворої К.

3. З'ясуйте найбільш імовірну причину підвищення рівня сечової кислоти в даній клінічній ситуації:

А. Збільшення синтезу ендогенних пуринів.

В. Посилення утворення пуринів з епідермальних клітин.

С. Наслідок застосування глюкокортикоїдів.

Д. Зменшення виведення сечової кислоти нирками.

Е. Наслідок застосування нестероїдних протизапальних препаратів.

4. Для виявленої суглобової патології характерно:

А. Наявність ревматоїдного фактора.

В. Підвищення титру C_3 -компонента.

С. Наявність антинуклеарних антитіл.

Д. Серонегативність.

Е. Позитивний LE-клітинний тест.

5. Класичним при виявленій суглобовій патології є:

А. Моноартрит суглобів ніг.

В. Спондилоартрит.

С. Артрит з ураженням дистальних міжфалангових суглобів стоп.

Д. Артрит першого плесно-фалангового суглоба.

Е. Ураження п'ясофалангових суглобів кистей.

6. Визначте хворобомодифікуючий препарат для лікування описаної патології:

А. Плаквеніл.

В. Кризанол.

С. Д-пеніциламін.

Д. Метотрексат.

Е. Сульфосалазин.

Задача № 9. Хворий Б., 35 років, при госпіталізації в стаціонар скаржився на задишку в спокої, набряки на гомілках, летючий біль у суглобах, загальну слабкість. Протягом 20 років спостерігається з приводу ревматизму, в анамнезі (20 років тому) – поліартрит, кардит.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості, ціаноз обличчя, акроціаноз. Пульс – 116 за 1 хв, АТ – 120 і 80 мм рт.ст. Межі серця: права – на 2,5 см від правого краю груднини в IV міжребер'ї, верхня – II міжребер'я по лівій парастернальній лінії, ліва – на 2 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Аускультативно: діяльність серця ритмічна, на верхівці – ляскаючий I тон, визначається тон відкриття мітрального клапана, систолічний та діастолічний шум над верхівкою. В легенях у нижніх частках дихання різко послаблене, вологі хрипи. Живіт м'який, не болючий, нижній край печінки визначається на 4 см нижче краю реберної дуги, край заокруглений, не болючий. Набряки на гомілках.

Дані додаткових обстежень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,6 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 112 г/л, лейкоцити – $4,6 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 21 мм/год, сіркомуконд – 0,31, СРБ (+), загальний білок – 80,2 г/л, альбуміни – 41,3 г/л, глобуліни: альфа 1 – 8,1 %, альфа 2 – 12,3 %, бета – 15,2 %, гамма – 23,1 %. Рентгенографія органів грудної порожнини подана на рис. 58.

Запитання

1. Який найбільш імовірний діагноз?

А. Ревматизм, активна фаза, активність I ступеня. Зворотний ревмокардит, складна мітральна вада серця з перевагою стенозу лівого атріовентрикулярного отвору, СН II Б ст.

В. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня. Зворотний ревмокардит, стеноз устя аорти, СН II А ст.

С. Ревматизм, активна фаза, активність III ступеня. Зворотний ревмокардит, недостатність мітрального клапана, СН II Б ст.

Д. Ревматизм, активна фаза, активність I ступеня. Зворотний ревмокардит, складна аортальна вада, СН II А ст.

Е. Ревматизм, активна фаза, II ступеня. Зворотний ревмокардит, недостатність трикуспідального клапана, СН II Б ст.

2. Які з додаткових обстежень вказують на активність процесу?

А. Кількість лейкоцитів і еритроцитів, лейкоцитарна формула.

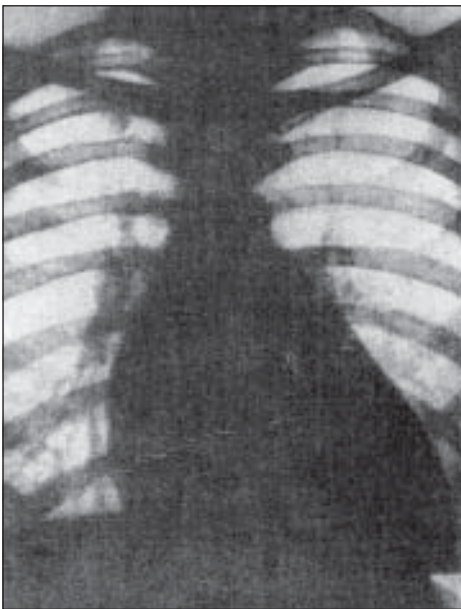


Рис. 58. Рентгенографія органів грудної порожнини хворого Б.

- В. СРБ і ШОЕ, альфа1-, альфа2-, бета- і гамма-глобуліни.
 - С. Загальний білок, альбуміни, електрофорез білків.
 - Д. Лейкоцитарна формула, ревмопроби.
 - Е. Лейкоцитарна формула, ревмопроби, інструментальні обстеження.
3. Які рентгенологічні дані підтверджують діагноз?
- А. Розширення меж правого шлуночка.
 - В. Розширення меж лівого передсердя.
 - С. Розширення меж судинного пучка.
 - Д. Розширення меж лівого шлуночка.
 - Е. Розширення меж правого, лівого шлуночків і лівого передсердя.

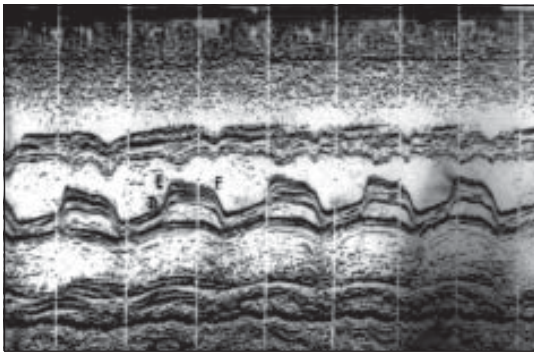


Рис. 59. Ехокардіограма хворого Б.

4. Дайте інтерпретацію даних ехокардіограми (рис. 59):

А. Порожнина лівого шлуночка не змінена, мітральний клапан М-подібної форми з різноспрямованим рухом стулок.

В. Порожнина лівого шлуночка нормальних розмірів, мітральний клапан "П"-подібної форми, однонаправлений рух стулок в діастолу.

С. Дилатація порожнини лівого шлуночка, сепарація стулок мітрального клапана в систолу.

Д. Порожнина лівого шлуночка нормальних розмірів, провисання стулки мітрального клапана в систолу.

Е. Порожнина лівого шлуночка дилатована, дрібноамплітудні осциляції передньої стулки мітрального клапана в діастолу.

5. Які з наведених препаратів найбільш доцільно призначити хворому?
- А. Пеніцилін, гіпотіазид, дигоксин, аспірин.
 - В. Пеніцилін, преднізолон, аспірин, гіпотіазид.
 - С. Дигоксин, індометацин, но-шпа, еуфілін.
 - Д. Дигоксин, індометацин, платифілін, фуросемід.
 - Е. Строфантин, кордарон, ібупрофен, гіпотіазид.

Задача № 10. Хворий Д., 29 років, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні. З 15-річного віку перебуває на диспансерному обліку з приводу ревматизму: захворювання розпочалося з малої хорей, поліартриту, кардиту. 1-2 рази на рік лікується в стаціонарі у зв'язку з загостренням захворювання.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Пульс – 76 за 1 хв, АТ – 120 і 80 мм рт. ст. Межі серця: права – на 1,5 см від правого краю груднини в IV міжребер'ї, верхня – III ребро, ліва – на 1 см назовні від середньоключичної лінії в V міжребер'ї. Діяльність серця ритмічна, I тон послаблений, систолічний шум над

верхівкою, акцент II тону над легеневою артерією. У легенях – везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий. Печінка, селезінка не пальпуються. Набряків немає.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 112 г/л, лейкоцити – $4,6 \cdot 10^9/\text{л}$, паличкоядерні нейтрофіли – 1 %, сегментоядерні нейтрофіли – 67 %, лімфоцити – 28 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 10 мм/год. Біохімічний аналіз крові: сіркомуконд – 0,32 од, СРБ “+”, сіалові кислоти – 0,21 од, АСЛ-О – 1:125. ЕКГ – подана на рис. 60.

Запитання

1. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Ревматизм, неактивна фаза, недостатність мітрального клапана, СН I ст.
- B. Ревматизм, неактивна фаза, стеноз устя аорти, СН 0 ст.
- C. Ревматизм, активна фаза, активність I ступеня, зворотний ревмокардит, недостатність мітрального клапана, СН 0 ст.
- D. Ревматизм, неактивна фаза, стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, СН 0 ст.
- E. Ревматизм, активна фаза, активність I ступеня, зворотний ревмокардит, стеноз правого атріовентрикулярного отвору, СН 0 ст.

2. Які зміни на поданій ЕКГ характерні для даної вади?

A. $S V_{5-6} < S V_{1-2}$, $R V_{1-2} < R V_{5-6}$

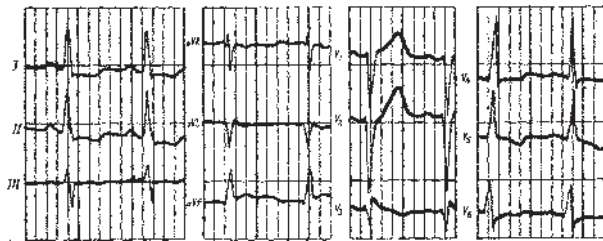


Рис. 60. Електрокардіограма хворого Д.

- B. $S V_{1-2} > S V_{5-6}$, $R V_{1-2} > R V_{5-6}$, $S aVF > S aVL$.
- C. $S I > S III$, $R V_2 > R V_{5-6}$.
- D. $R II-III$, $aVF > R I-II$, aVL .
- E. Q в III, $aVF > Q I$, aVL , $R I$, $aVL > R III$, aVF .

3. Сформулюйте висновок за даними ФКГ (рис. 61):

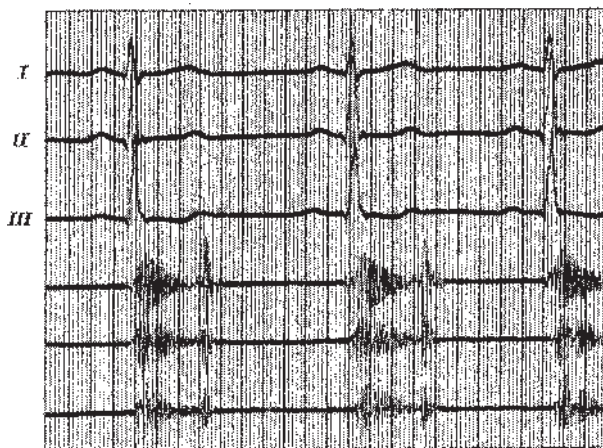


Рис. 61. Фонокардіограма хворого Д.

- A. Амплітуда I тону знижена, спадаючий систолічний шум на верхівці.
- B. Амплітуда I тону не змінена, спадаючий систолічний шум на верхівці.
- C. Амплітуда I тону збільшена, спадаючий систолічний шум на верхівці.
- D. Амплітуда I тону збережена, веретеноподібний систолічний шум на верхівці.
- E. Амплітуда I тону знижена, ромбоподібний систолічний шум на верхівці.

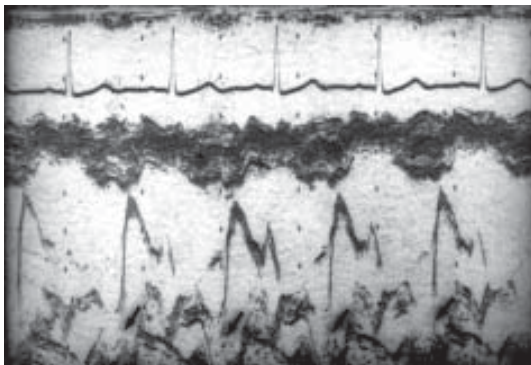


Рис. 62. Ехокардіограма хворого Д.

4. Дайте інтерпретацію ехокардіограми (рис. 62):

А. Порожнини серця не поширені, пролапс мітрального клапана на 2/3 систоли.

В. Порожнина лівого шлуночка збільшена, гіпертрофія стінки лівого шлуночка.

С. Порожнина лівого шлуночка не змінена, гіпертрофія стінки лівого шлуночка.

Д. Порожнина лівого шлуночка збільшена, гіпертрофія стінки лівого шлуночка.

Е. Порожнини лівого шлуночка та лівого передсердя збільшені, пролапс обох стулок мітрального клапана на всю систолу, гіпертрофія стінки лівого шлуночка.

5. Заходи вторинної профілактики ревматизму у даного хворого передбачають:

А. Аспірин навесні та восени протягом 1 місяця.

В. Біцилін-5 – 1,5 млн ОД щомісяця, постійно.

С. Біцилін-3 – 1,5 млн ОД навесні та восени, протягом місяця.

Д. Лікування стрептококових захворювань у неактивному періоді ревматизму як активний ревматизм.

Е. Біцилін-3 – 600 тис ОД на тиждень, навесні та восени.

Задача № 11. Хворий А., 39 років, скаржиться на біль у ділянці серця, серцебиття, задишку при фізичному навантаженні. 15 років тому захворів гостро, спостерігалися кардит, поліартрит, анулярна еритема, лихоманка. Перебуває на диспансерному обліку. Щорічно двічі лікується в стаціонарі.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний, виражена блідість шкіри. Пульс – 78 за 1 хв, АТ – 100 і 60 мм рт.ст. Межі серця: ліва – на 2 см назовні від середньоключичної лінії, права – на 1 см від правого краю груднини в IV міжребер'ї, верхня – по парастернальній лінії у III міжребер'ї. Діяльність серця ритмічна, I тон послаблений, грубий систолічний шум з максимумом над аортою, іррадіює на судини шиї. У легенях – везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий. Печінка збільшена на 2 см, не болюча, край заокруглений. Набряки на гомілках.

Дані додаткових обстежень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 112 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $14,5 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 11 %, сегментоядерні нейтрофіли – 60 %,

лімфоцити – 20 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 34 мм/год. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 70 г/л; СРБ (++) , білірубін – 16,27 мкмоль/л; АлАТ – 0,317; АсАТ – 0,457 ммоль/л.

Запитання

1. Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

А. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, недостатність мітрального клапана, СН II А ст.

В. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, стеноз устя аорти, СН II А ст.

С. Ревматизм, активна фаза, активність I ступеня, зворотний ревмокардит, недостатність аортального клапана, СН II А ст.

Д. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, СН I ст.

Е. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, недостатність трикуспідального клапана, СН I ст.

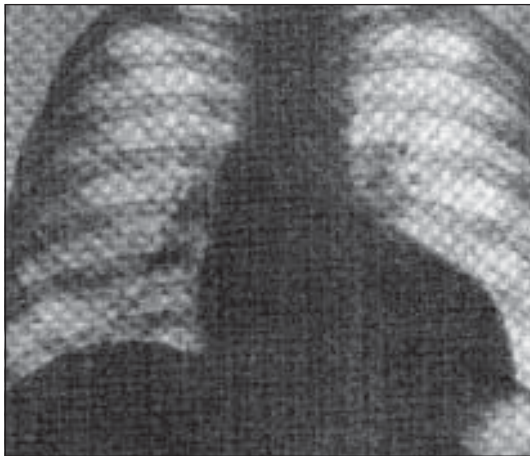


Рис. 63. Рентгенографія органів грудної порожнини хворого А.

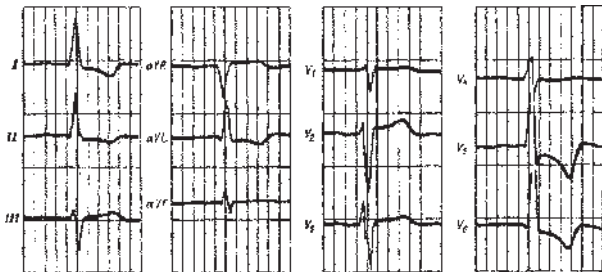


Рис. 64. Електрокардіограма хворого А.

2. Зробіть висновок із даних рентгенографії органів грудної клітки (рис. 63):

А. Розширення меж серця вгору.

В. Розширення меж серця вправо.

С. Розширення меж серця вліво.

Д. Розширення меж серця вправо і вліво.

Е. Межі серця в нормі.

3. Зробіть висновок за даними ЕКГ (рис. 64):

А. Ознаки гіпертрофії лівого передсердя.

В. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

С. Ознаки гіпертрофії лівого і правого шлуночків.

Д. Ознаки гіпертрофії правого шлуночка.

Е. Ознаки систолічного перевантаження лівого шлуночка.

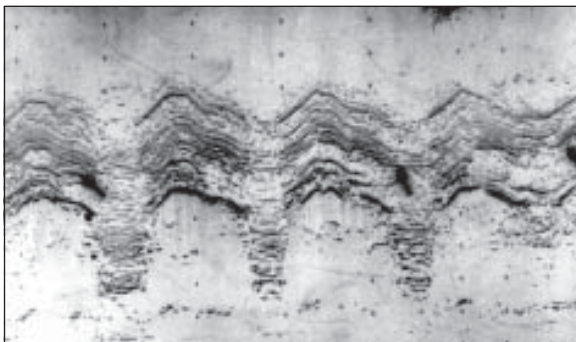


Рис. 65. Ехокардіограма хворого А.

4. Зробіть висновок за даними ехокардіограми (рис. 65):

А. Розширення аорти, неповне змикання клапанів аорти.

В. Розширення аорти, знижена амплітуда розходження стулок аортального клапана.

С. Розширення аорти, гіпертрофія стінок лівого передсердя.

Д. Аорта не змінена, неповне змикання клапанів аорти.

Е. Розміри аорти не змінені,

стулки аортального клапана потовщені, амплітуда їх розходження знижена, гіпертрофія стінок лівого передсердя.

5. Які з перерахованих препаратів протипоказані хворому?

А. Нітрогліцерин.

В. Дигоксин.

С. Фуросемід.

Д. Преднізолон.

Е. Аспірин.

Задача № 12. Хворий Д., 36 років, скаржиться на напади болю за грудниною та задишку при фізичному навантаженні. Хворіє протягом 16 років. Захворювання розпочалося з високої температури, поліартриту, анулярної еритеми, кардиту.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний, спостерігається блідість шкіри обличчя, акроціаноз, "танок каротид". Пульс – 80 за 1 хв, ритмічний. АТ – 120 і 40 мм рт.ст. Межі серця: права – по правому краю груднини в IV міжребер'ї, верхня – верхній край III ребра по лівій парастернальній лінії, ліва – на 2 см назовні від середньоключичної лінії в V міжребер'ї. Аускультативно діяльність серця ритмічна, діастолічний шум над аортою з іррадіацією на верхівку серця. В легенях – везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий, печінка збільшена на 2 см, набряки на гомілкях.

Дані додаткових обстежень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,6 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 120 г/л, КП – 1,0, лейкоцити – $11,6 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 6 %, сегментоядерні нейтрофіли – 68 %, лімфоцити – 20 %, моноцити – 5 %, ШОЕ – 26 мм/год. Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,020, білок – 0,033 г/л, лейкоцити – 1-2 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,4 ммоль/л, білірубін –

20,4 мкмоль/л, К – 4,3 ммоль/л, натрій – 130 ммоль/л, СРБ – (++) , антистрептолізин О – 450 ОД, антистрептогіалуронідаза – 250 ОД.

Запитання

1. Який найбільш імовірний діагноз?
 - А. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, недостатність мітрального клапана, СН II А ст.
 - В. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, стеноз устя аорти, СН II А ст.
 - С. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, недостатність клапана аорти, СН II Б ст.
 - Д. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, СН II А ст.
 - Е. Ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, недостатність трикуспідального клапана, СН II А ст.
2. Які патологічні зміни спостерігаються в біохімічному аналізі крові?
 - А. Підвищений титр антистрептолізину О, наявність СРБ.
 - В. Підвищений титр антигіалуронідази.
 - С. Гіперкаліємія.
 - Д. Гіпернатріємія.
 - Е. Гіперглікемія.
3. Які зміни виявлені на рентгенограмі органів грудної порожнини (рис. 66)?
 - А. Розширення меж серця вліво.

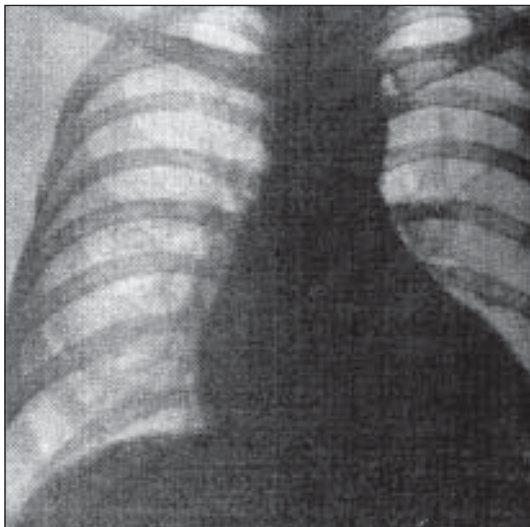


Рис. 66. Рентгенограма органів грудної порожнини хворого Д.

- В. Розширення меж серця вправо.
 - С. Розширення меж серця угору.
 - Д. Розширення меж серця вправо і вліво.
 - Е. Розширення меж серця угору і вліво.
4. Зробіть висновок за даними ехокардіограми (рис. 67):
 - А. Розширення аорти, лівого шлуночка, пролапс мітрального клапана.
 - В. Розширення аорти, лівого шлуночка, тремтіння передньої стулки мітрального клапана.
 - С. Розширення аорти, лівого шлуночка, тремтіння передньої стулки мітрального клапана, неповне змикання стулок аортального клапана.

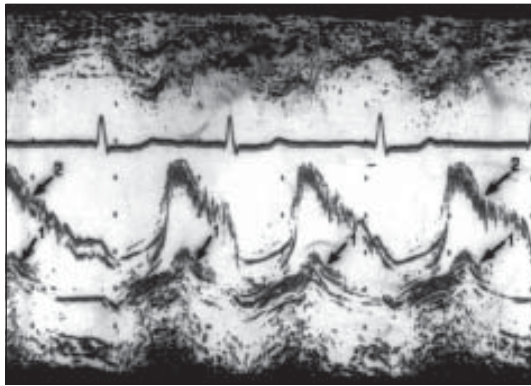


Рис. 67. Ехокардіограма хворого Д.

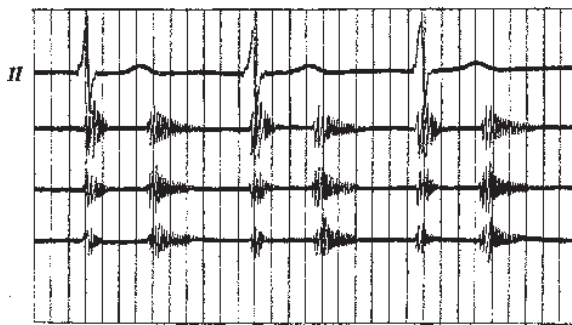


Рис. 68. Фонокардіограма хворого Д.

Д. Розширення аорти, лівого шлуночка, тремтіння передньої стулки мітрального клапана, неповне змикання та розходження стулок аортального клапана.

Е. Розширення аорти, порожнина лівого шлуночка не змінена, неповне змикання стулок аортального клапана.

5. Зробіть висновок за даними ФКГ (рис. 68):

А. Амплітуда I тону знижена, спадаючий систолічний шум, пов'язаний із II тоном.

В. Діастолічний шум, що зливається з II тоном, характеру decrescendo.

С. Ромбоподібний систолічний шум.

Д. Діастолічний шум, характер decrescendo, зв'язаний із I тоном.

Е. Пресистолічний шум, амплітуда I тону збільшена.

Задача № 13. Хворий С., 28 років, 4 тижні тому прооперований у хірургічному відділенні з приводу флегмони правої кисті. Після операції стан різко погіршився, підвищилася температура тіла до 38 °С, виникли біль у ділянці серця, напади ядухи вночі.

Об'єктивні дані. Загальний стан тяжкий, шкірні покриви бліді, акроціаноз. Пульс – 110 за 1 хв. АТ – 120 і 40 мм рт.ст. Лімфатичні вузли не збільшені. Межі серця: права – по правому краю груднини в IV міжребер'ї, верхня – по парастернальній лінії у III міжребер'ї, ліва – на 2 см назовні від середньоключичної лінії в V міжребер'ї. Аускультативно: діяльність серця ритмічна. В II міжребер'ї справа вислуховується м'який діастолічний шум, який іррадіює в точку Боткіна. У легенях – везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий. Нижній край печінки пальпується на 4 см нижче краю правої реберної дуги, болючий, селезінка збільшена на 2 см, не болюча.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,9 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 70 г/л, КП-0,7, лейкоцити – $12,4 \cdot 10^9/л$, паличко-

ядерні нейтрофіли – 8 %, сегментоядерні нейтрофіли – 72 %, лімфоцити – 18 %, моноцити – 2 %, ШОЕ – 48 мм/год. Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,018, білок – 0,93 г/л, лейкоцити – 4-5 у полі зору, еритроцити – 12-13 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,4 ммоль/л, білірубін – 28,4 мкмоль/л, СРБ (+++), сіалова кислота – 640 мг/л. Посів крові на стерильність – висіяний зеленячий стрептокок.

Запитання

1. Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

А. Ревматизм, активність III ст., зворотний ревмокардит, стеноз устя аорти, СН II А ст. Флегмона правої кисті.

В. Ревматизм, активність III ст., зворотний ревмокардит, стеноз лівого атріо-вентрикулярного отвору, СН II А ст. Флегмона правої кисті.

С. Ревматизм, активність III ст., зворотний ревмокардит, недостатність стулок аортального клапана, СН II А ст. Флегмона правої кисті.

Д. Первинний інфекційний ендокардит, підгострий перебіг, недостатність аортального клапана, СН II А ст. Флегмона правої кисті.

Е. Ревматизм, активність III ст., зворотний ревмокардит з трансформацією в септичний ендокардит, недостатність клапанів аорти, СН II А ст. Флегмона правої кисті.

2. Зробіть висновок за даними ехокардіограми (рис. 69):

А. Порожнина лівого передсердя не збільшена, стулки аортального клапана фіброзні, амплітуда їх розходження різко знижена.

В. Порожнина лівого передсердя збільшена, спостерігається гіпертрофія задньої стінки лівого передсердя.

С. Ліве передсердя не збільшене, діаметр аорти збільшений, стулки аортального клапана повністю не змикаються, спостерігаються вегетації на стулках.

Д. Порожнина лівого та правого шлуночків збільшені, ознаки недостатності трикуспідального клапана.

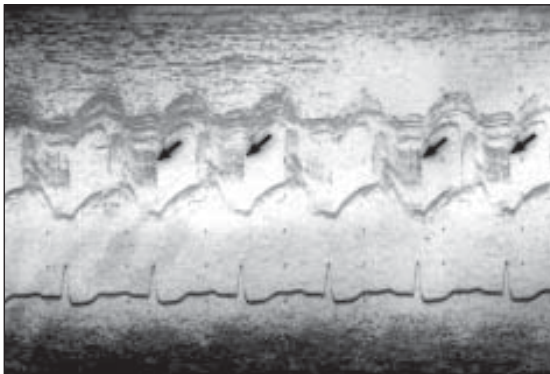


Рис. 69. Ехокардіограма хворого С.

Е. Порожнина лівого передсердя нормальних розмірів, аорта в гіперкінезі, стінки потовщені, сепарація стулок аортального клапана в діастолу.

3. Які зміни спостерігаються на ЕКГ (рис. 70)?

А. Зубець $R V_{5-6} > R V_{1-2}$; $S V_{5-6} < S V_{1-2}$.

В. Інтервал PQ > 0,24 с.

С. Інтервал PQ < 0,12 с.

Д. Зубець $R V_{5-6}$ високий, зубець $S V_{1-2}$ глибокий.

Е. Інтервал PQ > 0,20 с.

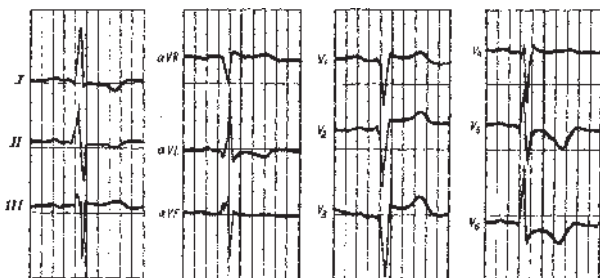


Рис. 70. Ехокардіограма хворого С.

4. Які групи наведених препаратів найбільш доцільно призначити хворому?

А. Клафоран, ібупрофен, гіпотіазид, гепарин.

В. Клафоран, нітросорбід, кокарбоксілаза.

С. Пеніцилін, строфантин, АТФ, гепарин.

Д. Пеніцилін, строфантин, рибоксин.

Е. Пеніцилін, гіпотіазид, вітамін В₁.

5. Яка тривалість консервативного лікування даного хворого?

А. 7 днів.

В. 14 днів.

С. 21 день.

Д. 36 днів.

Е. 60 днів.

Задача № 14. Хворий Б., 37 років, скаржить на загальну слабкість, висипку на гомілках, підвищення температури тіла. Захворів після переохолодження тиждень тому.

Об'єктивні дані. Температура тіла – 39,7 °С. Шкірні покриви бліді. Пульс – 110 уд. за 1 хв. АТ – 120 і 80 мм рт.ст. Межі серця: ліва – на 1,5 см всередину від середньоключичної лінії, верхня – III міжребер'я по парастернальній лінії, права – правий край груднини в IV міжребер'ї. Діяльність серця ритмічна, тони чисті. В легенях – везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий. Печінка, селезінка не пальпуються. На шкірі обох гомілок висипка петехіального характеру, інтенсивність якої посилюється при стоянні, при натискуванні висипання не зникають.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 112 г/л, КП – 1,0, тромбоцити – $250,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити – $10,4 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 68 %, лімфоцити – 20 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 36 мм/год. Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,018, білок – 0,37 г/л, лейкоцити – 1-2, еритроцити – 10-20 у полі зору. Коагулограма: протромбіновий індекс – 105 %, тромботест – VI ст., фібриноген А – 6,2 г/л, фібриноген В – ++. Флюорографія: органи грудної порожнини в межах норми. На ЕКГ – синусова тахікардія. На ехокардіограмі патології серця не знайдено.

Запитання

1. Який найбільш імовірний діагноз?
 - A. Змішана кріоглобулінемія.
 - B. Геморагічний васкуліт.
 - C. Тромбоцитопенічна пурпура.
 - D. Синдром Мошковіца.
 - E. Хвороба Верльгофа.

2. Які із перерахованих додаткових методів обстеження найбільш доцільні в даному випадку?
 - A. Визначення сіалових кислот.
 - B. Загальний аналіз крові.
 - C. Визначення сіркомуюкіду.
 - D. Визначення антистрептолізину O.
 - E. Визначення антигіалуронідази.

3. Про що свідчать зміни в сечі хворого?
 - A. Хронічний пієлонефрит.
 - B. Амілоїдоз нирок.
 - C. Нефротичний синдром.
 - D. Гострий гломерулонефрит.
 - E. Нефросклероз.

4. Яка найбільш характерна локалізація висипань при даному захворюванні?
 - A. Шкіра голови.
 - B. Шкіра тулуба.
 - C. Шкіра рук.
 - D. Шкіра ніг.
 - E. Шкіра розгинальних поверхонь суглобів.

5. Які групи препаратів найбільш доцільно призначити хворому?
 - A. Вольтарен, вітамін B₁, вітамін C.
 - B. Преднізолон, гепарин, дицинон.
 - C. Ібупрофен, аскорутин, хлористий кальцій.
 - D. Індометацин, гепарин, вітамін C.
 - E. Циклофосфан, делагіл, вікасол.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ З ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

(проф. С.І. Сміян, к.м.н. М.Я. Ясніцька, к.м.н. Ю.М. Цяпа)

Задача № 1. Хвора В., 42 років, скаржиться на підвищення температури тіла до 39 °С, кашель із незначним виділенням слизистого харкотиння, виражену загальну слабкість. Захворіла раптово після переохолодження. В анамнезі: бронхіальна астма протягом 10 років, постійно отримує преднізолон у добовій дозі 5 мг; алергічна реакція на пеніцилін, антибіотики цефалоспоринового ряду.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості; зниженого живлення. Шкірні покриви ціанотичні. Температура тіла – 38,8 °С. Пульс – 120 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. Серцева діяльність ритмічна, I тон над верхівкою послаблений, визначається акцент II тону над легеневою артерією. ЧД – 28 за 1 хв. Права половина грудної клітки незначно відстає в акті дихання. При пальпації визначається посилення голосового тремтіння справа в нижніх відділах. Перкуторно: справа від нижнього кута лопатки донизу спостерігається вкорочення легеневого звуку. При аускультатії справа в нижніх відділах вислуховуються крепітація, дрібнопухирчасті вологі хрипи; зліва – везикулярне дихання. Органи черевної порожнини без змін.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 92 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $11,6 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 8 %, паличкоядерні нейтрофіли – 10 %, сегментоядерні нейтрофіли – 62 %, моноцити – 6 %, лімфоцити – 14 %, ШОЕ – 35 мм/год. Аналіз харкотиння: лейкоцити – 30-40, еозинофіли – 8-10, епітеліальні клітини – 1-2 у полі зору, БК не виявлено. Спірометрія: ЖЄЛ – 45 %, ФЖЄЛ – 52 %, МВЛ – 48 %. Рентгенографія легень додається (рис. 71).



Рис. 71. Рентгенограма хворої В.

Запитання

1. Які рентгенологічні зміни виявлені в даній хворій (рис. 71)?
 - А. Емфізема легень.
 - В. Вогнищева тінь справа з рівнем рідини.

- C. Інфільтрація легеневої тканини справа.
 - D. Базальний пневмофіброз.
 - E. Еозинофільний інфільтрат справа.
2. Вкажіть найбільш імовірний діагноз, що зумовлює дану клінічну ситуацію:
- A. Бронхіальна астма.
 - B. Правобічна пневмонія.
 - C. Хронічний бронхіт.
 - D. Абсцедивна пневмонія.
 - E. Інфаркт правої легені.
3. Призначте найбільш доцільну антибактеріальну терапію:
- A. Гентаміцин.
 - B. Лінкоміцин.
 - C. Цефазолін.
 - D. Амікоцин.
 - E. Тетрациклін.
4. Вкажіть критерії важкості перебігу даного захворювання:
- A. Частота дихання, ступінь дихальної недостатності за показниками спірограми.
 - B. Частота пульсу, рівень лейкоцитів крові.
 - C. Частота дихання, кількість лейкоцитів у харкотинні.
 - D. Ступінь дихальної недостатності за показниками спірограми, масивність рентгенологічних змін.
 - E. Частота дихання, показники ШОЕ.
5. Який ступінь і тип дихальної недостатності спостерігається у хворої?
- A. Дихальна недостатність II ступеня за змішаним типом.
 - B. Дихальна недостатність II ступеня за обструктивним типом.
 - C. Дихальна недостатність II ступеня за рестриктивним типом.
 - D. Дихальна недостатність I ступеня за змішаним типом.
 - E. Дихальна недостатність I ступеня за рестриктивним типом.

Задача № 2. Хворий С., 56 років, звернувся зі скаргами на кашель із виділенням слизистого харкотиння із домішками крові, задишку при незначному фізичному навантаженні, підвищення температури тіла до 37,1 °С, втрату (8 кг) маси тіла протягом 3-х місяців, виражену загальну слабкість. Вважає себе хворим протягом 4-х місяців, коли посилювався кашель, з'явилася задишка. Від проведеного амбулаторного лікування (антибіотики, бронхолітики, відхаркувальні засоби) бажаного ефекту не отримано. Курить протягом 20 років по 20 сигарет на добу.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості, зниженого живлення. Колір шкіри землистий, ціаноз губ. Пульс – 96 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ – 130 і 80 мм рт. ст. Діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою збережений, акцент II тону над легеневою артерією. ЧД – 32

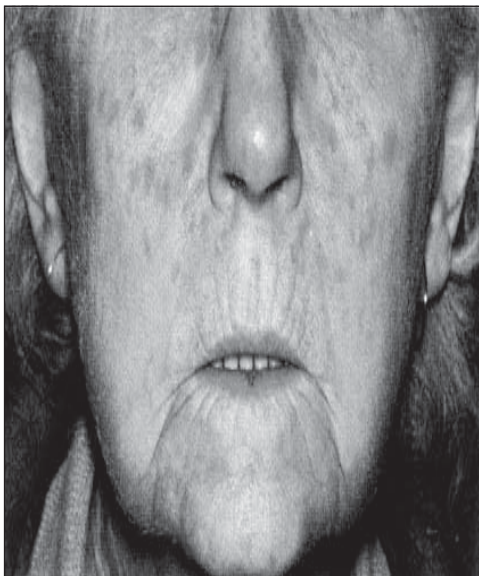


Рис. 72. Томограма легень хворого С.

за 1 хвилину. При перкусії – над правою легенею допереду в підключичній ділянці вкорочений легеневий звук. При аускультатії там же – дихання відсутнє, в інших ділянках везикулярне дихання.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 85 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $6,7 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 2 %, сегментоядерні нейтрофіли – 46 %, моноцити – 8 %, лімфоцити – 43 %, ШОЕ – 62 мм/год. Аналіз харкотиння: лейкоцити – 3-4 в полі зору, еритроцити – 40-60 у полі зору, епітеліальні клітини – 1-2 в полі зору. Спірометрія: ЖЄЛ – 55 %, ФЖЄЛ – 52 %, МВЛ – 48 %. Томографія легень додається (рис. 72).

Запитання

Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

- А. Хронічний обструктивний бронхіт.
- В. Хронічний необструктивний бронхіт.
- С. Пневмонія.
- Д. Туберкульоз легень.
- Е. Пухлина правої легені.

2. Які елементи аналізу харкотиння допоможуть установити діагноз?

- А. Еозинофіли.
- В. Атипові клітини.
- С. Бактерії Коха.
- Д. Кристали Шарко-Лейдена.
- Е. Альвеолярний епітелій.

3. Оцініть результат томографії:

- А. Інфільтрація верхньої частки правої легені.
- В. Інтерстиціальний фіброз.
- С. Дифузний пневмосклероз.
- Д. Інтенсивна гомогенна тінь із нерівними контурами в корені правої легені з частковим ателектазом верхньої частки.
- Е. Ателектаз верхньої частки.

4. Встановіть клінічний діагноз:

- А. Еозинофільний інфільтрат.
- В. Центральний рак правої легені.

- C. Вогнищевий туберкульоз верхньої частки.
 - D. Хвороба Хамена-Річа.
 - E. Туберкульоз верхньої частки правої легені.
5. Виберіть метод лікування:
- A. Антибіотики і вітамінотерапія.
 - B. Резекція верхньої частки правої легені.
 - C. Радіо- та хіміотерапія.
 - D. Протитуберкульозна терапія.
 - E. Бронхолітична, антибактеріальна терапія.

Задача № 3. Хворий В., 62 років, скаржиться на задишку, підвищення температури тіла ввечері до 37,0 °С, кашель із незначним відходженням слизисто-гнійного харкотиння, пітливість, швидку втомлюваність, загальну слабкість, відсутність апетиту. Хворіє протягом 10 днів, захворювання пов'язує з переохолодженням. В анамнезі – хронічним бронхітом хворіє протягом 20 років.

Об'єктивні дані. Стан середньої важкості. ЧД – 24 за 1 хв, пульс – 88 за 1 хв, АТ – 150 і 80 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, акцент II тону над легеневою артерією. Перкуторно: над легенями зліва в нижніх відділах – вкорочення легеневого звуку, при аускультатії там же – крепітувальні та дрібноміхурчасті хрипи. Органи черевної порожнини без змін.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 126 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $6,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 63 %, моноцити – 8 %, лімфоцити – 23 %, ШОЕ – 36 мм/год. Аналіз харкотиння: слизисто-гнійне, в'язке, жовтого кольору, лейкоцити – 20-30 у полі зору, атипіві клітини та бактерії Коха відсутні. Хворому виконано рентгенологічне дослідження легень (рис. 73). Після проведення лікування (протягом 14 днів – ампіцилін, діазолін, вітамінотерапія, відхаркувальні, протизапальні, розсмоктувальні засоби) проведена контрольна рентгенографія легень (рис. 74).



Рис. 73. Рентгенограма хворого В.

Запитання

1. Які зміни виявлено на рентгенограмі при госпіталізації хворого (рис. 73)?

- A. Базальний лівобічний фіброз.
- B. Інфільтрація легеневої тканини зліва у нижній частці.

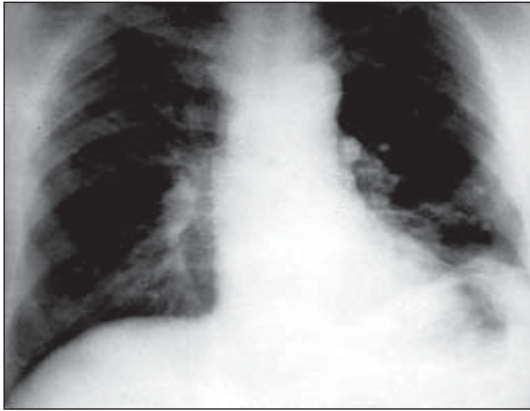


Рис. 74. Рентгенограма хворого В.

- С. Округла вогнищева тінь легеневої тканини зліва у нижній частці.
 Д. Трикутна вогнищева тінь легеневої тканини зліва у нижній частці.
 Е. Наявність вільної рідини у лівій плевральній порожнині.
2. Яка рентгенологічна динаміка виявлена у хворого в результаті лікування (рис. 74)?
 А. Збільшення ділянки інфільтрації легеневої тканини.
 В. Зменшення ділянки інфільтрації.
- С. Динаміки немає.
 Д. Кількість вільної рідини в лівому синусі не зменшилася.
 Е. Трикутна вогнищева тінь легеневої тканини зліва у нижній частці зменшилася.
3. Який із наведених діагнозів відповідає даній клінічній ситуації?
 А. Рак лівої легені.
 В. Лівобічний ексудативний плеврит.
 С. Інфаркт нижньої частки лівої легені.
 Д. Позагоспітальна лівобічна нижньочасткова пневмонія.
 Е. Абсцес нижньої частки лівої легені.
4. Які з перерахованих методів обстеження доцільно провести хворому?
 А. Загальний аналіз харкотиння і рентгенографію легень.
 В. Загальний аналіз крові і рентгенографію легень.
 С. Посів харкотиння на чутливість до антибіотиків з метою призначення антибактеріальних засобів.
 Д. Бронхоскопію, загальний аналіз крові.
 Е. Спірометрію, аналіз харкотиння.
5. Яка імовірна причина недостатньої ефективності лікування?
 А. Похилий вік хворого.
 В. Мала ефективність антибактеріального засобу.
 С. Відсутність фізіотерапевтичного лікування.
 Д. Хронічна патологія легень
 Е. Зниження імунітету.

Задача № 4. Хвора М., 43 років, направлена в клініку ургентно зі скаргами на підвищення температури тіла до 40 °С, сухий кашель, біль колючого характеру у лівій половині грудної клітки, який посилюється при диханні та кашлі, загальну слабкість. Хворі протягом 3-х днів.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості. Положення у ліжку вимушене, на лівому боці. ЧД – 24 за хвилину, відмічається відставання лівої половини грудної клітки при диханні. Шкірні покриви ціанотичні. При пальпації – послаблення голосового тремтіння зліва, при перкусії – там же вкорочення перкуторного звуку від середини лопатки донизу. Аускультативно – дихання зліва в нижніх відділах відсутнє, над іншими частинами легень – везикулярне. При дослідженні серцево-судинної системи та органів травлення патології не виявлено.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 126 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $10,4 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 6 %, паличкоядерні нейтрофіли – 9 %, сегментоядерні нейтрофіли – 42 %, лімфоцити – 35 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 32 мм/год. Загальний аналіз сечі: сліди білка, лейкоцити – 4-6 у полі зору. Рентгенограма органів грудної клітки додається (рис. 75). Аналіз плевральної рідини: білок 8,4 г/л; лейкоцити 25-30 в полі зору, відносна густина – 1022.

Запитання

1. Дайте оцінку рентгенологічних змін:
 - А. Інфільтрація легеневої тканини.
 - В. Наявність рідини в лівій плевральній порожнині.
 - С. Новоутворення зліва в нижніх відділах.
 - Д. Плевральні нашарування.
 - Е. Вогнищевий пневмосклероз.

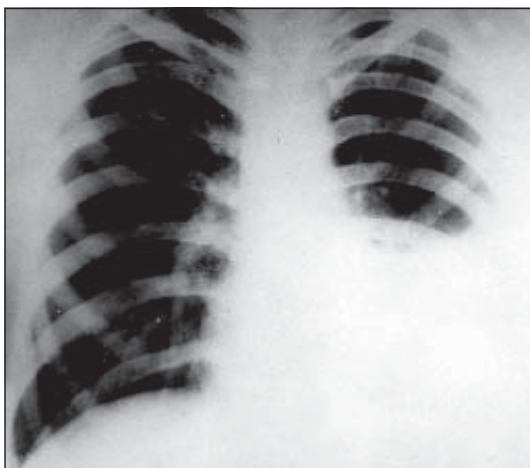


Рис. 75. Рентгенограма хворої М.

2. Назвіть найбільш імовірний діагноз у хворої:

- А. Ексудативний плеврит.
- В. Лівобічна нижньочасточкова пневмонія ускладнена плевритом.
- С. Периферійний рак лівої легені. Канцероматозний плеврит.
- Д. Випітний плеврит туберкульозного генезу.
- Е. Інфаркт-пневмонія.

3. Які обстеження необхідно провести для встановлення остаточного діагнозу?

- А. Посів харкотиння.
- В. Томографію.

- С. Плевральну пункцію з наступним дослідженням ексудату.
 - Д. Бронхографію.
 - Е. Комп'ютерну томографію.
4. На що вказує отриманий результат дослідження плевральної рідини.
- А. Застійний випіт.
 - В. Туберкульозний випіт.
 - С. Ексудативний випіт.
 - Д. Канцероматозний випіт.
 - Е. Посттравматичний випіт.
5. Вкажіть раціональне поєднання препаратів для лікування хворої:
- А. Антибактеріальна терапія, фізіотерапія.
 - В. Плевральна пункція, антибактеріальна терапія.
 - С. Антибактеріальна та глюкокортикостероїдна терапія.
 - Д. Протизапальна і вітамінотерапія.
 - Е. Плевральна пункція і фізіотерапія.

Задача № 5. Хворий Д., 38 років, госпіталізований у пульмонологічне відділення зі скаргами на підвищення температури тіла до 40 °С, кашель із виділенням жовтого харкотиння з неприємним запахом, мерзлякуватість, пітливість, біль у грудній клітці, серцебиття, наявність гнійника в лівій підлопатковій ділянці.

Об'єктивні дані. Стан хворого тяжкої важкості. Температура тіла – 38,8 °С, ЧД – 28 за 1 хв. Пульс – 104 за 1 хв, ритмічний, із задовільними властивостями. Шкірні покриви бліді, на шкірі у лівій підлопатковій ділянці – фурункул 1,5х2,0 см. При перкусії над легеньми виявлено вкорочення легеневого звуку зліва, там же вислуховується дихання з бронхіальним відтінком, невелика кількість дрібнохурцевих хрипів.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: лейкоцити – $18,2 \cdot 10^9$, еозинофіли – 4 %, паличкоядерні нейтрофіли – 12 %, сегментоядерні нейтрофіли – 54 %, лімфоцити – 26 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 22 мм/год. Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,018, білок – 0,045 г/л., лейкоцити – 3-5, еритроцити – 1-2 у полі зору. Хворому призначені ліжковий режим, антибактеріальна (цефтріаксон – 2,0 г/добу), протизапальна (індометацин – 75 мг/добу), десенсибілізуюча та вітамінотерапія. На четвертий день від початку лікування під час кашлю у хворого відійшло 100 мл жовто-зеленого харкотиння з неприємним запахом. Тоді ж хворому проведена рентгенографія органів грудної клітки (рис. 76).



Рис. 76. Рентгенограма хворого Д.

Запитання

1. Сформулюйте висновок рентгенографічного обстеження (рис. 76):

А. Ателектаз нижньої частки лівої легені.

В. Інфільтрація нижньої частки лівої легені.

С. Округла тінь нижньої частки лівої легені з горизонтальним рівнем рідини.

Д. Множинні просвітлення нижньої частки лівої легені.

Е. Деформація легеневого малюнка.

2. Який імовірний механізм інфікування легеневої тканини?

А. Повітряно-краплинний.

В. Гематогенний.

С. Лімфогенний.

Д. Контактний.

Е. Метастатичний.

3. Який попередній діагноз?

А. Пухлина легені.

В. Вогнищева пневмонія.

С. Бронхоектатична хвороба.

Д. Абсцедуюча пневмонія.

Е. Вогнищевий туберкульоз.

4. Що призвело до покращання стану хворого?

А. Призначена антибактеріальна терапія.

В. Дренування абсцесу.

С. Молодий вік.

Д. Своєчасне лікування.

Е. Ліжковий режим.

5. Яка група антибіотиків найбільш ефективна у даній клінічній ситуації?

А. Цефалоспорини.

В. Тетрацикліни.

С. Напівсинтетичні пеніциліни.

Д. Макроліди.

Е. Аміноглікозиди.

Задача № 6. Хвора С., 65 років, направлена на стаціонарне лікування з діагнозом хронічний обструктивний бронхіт, фаза загострення; підозра на пухлину середостіння. Скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, кашель з відходженням невеликої кількості слизистого харкотиння, утруднений вдих і видих, охриплість голосу, утруднене ковтання, підвищення температури тіла до 37,5 °С, загальну слабкість. Кашель, який періодично посилюється, відмічає протягом 10 років. Лікувалась амбулаторно і стаціонарно. При направленні хворої у стаціонар на рентгенограмі виявлено пухлиноподібне утворення на рівні верхньої частини груднини.

Дані об'єктивного обстеження. Стан середньої тяжкості. Щитоподібна залоза збільшена до III ступеня, м'яка, еластична, поверхня гладка, не болюча, шкіра над нею не змінена. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Відмічається акроціаноз. ЧД – 24 за 1 хв. Пульс – 80 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 130 і 80 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, тони без особливостей. При перкусії – над легенями легеневий звук. При аускультатії вислуховуються сухі розсіяні хрипи. При огляді органів черевної порожнини патології не виявлено.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: лейкоцити – $5,8 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 4 %, паличкоядерні нейтрофіли – 9 %, сегментоядерні нейтрофіли – 62 %, лімфоцити – 24 %, моноцити – 1 %, ШОЕ – 18 мм/год. На ЕКГ – гіпоксія міокарда. Спірометрія: ЖЄЛ – 54 %, ОФВ – 44 %, МВЛ – 49 %. Томографія легень (рис. 77).

Запитання

1. Чим утворена тінь на даній томограмі (рис. 77)?



Рис. 77. Рентгенограма хворої С.

А. Центральним раком легень.

В. Прикореневою пневмонією.

С. Збільшеними лімфатичними вузлами середостіння.

Д. Щитоподібною залозою.

Е. Пухлиною середостіння.

2. Які допоміжні методи обстеження необхідно призначити хворій для визначення функції щитоподібною залози?

А. Біохімічний аналіз крові.

В. Імунограма.

С. Дослідження крові на вміст тиреотропного гормону, трийодтироніну та тироксину.

- D. Визначення антитіл до тканини щитоподібної залози.
 - E. Визначення основного обміну.
3. За вказаними показниками спірометрії встановіть ступінь і тип дихальної недостатності:
- A. ДН I ст., рестриктивний тип.
 - B. ДН II ст., обструктивний тип.
 - C. ДН III ст., рестриктивний тип.
 - D. ДН I ст., обструктивний тип.
 - E. ДН II ст., рестриктивний тип.
4. Яке обстеження найдоцільніше провести хворій у першу чергу для виключення новоутворення щитоподібної залози?
- A. Сканування щитоподібної залози.
 - B. УЗД щитоподібної залози.
 - C. Комп'ютерну томографію щитоподібної залози.
 - D. Рентгенологічне дослідження із контрастуванням стравоходу.
 - E. Біопсію щитоподібної залози.
5. Які із перерахованих методів лікування доцільно призначити хворій?
- A. Бронхолітики, відхаркувальні, протизапальні засоби, інгаляції.
 - B. Антибіотики, відхаркувальні, десенсибілізуювальні засоби.
 - C. Десенсибілізуювальні, протизапальні засоби, бронхолітики, електрофорез.
 - D. Бронхолітики і відхаркувальні засоби, сульфаніламід, масаж.
 - E. Відхаркувальні, десенсибілізуювальні засоби, інгаляції, тиростатики.

Задача № 7. Хворий П., 36 років, при госпіталізації в стаціонар скаржитися на підвищення температури тіла до 38 °С, виражену загальну слабкість, кашель із відходженням жовто-зеленого харкотиння. Із 7-річного віку хворіє на хронічний бронхіт, який виник після перенесеної двобічної пневмонії. Лікувався амбулаторно нерегулярно. Протягом останніх 11 років стан хворого поступово погіршувався: посилювались задишка та кашель, збільшувалась кількість харкотиння (до 80 мл, здебільшого вранці) з неприємним запахом.

Дані об'єктивного обстеження. Стан хворого середньої тяжкості. Маса тіла – 50 кг, зріст – 176 см. Шкірні покриви землистого кольору, нігті у вигляді “годинникових скелець”, пальці у вигляді “барабаних паличок”. ЧД – 24 за 1 хв. Пульс – 84 за 1 хв, із задовільними властивостями. АТ – 100 і 60 мм рт. ст. Дихальна екскурсія грудної клітки обмежена. При перкусії – над легенями легеневий звук, у нижніх відділах – вкорочений. При аускультатії на фоні жорсткого дихання в нижніх відділах вислуховується велика кількість вологих різнокаліберних хрипів. Після відкашлювання харкотиння кількість хрипів зменшується.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 112 г/л, ШОЕ – 26 мм/год. Показники спірометрії: ЖЕЛ – 28 %, ОФВ – 30 %, МВЛ – 41 %. На рентгенограмі органів грудної клітки на фоні посиленого легеневого малюнка з обох боків виявлено ділянки у вигляді щільників. Корені легень тяжисті, легеневий малюнок деформований. Результати бронхографії наведені на рис. 78.

Запитання

1. Про що свідчить наведений опис рентгенограми?

- А. Про пневмонію.
- В. Про бронхоектатичну хворобу.
- С. Про фіброзуючий альвеоліт.
- Д. Про туберкульоз легень.
- Е. Про канцероматоз легень.



Рис. 78. Бронхограма хворого П.

2. Які зміни виявлені при бронхографії (рис. 78)?

- А. Розширення бронхів.
- В. Звуження бронхів.
- С. Циліндричні бронхоектази в нижніх відділах обох легень.
- Д. Дифузний пневмофіброз.
- Е. Емфізема легень.

3. Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

- А. Хронічний бронхіт.
- В. Пневмонія.
- С. Бронхоектатична хвороба.
- Д. Пневмоконіоз.
- Е. Абсцедивна пневмонія.

4. Назвіть тип порушення дихання за наведеними показниками спірограми.

- А. Обструктивний, II ст.
- В. Рестриктивний, II ст.
- С. Обструктивний, I ст.
- Д. Змішаний, I ст.
- Е. Змішаний, II ст.

5. Які з наведених методів лікування необхідно призначити хворому?

- А. Антибактеріальні, сульфаніламідні, відхаркувальні засоби, УВЧ.
- В. Оперативне лікування на фоні антибактеріальних засобів, бальнеотерапія.
- С. Антибактеріальні, відхаркувальні, десенсибілізуювальні, дренажувальний масаж.
- Д. Відхаркувальні і розсмоктувальні засоби, інгаляції, електрофорез, масаж.
- Е. Внутрішньоорганний електрофорез із антибактеріальними засобами.

Задача № 8. Хворий М., 67 років, прийнятий у клініку зі скаргами на виражену задишку, загальну слабкість, сухий кашель, пітливість, підвищену втомлюваність. Хворіє протягом 10 місяців, лікувався антибактеріальними препаратами амбулаторно без ефекту: температура тіла залишалася підвищеною, задишка прогресувала, тиждень тому з'явилися набряки на ногах.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості. Виражений ціаноз обличчя, температура тіла – 37,7 °С. Пульс – 110 за 1 хв, ритмічний. АТ – 135 і 90 мм рт.ст., ЧД – 28 за 1 хв. Діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над легеневою артерією. Над легенями – вкорочений перкуторний звук, дихання жорстке, вислуховуються різнокаліберні дзвінки вологі хрипи з обох боків, більше справа. Нижній край печінки пальпується на 2 см нижче від реберної дуги, чутливий, заокруглений, м'який. Селезінка не пальпується, відділи товстого кишечника без змін. Пастозність гомілок.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити – $10,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 42 мм/год. Спірографія: ЖЄЛ – 64 %, ОФВ₁ – 52 %, МВЛ – 60 %, ОФВ₁/ЖЄЛ – 83 %. Рентгенограма додається (рис. 79).

Запитання

1. Які зміни спостерігаються на рентгенограмі?

- A. Округла тінь у правій легені.
- B. Наявність рідини в плевральній порожнині.
- C. Дифузний пневмофіброз.
- D. Інфільтративні тіні в обох легенях.
- C. Прикореневий пневмофіброз.

2. Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

- A. Двобічна пневмонія.
- B. Злоякісне новоутворення легень.
- C. Ексудативний плеврит.
- D. Хвороба Хамена-Річа.
- E. Хронічний обструктивний бронхіт.

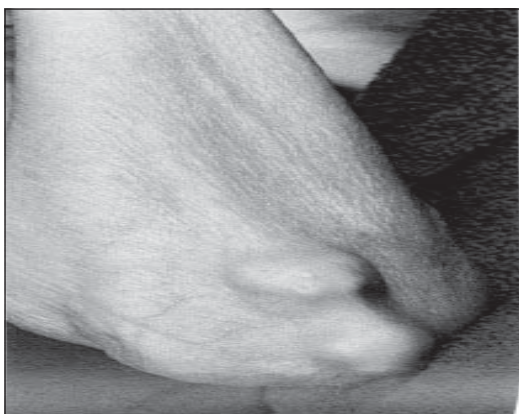


Рис. 79. Рентгенограма хворого М.

3. Який тип дихання і ступінь легеневої недостатності у даного хворого?

- A. Обструктивний, II ст.
- B. Рестриктивний, II ст.
- C. Змішаний, II ст.
- D. Обструктивний, III ст.
- E. Рестриктивний, III ст.

4. Чи є ймовірний зв'язок легеневої патології з виявленими у хворого гепатомегалією та пастозністю гомілок?

- А. Немає, у хворого супровідне захворювання серця.
- В. Немає, у хворого супровідне захворювання печінки.
- С. У хворого має місце субкомпенсоване легеневе серце.
- Д. Немає, потребує поглибленого дослідження глибоких вен нижніх кінцівок.
- Е. Немає, у хворого захворювання перикарда.

5. Яке дослідження необхідно провести для встановлення клінічного діагнозу?

- А. Томографія на рівні біфуркації трахеї.
- В. Посів харкотиння.
- С. Проба Манту.
- Д. Біопсія легеневої тканини.
- Е. Бронхоскопія.

Задача № 9. Хворий К., 18 років, скаржиться на кашель із виділенням слизистого харкотиння, загальну слабість, летючий біль у суглобах. Захворів 3 дні тому.

Об'єктивні дані. Загальний стан хворого задовільний, температура – 37,5 °С, шкіра чиста, висипань немає, пульс – 86 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ 120 і 70 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, тони не змінені. При перкусії над легенями зліва в підлопатковій ділянці вкорочений перкуторний звук, при аускультатії там же – жорстке дихання, поодинокі дрібнопухирчасті вологі хрипи. Органи черевної порожнини без змін.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити – $8,7 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 22 %, паличкоядерні нейтрофіли – 3 %, сегментоядерні нейтрофіли – 40 %, лімфоцити – 33 %, моноцити – 2 %, ШОЕ – 16 мм/год. Рентгенограма органів грудної порожнини подана на рис. 80.

Запитання

1. Які зміни виявляються на рентгенограмі хворого?

- А. Зліва в нижній частці – інтенсивна неінфільтративна тінь, справа у верхній частці – неінтенсивна інфільтративна тінь.
- В. Зліва в нижній частці – інтенсивна інфільтративна тінь, справа у верхній частці – неінтенсивна інфільтративна тінь.
- С. Зліва в нижній частці – інтенсивна інфільтративна тінь, справа у верхній частці – інтенсивна інфільтративна тінь.
- Д. Зліва в нижній частці – неінтенсивна інфільтративна тінь, справа у верхній частці – інтенсивна інфільтративна тінь.
- Е. Зліва в нижній частці – неінтенсивна інфільтративна тінь, справа у верхній частці – неінтенсивна інфільтративна тінь.

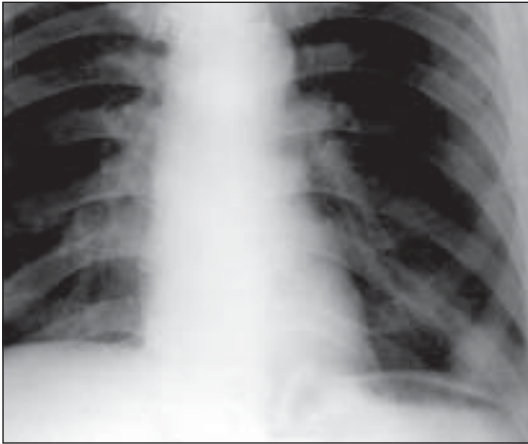


Рис. 80. Рентгенограма хворого К.

2. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Вогнищева пневмонія.
- B. Туберкульоз.
- C. Пневмоконіоз.
- D. Еозинофільний інфільтрат.
- E. Бронхіт.

3. Яке обстеження необхідно провести хворому для уточнення діагнозу?

A. Бронхоскопію, дослідження функції зовнішнього дихання, бронхографію.

B. Бронхографію, аналіз калу на яйця глистів, дуоденальне зондування

C. Томографію, бронхоскопію, дуоденальне зондування.

D. Томографію, бронхоскопію, бронхографію.

E. Аналіз калу на яйця глистів, дуоденальне зондування, томографію.

4. Що ви очікуєте виявити в загальному аналізі харкотиння?

- A. Лейкоцити, епітеліальні клітини.
- B. Лейкоцити, БК.
- C. Нейтрофіли, спіралі Куршмана.
- D. Еозинофіли, альвеолярні клітини.
- E. Еозинофіли, кристали Шарко-Лейдена.

5. Яка група препаратів ефективна при даному захворюванні?

- A. Протитуберкульозні.
- B. Антибіотики.
- C. Нестероїдні протизапальні препарати.
- D. Глюкокортикостероїди.
- E. Десенсибілізуючі.

Задача № 10. Хвора Я., 51 років, звернулася зі скаргами на втомлюваність, підвищення температури тіла до 38 °С, сухий кашель. Захворіла 5 днів тому після переохолодження. До лікаря не зверталася, лікувалася самостійно (цитрамон, фервекс, таблетки від кашлю, відвар липового цвіту). Стан дещо поліпшився, але на 4-й день підвищилася температура тіла, посилилися біль голови, загальна слабкість, з'явилися біль при диханні в правому боці, задишка при фізичному навантаженні, зник апетит. Шкідливих звичок не має, в дитинстві хворіла на коклюш.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості. Температура тіла – 38,2 °С, шкірні покриви бліді. На верхній губі – герпетичні висипання. Пульс – 88 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 120 і 70 мм рт.ст. ЧД – 24 за 1 хв. Діяльність серця ритмічна, тони не змінені. Над легеньми – легеневий звук, голосове тремтіння дещо послаблене справа в нижніх відділах. При аускультатції – везикулярне дихання, послаблене справа нижче краю лопатки.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 116 г/л, лейкоцити – $9,3 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 6 %, сегментоядерні нейтрофіли – 62 %, лімфоцити – 24 %, еозинофіли – 4 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 24 мм/год. Загальний аналіз харкотиння: слизовий характер, без запаху; мікроскопія: лейкоцити – 2-3, еритроцити – 3-5, епітелій плоский – 0-1-2 у полі зору, мікобактерії Коха та атипів клітини не знайдені. Дані спірограми: ЖЄЛ – 50 %, ОФВ₁ – 40 %, МВЛ – 65 %, ОФВ₁/ЖЄЛ – 80 %.

Рентгенографія органів грудної клітки у боковій проекції подана на рис. 81.

Запитання

1. Які зміни спостерігаються на рентгенограмі?
 - А. Інтенсивна негомогенна тінь лінзоподібної форми із чіткими контурами.
 - В. Інтенсивна гомогенна тінь лінзоподібної форми із чіткими контурами.
 - С. Інтенсивна гомогенна тінь лінзоподібної форми із розмитими контурами.
 - Д. Інфільтративна тінь лінзоподібної форми із чіткими контурами.
 - Е. Інфільтративна негомогенна тінь лінзоподібної форми із чіткими контурами.



Рис. 81. Рентгенограма хворої Я.

2. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Правобічна плевропневмонія.
- В. Бронхоектатична хвороба.
- С. Туберкульоз легень.
- Д. Правобічний осумкований плеврит.
- Е. Правобічний абсцес легені.

3. Якому з методів лікування слід надати перевагу в даному випадку?

- А. Розсмоктувальні засоби, індуктотермія.
- В. Відхаркувальні, розсмоктувальні засоби.
- С. Десенсибілізувальна терапія, стрептоміцин.
- Д. Внутрішньоплевральне введення антибіотиків, діагностична плевральна пункція.
- Е. Антибіотикотерапія парентеральна.

4. Які додаткові методи дослідження дозволяють уточнити діагноз?
 - A. Бронхоскопія.
 - B. Спірографія.
 - C. Комп'ютерна томографія.
 - D. Дослідження харкотиння.
 - E. Проба Манту.
5. Який тип та ступінь вентиляційних порушень у даної хворої?
 - A. Обструктивний, I ст.
 - B. Рестриктивний, I ст.
 - C. Змішаний, II ст.
 - D. Обструктивний, II ст.
 - E. Рестриктивний, II ст.

Задача № 11. Хворий С., 68 років, скаржиться на кашель із виділенням харкотиння жовтого кольору, задишку при незначному фізичному навантаженні, виражену загальну слабкість, підвищене потовиділення вночі. Протягом 16 років працював шахтарем. Задишку відмічає протягом трьох років. Лікувався неодноразово антибактеріальними засобами без ефекту: з року в рік задишка та кашель наростали.

Об'єктивні дані. Загальний стан важкий. Шкірні покриви ціанотичні. Положення в ліжку вимушене, сидяче. Температура тіла – 36,6 °С, ЧД – 32 за 1 хв, пульс – 112 за 1 хв, ритмічний із задовільними властивостями. АТ – 110 і 70 мм рт. ст. Діяльність серця аритмічна, ЧСС – 114 за 1 хв, II тон над легеневою артерією посилений. При перкусії над легенями відмічається вкорочення легеневого звуку; при аускультатії – з обох боків сухі та вологі дрібноміхурцеві хрипи, більше зліва. Живіт м'який, не болючий. Печінка збільшена на 2 см, край заокруглений, нечутливий. Набряків немає.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 112 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $8,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 64 %, лімфоцити – 20 %, моноцити – 10 %, ШОЕ – 32 мм/год. Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,022, білок – 0,033 г/л, лейкоцити – 3-4, еритроцити – 2-3 у полі зору, оксалати Са – невелика кількість. Загальний аналіз харкотиння: в'язке, світло-жовтого кольору, епітеліальні клітини – 2-4, еластичні волокна – 15-20 у полі зору, мікобактерії туберкульозу та атипові клітини не знайдені. Реакція Манту – слабопозитивна. Спірографія: ЖЄЛ – 66 %, ОФВ₁ – 58 %, МВЛ – 63 %, ОФВ₁/ЖЄЛ – 88 %.

Рентгенограма органів грудної порожнини подана на рис. 82.

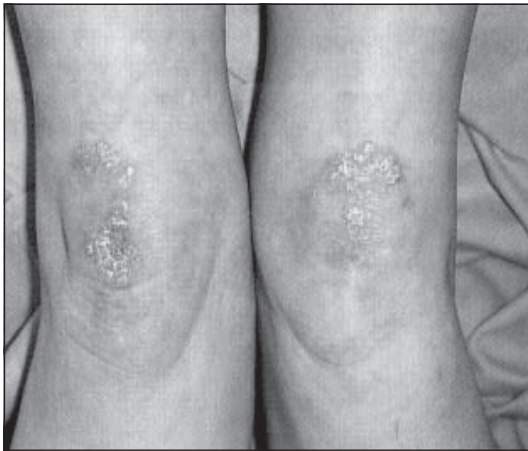


Рис. 82. Рентгенограма хворого С.

Запитання

1. Які зміни на рентгенограмі органів грудної клітки спостерігаються у хворого?
 - А. Вогнищеві зміни в обох легенях.
 - В. Наявність рідини в обох плевральних порожнинах.
 - С. Круглі тіні в обох легенях.
 - Д. Щільниковий легеневий рисунок.
 - Е. Прикореневий пневмофіброз.
2. Який найбільш імовірний діагноз?
 - А. Пневмоконіоз.
 - В. Туберкульоз легень.
 - С. Саркоїдоз.
 - Д. Силікатоз.
 - Е. Силікоз.
3. Які додаткові дослідження найбільш інформативні для встановлення цього діагнозу?
 - А. Аналіз змиву з бронхів.
 - В. Бронхоскопія.
 - С. Дослідження харкотиння.
 - Д. Рентгенографія органів грудної клітки.
 - Е. Бронхографія.
4. Який тип і ступінь дихальної недостатності у даного хворого?
 - А. Рестриктивний, I ст.
 - В. Обструктивний, III ст.
 - С. Змішаний, II ст.
 - Д. Обструктивний, II ст.
 - Е. Рестриктивний, II ст.
5. Яке лікування слід призначити хворому?
 - А. Бронхолітики, протизапальні.
 - В. Бронхолітики, глюкокортикоїди.
 - С. Глюкокортикоїди, імуносупресори.
 - Д. Антибіотики, глюкокортикоїди.
 - Е. Антибіотики, D-пеніциламін.

Задача № 12. Хворий С., 46 років, звернувся до лікаря-пульмонолога зі скаргами на підвищення температури тіла до 37,5 °С, загальну слабкість, відсутність апетиту, кашель із виділенням харкотиння, задишку. Перебував на стаціонарному лікуванні в тубдиспансері протягом 4-х місяців із приводу дисемінованого туберкульозу легень, БК “-“. Після призначеного протитубер-

кульозного лікування клініко-рентгенологічна картина захворювання не змінилася. Госпіталізований у пульмонологічне відділення.

Об'єктивні дані. Стан середньої важкості, ціаноз губ. ЧД – 28 за 1 хв. АТ – 130 і 80 мм рт.ст. Перкуторно над легенями незначне вкорочення легеневого звуку, при аускультації у нижніх відділах обох легень, більше справа, вислуховується велика кількість дрібноміхурцевих та крепітувальних хрипів. Органи серцево-судинної, травної та сечостатевої системи без змін.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 122 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $10,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 4 %, паличкоядерні нейтрофіли – 8 %, сегментоядерні нейтрофіли – 72 %, лімфоцити – 10 %, моноцити – 6 %, ШОЕ – 41 мм/год. Загальний аналіз харкотиння: колір жовто-сірий, в'язке, лейкоцити – 40-50, еритроцити – 1-2 в полі зору, епітеліальні клітини – поодинокі. Атипові клітини та мікобактерії туберкульозу не виявлені. Спірографія: ЖЄЛ – 53 %, ОФВ₁ – 68 %, МВЛ – 51 %. Рентгенографія органів грудної порожнини подана на рис. 83.

Запитання

1. Які зміни спостерігаються на рентгенограмі грудної клітки хворого?
 - A. Інфільтративні зміни в обох легенях.
 - B. Наявність рідини в обох плевральних порожнинах.
 - C. Круглі тіні в обох легенях.
 - D. Дифузний пневмосклероз.
 - E. Прикореневий пневмофіброз.



Рис. 83. Рентгенограма хворого С.

2. Який найбільш вірогідний діагноз?
 - A. Дисемінований туберкульоз легень.
 - B. Вогнищева пневмонія.
 - C. Абсцедивна пневмонія.
 - D. Хвороба Хамена-Річа.
 - E. Еозинофільна пневмонія.
3. Який тип і ступінь вентиляційних порушень у даного хворого?
 - A. Рестриктивний, I ст.
 - B. Обструктивний, III ст.
 - C. Рестриктивний, II ст.
 - D. Обструктивний, II ст.
 - E. Змішаний, II ст.
4. Яке із додаткових досліджень допоможе уточнити діагноз?
 - A. Томографія на рівні біфуркації трахеї.

- В. Флюорографія.
 - С. Бронхоскопія.
 - Д. Комп'ютерна томографія.
 - Е. Бронхографія.
5. Якому ряду антибіотиків необхідно надати перевагу у лікуванні даного хворого?
- А. Антибіотикам пеніцилінового ряду.
 - В. Антибіотикам ряду макролідів.
 - С. Антибіотикам тетрациклінового ряду.
 - Д. Антибіотикам хінолінового ряду.
 - Е. Антибіотикам групи стрептоміцину.

Задача № 13. Хворий К., 42 років, прийнятий у клініку ургентно зі скаргами на різко виражений біль у правій половині грудної клітки, який виник раптово, кашель із виділенням харкотиння з домішками крові, який посилює біль у правій половині грудної клітки. Хворіє протягом двох годин.

Об'єктивні дані. Загальний стан хворого тяжкий. Відмічається ціаноз губ. Шкірні покриви бліді. ЧД – 32 за 1 хв, пульс – 104 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 100 і 60 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, тони збережені. Перкуторно справа в аксиллярній ділянці визначається вкорочення перкуторного звуку, аускультативно там же – жорстке дихання, поодинокі дрібнопухирчасті хрипи, шум тертя плеври. Органи черевної порожнини та сечовидільна система в нормі.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 120 г/л, кольоровий показник – 0,9, лейкоцити – $12,5 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 4 %, паличкоядерні нейтрофіли – 14 %, сегментоядерні нейтрофіли – 62 %, лімфоцити – 16 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 28 мм/год. Коагулограма: протромбіновий індекс – 110 %, фібриноген В (+++). Рентгенографія органів грудної порожнини подана на рис. 84.

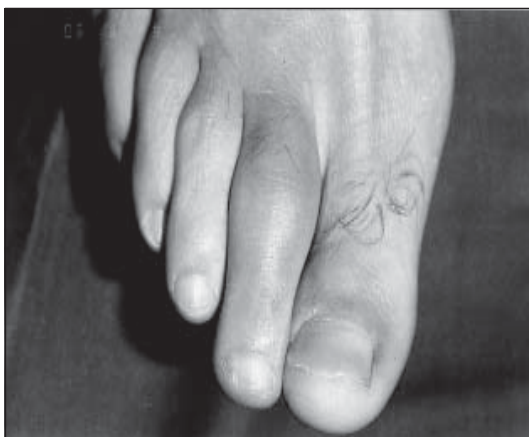


Рис. 84. Рентгенограма хворого К.

Запитання

1. Які зміни спостерігаються на рентгенограмі органів грудної клітки?

- A. Інфільтрація легеневої тканини верхньої частки правої легені.
 - B. Вогнищева тінь верхньої частки правої легені.
 - C. Фіброз верхньої частки правої легені.
 - D. Міжчасткова осумкована рідина у правій легені.
 - E. Округла тінь верхньої частки правої легені.
2. Який діагноз найбільш імовірний?
- A. Інфаркт-пневмонія.
 - B. Рак легень.
 - C. Тромбоемболія легеневої артерії.
 - D. Осумкований ексудативний плеврит.
 - E. Туберкульоз легень.
3. Яке із перерахованих досліджень доцільно провести для підтвердження діагнозу?
- A. Бронхоскопія.
 - B. Томографія.
 - C. Комп'ютерна томографія.
 - D. ЕКГ.
 - E. Пункція з плевральної порожнини.
4. Який із перерахованих діагнозів сформульований правильно?
- A. Плевропневмонія верхньої частки правої легені. ДН I ст.
 - B. Правобічний ексудативний плеврит. ДН I ст.
 - C. Вогнищевий туберкульоз верхньої частки правої легені.
 - D. Інфаркт-пневмонія верхньої частки правої легені, перебіг середньої важкості. ДН II ст.
 - E. Абсцедивна пневмонія верхньої частки правої легені, перебіг середньої важкості. ДН II ст.
5. Які призначення відповідають принципу патогенетичної терапії?
- A. Спазмолітики, аналгетики, антибіотики, нестероїдні протизапальні засоби.
 - B. Спазмолітики, антибіотики, тромболітичні засоби, бронхолітики.
 - C. Спазмолітики, аналгетики, протикашльові, антибіотики.
 - D. Аналгетики, тромболітичні засоби, спазмолітики, глюкокортикостероїди.
 - E. Тромболітичні засоби, аналгетики, антибіотики, протикашльові.

Задача № 14. Хворий Я., 47 років, доставлений у клініку зі скаргами на задишку, сухий кашель, тупий біль за грудниною, зниження маси тіла, загальну слабкість та втрату апетиту. Вважає себе хворим протягом 3-4 місяців, коли вперше з'явилися задишка та кашель. Звернувся за медичною допомогою і був направлений на стаціонарне лікування з приводу правобічної нижньочасткової пневмонії. Лікування виявилось неефективним і для уточнення діагнозу та тактики направлений у спеціалізоване пульмонологічне відділення.

Об'єктивні дані. Стан середньої важкості. Шкірні покриви бліді. Пульс – 76 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 110 і 70 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, тони чисті, ЧСС – 76 за 1 хв. ЧД – 30 за 1 хв. Над легеньми – легеневиий звук, справа в нижніх відділах – вкорочення перкуторного звуку; при аускультатії – справа в нижніх ділянках дихання послаблене, в інших – везикулярне. Органи черевної порожнини без особливостей. Набряків немає.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,8 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 92 г/л, кольоровий показник – 0,9, лейкоцити – $9,6 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 16 %, сегментоядерні нейтрофіли – 54 %, лімфоцити – 26 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 52 мм/год.

Рентгенографія органів грудної порожнини подана на рис. 85.

Запитання

- Які зміни спостерігаються на рентгенограмі органів грудної клітки?
 - Справа в середніх відділах однорідна тінь трикутної форми з верхівкою, направленою в сторону кореня легень.
 - Справа в середніх відділах однорідна тінь веретеноподібної форми з верхівкою, направленою в сторону кореня легень.
 - Справа в середніх відділах вогнище інфільтрації, пов'язане з коренем легені.
 - Справа в середніх відділах легені вогнище пневмофіброзу.
 - Справа в середніх відділах визначається абсцес без горизонтального рівня рідини.
- Який діагноз найбільш імовірний?
 - Абсцес верхньої частки правої легені.
 - Вогнищевий туберкульоз середньої частки правої легені.

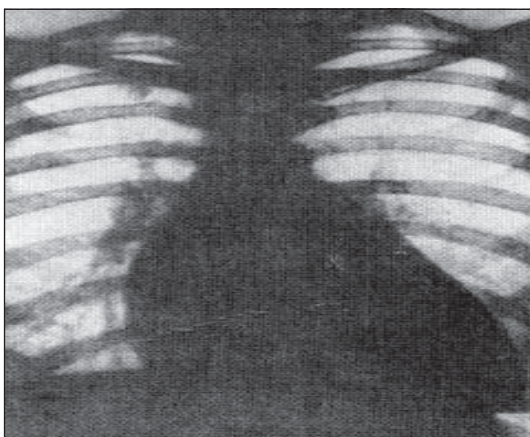


Рис. 85. Рентгенограма хворого Я.

- Хвороба Хамена-Річа.
 - Центральний рак правої легені.
 - Еозинофільний інфільтрат правої легені.
- Вкажіть найінформативніший із методів обстеження, який доцільно провести хворому?
 - Бронхоскопія.
 - Бронхографія.
 - Рентгенографія правої легені у боковій проекції.
 - Томографія.
 - Комп'ютерна томографія.

4. Оцініть результати загального аналізу крові.
 - A. Гіпохромна анемія, лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво.
 - B. Гіперхромна анемія, лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво.
 - C. Нормохромна анемія, лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво.
 - D. Гіпохромна анемія, лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вправо.
 - E. Гіпохромна анемія, лейкопенія, кількість нейтрофілів у нормі.
5. Який найбільш раціональний метод лікування даного хворого?
 - A. Антибактеріальна терапія і вітамінотерапія.
 - B. Антибактеріальна терапія і фізіотерапія.
 - C. Хірургічне лікування і хіміотерапія.
 - D. Радіо- і хіміотерапія.
 - E. Хірургічне лікування і радіотерапія (променева).

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ З ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

(доц. М.П. Гаріян, доц. О.М. Масик)

Задача № 1. Хворий В., 48 років, прийнятий у клініку зі скаргами на біль за грудниною й утруднене ковтання їжі, втрату маси тіла більше 10 кг за останні 3 місяці, загальну слабкість, зниження працездатності. З анамнезу відомо, що захворів півроку тому, коли вперше з'явилося утруднення при ковтанні твердої їжі; періодично ковтання відновлювалось самостійно, тому за медичною допомогою не звертався. Місяць тому помітив утруднення проходження і рідкої їжі, тоді ж почав втрачати масу тіла. Звернувся за допомогою до дільничного терапевта і був направлений у лікарню.

З анамнезу життя вдалось з'ясувати, що раніше не хворів. У харчуванні надає перевагу гарячим стравам і смаженій м'ясній їжі з гострими приправами.

Об'єктивні дані. Хворий зниженого живлення, дефіцит маси тіла – 15 кг. Шкірні покриви і слизові оболонки бліді, з жовтим відтінком. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Щитоподібна залоза – пальпується перешийок. Пульс – 104 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ – 120 і 75 мм рт.ст. Межі серця в нормі, діяльність ритмічна, тони звучні. В легенях: перкуторно легеневий звук, при аускультції – везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий при пальпації. Нижній край печінки – на рівні реберної дуги. Відділи товстої кишки без змін.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,8 \cdot 10^{12}$ /л; гемоглобін – 82 г/л; КП – 0,8; лейкоцити – $8,1 \cdot 10^9$ /л; еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 6 %, сегментоядерні нейтрофіли – 58 %, лімфоцити – 34 %, моноцити – 1 %, ШОЕ – 10 мм/год, ретикулоцити – 0,1%. Загальний аналіз сечі – в нормі. Загальний аналіз калу: яйця глистів не виявлено, слабопозитивна реакція Грегерсена. ФГ – патології органів грудної клітки не виявлено. Рентгенограма стравоходу показана на рис. 86.

Запитання

1. Ураження якого органа є найбільш вірогідним?
 - A. Стравоходу.
 - B. Трахеї.
 - C. Шлунка.
 - D. Гортані.
 - E. Глотки.



Рис. 86. **Контрастна рентгенограма стравоходу хворого В.**

2. Який патологічний процес є найбільш вірогідним?
 - A. Доброякісна пухлина.
 - B. Ахалазія кардії.
 - C. Рак стравоходу.
 - D. Склеродермія.
 - E. Сидеропенічна дисфагія.
3. Які з обстежень мають найбільшу диференційно-діагностичну цінність?
 - A. Контрастована рентгеноскопія.
 - B. Ларингоскопія.
 - C. Контрастована рентгенографія.
 - D. ЕГДС.
 - E. Контрастована рентгенографія і ЕГДС.
4. Про яку патологію свідчать дані рентгенографії, наведені на рис. 86?
 - A. Рак стравоходу.
 - B. Доброякісна пухлина.
 - C. Ахалазія кардії.
 - D. Епіфренальний дивертикул.
 - E. Медіастиніт.
5. Від чого буде залежати подальша лікувальна тактика?
 - A. Від даних біопсії.
 - B. Від даних біохімічних показників крові.
 - C. Від вираження запального процесу.
 - D. Від ефективності медикаментозного лікування.
 - E. Від загального стану хворого.
6. Про що свідчать дані загального аналізу крові і їх найбільш вірогідний патогенез?
 - A. Залізодефіцитна анемія, зумовлена поганим засвоєнням заліза через ураження шлунково-кишкового тракту.
 - B. Мієлотоксична анемія при пухлинах.
 - C. Гіпохромна анемія, зумовлена підвищеним гемолізом, як результат інтоксикаційного синдрому.
 - D. В₁₂-дефіцитна анемія, зумовлена порушенням засвоєння вітаміну В₁₂ при патології шлунково-кишкового тракту.
 - E. Постгеморагічна анемія, зумовлена мікрокровотечами.

Задача № 2. Хворий К., 60 років, госпіталізований у терапевтичну клініку зі скаргами на утруднення при ковтанні і проходженні їжі по стравоходу, значну втрату ваги, серцебиття, задишку, свербіж шкіри, запаморочення, випадання волосся, виражену загальну слабкість. Вважає себе хворим протягом одного року, коли з'явився свербіж шкіри, з приводу чого лікувався у дерматолога. Хворий вважає, що дисфагію спричинили призначені дерматологом ліки, які він приймав регулярно, і невдовзі після їх прийому виникло порушення ковтання. Назви таблеток, які приймав, хворий не пам'ятає. Порушення ковтання спочатку було непостійним, і періодично прохідність стравоходу відновлювалась, але з часом ставало все важче ковтати, і навіть рідка їжа проходила важко, що і спричинило значну втрату маси тіла (за рік втратив близько 27 кг). З анамнезу життя відомо, що у 30-річному віці хворому проведена субтотальна резекція шлунка з приводу кальозної виразки верхньої третини малої кривизни шлунка. Через два роки працездатність хворого відновилась і до пенсійного віку працював лісником. З того часу до появи ознак даного захворювання не хворів.

Об'єктивні дані. Хворий високого зросту, нормальної будови тіла, зниженого живлення. Дефіцит маси – 29 кг. Шкірні покриви сухі, видимі слизові бліді. У кутиках рота відмічаються тріщини. Язик вологий, гіперемійований, сосочки згладжені. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Щитоподібна залоза – пальпується перешийок. Пульс – 108 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ – 120 і 80 мм рт.ст. Тони серця звучні, вислуховується систолічний шум над верхівкою і над основою серця, а також на магістральних судинах шії. У легенях везикулярне дихання. ЧДР – 22 за 1 хв. Живіт м'який, по середній лінії у верхній третині живота – слід післяопераційного рубця. Відділи товстої кишки без особливостей. Нижній край печінки на рівні реберної дуги. На ногах виражені набряки, бліді і теплі. Шкіра суха, лущиться. Наявні множинні тріщини нігтів, а також підвищена їх ламкість. Симптом Пастернацького від'ємний. Відмічається часте сечовипускання, інколи болюче.

Дані додаткових обстежень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 98 г/л, КП – 0,8; лейкоцити – $6,8 \cdot 10^9$ /л; тромбоцити – $3,16 \cdot 10^9$ /л; еозинофіли – 1 %; паличкоядерні нейтрофіли – 4 %; сегментоядерні нейтрофіли – 68 %; лімфоцити – 25 %; моноцити – 2 %; ШОЕ – 10 мм/год; гіпохромія, анізоцитоз, пойкилоцитоз. Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,022, білок, цукор – немає, лейкоцити – 1-3, еритроцити – 0-1, епітелій ниркових каналців і сечового міхура – 5-6 у полі зору. ФГ – органи грудної клітки в нормі. Біохімічний аналіз крові: цукор – 4,3 ммоль/л, білірубін – 19,6 мкмоль/л, холестерин – 4,2 ммоль/л, креатинін – 70,6 мкмоль/л, білок – 52 г/л; С-реактивний білок – +, сіалові кислоти – 210, антистрептолізин О – 1:125, сироваткове залізо – 3,8 мкмоль/л, залізовв'язувальна здатність сироватки крові – 124 мкмоль/л.

Контрастована рентгеноскопія і рентгенографія стравоходу: барієва суміш затримується на рівні грушоподібних утворень, а при надходженні контрастної речовини в стравохід відмічаються його чіткі і рівні контури на всьому протязі, дефекти наповнення відсутні, барій вільно проходить у шлунок, стравохід не розширений.

Запитання

1. Про яку патологію стравоходу слід подумати, не маючи додаткових методів обстеження?
 - A. Рак стравоходу.
 - B. Медіастиніт.
 - C. Загруднинний зоб.
 - D. Системне захворювання.
 - E. Дивертикул стравоходу.
2. Про яку патологію слід подумати, маючи вищенаведені дані рентгенологічного обстеження стравоходу?
 - A. Рак верхньої третини стравоходу.
 - B. Ценкерівський дивертикул.
 - C. Функціональні розлади ковтання.
 - D. Стрикттури стравоходу.
 - E. Ахалазія кардії.
3. Оцініть показники сироваткового заліза і залізо зв'язувальної здатності крові.
 - A. Обидва показники в нормі.
 - B. Сироваткове залізо в нормі, залізо зв'язувальна здатність сироватки знижена.
 - C. Сироваткове залізо знижене, залізо зв'язувальна здатність сироватки підвищена.
 - D. Сироваткове залізо підвищене, залізо зв'язувальна здатність сироватки знижена.
 - E. Сироваткове залізо в нормі, залізо зв'язувальна здатність сироватки підвищена.
4. Який із препаратів слід використати в даному випадку для лікування хворого і ефективність від лікування яким може служити підтвердженням діагнозу?
 - A. Димедрол.
 - B. Ферум-лек.
 - C. Фероплекс.
 - D. Но-шпа.
 - E. Вольтарен.
5. Вкажіть найбільш вірогідну причину дисфагії, враховуючи позитивну клінічну динаміку після лікування препаратом заліза для парентерального введення:
 - A. Тканинний дефіцит заліза.
 - B. Залізодефіцитна анемія.
 - C. Склеродермічне ураження стравоходу.
 - D. Дисфагія внаслідок ураження центральної нервової системи.
 - E. Психічні порушення ковтання.

Задача № 3. Хвора Б., 41 року, за професією людина розумової праці з частими емоційними перевантаженнями, звернулась у терапевтичну клініку зі скаргами на загруднинний біль різної інтенсивності і неоднаковий за тривалістю стискаючого і пекучого характеру, який посилюється вночі, на лівому боці, часто виникає під час або після їжі. Вважає себе хворою протягом двох років. Неодноразово зверталась до дільничного лікаря, приймала препарати нітрогліцерину, але суттєвого поліпшення свого стану не відмітила. Останнім часом спостерігається субфебрильна температура тіла.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний, пульс – 72 за 1 хв, із задовільними властивостями. АТ – 120 і 80 мм рт.ст. Шкіра і видимі слизові звичайного забарвлення. Периферійні лімфатичні вузли і щитоподібна залоза не збільшені. Язик вологий, чистий. Межі серця в нормі, діяльність ритмічна, тони чисті, звучні. Над легеньми – перкуторний легеневий звук, при аускультатії дихання везикулярне. Живіт м'який, не болючий. Відділи товстої кишки – без особливостей. Нижній край печінки – на рівні реберної дуги, не болючий.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 119 г/л, лейкоцити – $6,1 \cdot 10^9$ /л, тромбоцити – $2,8 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 3 %, сегментоядерні нейтрофіли – 68 %, лімфоцити – 27 %, моноцити – 1 %, ШОЕ – 11 мм/год. Загальний аналіз сечі: білок – немає, цукор – немає, лейкоцити – 1-3, епітелій сечового міхура – 1-3 у полі зору. В біохімічному аналізі крові відхилень від норми не виявлено. ФГ органів грудної порожнини – патології не виявлено.

На електрокардіограмах, які є в індивідуальній карті амбулаторного хворого, порушень ритму не зафіксовано, ішемічних змін не виявлено.

Запитання

1. Яке обстеження слід провести хворій, щоб підтвердити або виключити діагноз стенокардії?

- A. Пробу з хлоридом калію.
- B. Велоергометрію.
- C. Нітрогліцеринову пробу.
- D. Пробу з обзиданом.
- E. Запис ЕКГ в додаткових відведеннях.

2. Яке обстеження необхідно провести хворій для встановлення діагнозу?

- A. Езофагогастроуденоскопію.
- B. Рентгенографію органів дихання.
- C. Рентгеноконтрастне дослідження стравоходу і шлунково-кишкового тракту в положенні Тренделенбурга.
- D. Рентгеноконтрастне обстеження шлунково-кишкового тракту в умовах штучної гіпотонії.
- E. Холецисто-холангіодуоденографію.



Рис. 87. Контрастна рентгенограма стравоходу хворої Б.

3. Які зміни визначаються на рентгенограмі (рис. 87)?

- A. Відхилення стравоходу по дузі малого радіуса.
- B. Пухлина стравоходу.
- C. Епіфренальний дивертикул.
- D. Біфуркаційний дивертикул.
- E. Грижа стравохідного отвору діафрагми.

4. Консультація якого спеціаліста необхідна?

- A. Хірурга.
- B. Торакального хірурга.
- C. Онколога.
- D. Пульмолога.
- E. Кардіолога.

5. Яке лікування запропонуєте хворому, зважаючи на рентгенологічну картину?

- A. Оперативне.
- B. Консервативне.
- C. Хіміотерапія.
- D. Променева терапія.
- E. Комбінована терапія.

Задача № 4. Хвора М. 29 років була прийнята в клініку зі скаргами на значне порушення ковтання і проходження їжі по стравоходу, втрату маси тіла, загальну слабкість, зниження працездатності, безсоння. Вважає себе хворою протягом п'яти років, коли вперше відчула утруднення при ковтанні їжі. На початку захворювання було значно важче ковтати рідку їжу, а в даний час з'явилися утруднення проходження і твердої їжі. Неодноразово зверталась за медичною допомогою, ефекту від лікування практично не спостерігалось.

Об'єктивні дані. Жінка середнього зросту, нормальної будови тіла. Шкірні покриви і слизові оболонки звичайного забарвлення. Язик вологий, чистий. Дефіцит маси тіла – 5 кг. Периферійні лімфатичні вузли і щитоподібна залоза не збільшені. Пульс – 76 за 1 хв, лабільний. АТ – 105 і 65 мм рт.ст. Межі серця в нормі. Діяльність серця ритмічна, тони звучні, короткий систолічний шум над верхівкою, який зникає після фізичного навантаження (10 присідань). У легенях – везикулярне дихання. Живіт м'який, при пальпації не болючий. Патології інших органів і систем не виявлено.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$; гемоглобін – 120 г/л; КП – 0,9; лейкоцити – $5,3 \cdot 10^9/\text{л}$;

еозинофіли – 1 %; паличкоядерні нейтрофіли – 3 %; сегментоядерні нейтрофіли – 67 %; лімфоцити – 28 %; моноцити – 1 %; ШОЕ – 7 мм/год. Загальний аналіз сечі в нормі. Копрограма: кал сформований, м'язові волокна – 0-1-2, крохмаль – 0, перетравлена клітковина – 0-1, неперетравлена клітковина – 2-3 у полі зору. УЗД-змін з боку внутрішніх органів не виявлено. ЕКГ – синусова аритмія, дифузні зміни в міокарді. Біохімічний аналіз крові: С-реактивний білок (+), сіалові кислоти – 190, антистрептолізин – 0-63, формолова проба (-). Рентгенографія стравоходу наведена на рис. 88.

Запитання

- Визначте найбільш імовірний діагноз?
 - Доброякісна пухлина.
 - Рак стравоходу.
 - Ахалазія кардії.
 - Дивертикул стравоходу.
 - Системне захворювання.
- Які із додаткових обстежень будуть мати найбільшу інформативність для диференційної діагностики?
 - Рентгеноскопія і рентгенографія шлунково-кишкового тракту.



Рис. 88. Контрастна рентгенограма стравоходу хворої М.

- Контрастована рентгенографія стравоходу.
 - Езофагогастродуоденоскопія.
 - Езофагоскопія.
 - Ларингоскопія.
- Який діагноз підтверджується даним рентгеновським знімком (рис. 88)?
 - Злоякісне новоутворення стравоходу.
 - Злоякісний новоутворення кардіального відділу шлунка.
 - Грижа діафрагмального отвору стравоходу.
 - Ахалазія кардії.
 - Системне захворювання.
 - Консультація яких спеціалістів є необхідною, виходячи із даних рентгенологічного обстеження?
 - Торакального хірурга.
 - Онколога.
 - Ревматолога.
 - Невропатолога.
 - Психіатра.

5. Яким повинно бути лікування на даній стадії захворювання?
- A. Променева терапія.
 - B. Оперативне лікування + загальнозміцнювальна терапія.
 - C. Гіпнотерапія + вітамінотерапія.
 - D. Протизапальна і загальнозміцнювальна терапія.
 - E. Оперативне лікування.

Задача № 5. Хворий К., 27 років, водій за фахом, перебуває на лікуванні в терапевтичному відділі зі скаргами на біль в епігастральній ділянці, який виникає через 1-1,5 години після приймання їжі, а також вночі або вранці натще, печію, відрижку кислим, закрепи. Вважає себе хворим протягом двох років, загострення – кожної весни й осені. З анамнезу життя відомо, що характер роботи пов'язаний із частими відрядженнями і порушеннями режиму харчування. Курить, раніше не хворів. Батько страждає на виразкову хворобу.

Об'єктивні дані. Астенічної будови тіла, задовільного живлення. Язик густо обкладений білою осугою. Гемодинамічні показники в нормі. Серце і легені без патологічних відхилень від норми. Живіт м'який, при поверхневій пальпації болючий в епігастрії. Глибока пальпація виявляє болючість в пілородуоденальній зоні. Позитивні симптоми Менделя, Боаса й Опенховського. Нижній край печінки – на рівні реберної дуги. Симптоми Кера, Ортнера і френікус-симптом від'ємні.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,1 \cdot 10^{12}$ /л; гемоглобін – 90 г/л; лейкоцити – $4,9 \cdot 10^9$ /л; еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 2 %, сегментоядерні нейтрофіли – 68 %, лімфоцити – 28 %, моноцити – 1 %; ШОЕ – 3 мм/год. Загальний аналіз сечі – без змін. Аналіз калу: яйця глистів не виявлені, реакція на приховану кров від'ємна. Біохімічний аналіз крові: цукор – 4,2 ммоль/л, білірубін – 15,39 мкмоль/л, загальний білок – 79 г/л, амілаза – 26 г/(л·год), креатинін – 68 мкмоль/л.

ЕГДС: стравохід у нормі. У шлунку – значна кількість рідини, слизова шлунку гіперемійована, складки гіпертрофовані, цибулина дванадцятипалої кишки деформована, на передній стінці – дефект слизової діаметром 0,5 см. рН шлункового вмісту – 1,3.

Запитання

1. Визначте наявні у хворого фактори агресії.
 - A. Куріння, гіперсекреція, спадковість, порушення харчування.
 - B. Гіперсекреція.
 - C. Спадковість.
 - D. Порушення харчування.
 - E. Стресові ситуації.

2. Визначте важкість перебігу захворювання і характер виразки:
 - A. Легкий перебіг, гостра виразка.
 - B. Середньої важкості перебіг, хронічна виразка.
 - C. Важкий перебіг, хронічна виразка.
 - D. Легкий перебіг, хронічна виразка.
 - E. Середньої важкості перебіг, гостра виразка.
3. Який із препаратів є інгібітором протонної помпи?
 - A. Осид.
 - B. Квамател.
 - C. Ранісан.
 - D. Гастроцепін.
 - E. Солкосерил.
4. Коли, як і які мінеральні води порадите даному хворому:
 - A. У фазу ремісії, вода типу “Миргородська”, тепла, перед їдою.
 - B. У фазу ремісії, вода типу “Поляна Квасова”, холодна, після їди.
 - C. У фазу ремісії, вода типу “Поляна Квасова”, тепла, без газу за 1,5 год до їди.
 - D. У фазу загострення, вода типу “Миргородська”, без газу за 15 хв до їди.
 - E. У фазу ремісії, вода типу “Поляна Квасова”, холодна, без газу, за 15 хв до їди.
5. Який із перерахованих препаратів протипоказаний при виразковій хворобі?
 - A. Омез.
 - B. Мізопростол.
 - C. Еглоніл.
 - D. Напроксен.
 - E. Перитол.

Задача № 6. Хвора Ш., 52 років звернулася на прийом до дільничного терапевта зі скаргами на пожовтіння шкіри і свербіж. Захворіла раптово після фізичного навантаження, спочатку турбував біль середньої інтенсивності у правому підребер'ї, який припинився після вживання но-шпи і платифіліну. Почувала себе добре, а сьогодні вранці відмітила пожовтіння шкіри і склер. Із анамнезу життя відомо, що протягом 20 років працювала лаборантом-хіміком в агропромі, мала контакт з отрутохімікатами. Із перенесених захворювань відмічає часті загострення хронічного бронхіту.

Об'єктивні дані. Жінка середнього зросту, підвищеного живлення. Надлишкова маса тіла – 15 кг. Периферійні лімфатичні вузли і щитоподібна залоза не збільшені. Язик вологий, чистий. Відмічається жовтяничність склер, слизових оболонок і шкіри. На шкірі – численні розчухи. Пульс – 52 за 1 хв, задовільного наповнення і напруження. АТ – 120 і 75 мм рт.ст. Межі серця в нормі. Діяльність ритмічна, тони чисті, звучні. У легенях – везикулярне ди-

ханья. Живіт м'який, при пальпації болючий в пілородуоденальній зоні і в точці Кера. Позитивний симптом Ортнера. Нижній край печінки під час вдиху пальпується на 1 см нижче краю правої реберної дуги, чутливий при пальпації. Відділи товстої кишки – без особливостей. Випорожнення – 1 раз на добу, були вчора вранці, на колір хвора не звернула уваги. Сечовипускання – 3-4 рази на добу, сеча значно темніша, ніж завжди.

Запитання

1. Якою повинна бути тактика дільничного терапевта?
 - A. Обстежити хвору в поліклінічних умовах, верифікувавши діагноз – госпіталізувати.
 - B. Викликати для консультації інфекціоніста.
 - C. Відправити хвору на консультацію до хірурга.
 - D. Госпіталізувати хвору у хірургічний стаціонар з мінімальними обстеженнями.
 - E. Госпіталізувати хвору у гастроентерологічне відділення.
2. Який, на вашу думку, характер (вид) жовтяниці?
 - A. Надпечінковий.
 - B. Паренхіматозний.
 - C. Підпечінковий.
 - D. Змішаний.
 - E. Доброякісний.
3. Які зміни в біохімічному аналізі крові, сечі і калі можливі у хворої?
 - A. Збільшення загального білірубіну за рахунок непрямого, підвищення рівня холестерину і лужної фосфатази, уробілін у сечі і відсутність стеркобіліну в калі.
 - B. Зростання загального білірубіну за рахунок прямого, зниження рівня холестерину і лужної фосфатази, наявність білірубіну й уробіліну в сечі, а також відсутність стеркобіліну в калі.
 - C. Зростання загального білірубіну в основному за рахунок прямого, підвищення рівня холестерину і лужної фосфатази в крові, відсутність уробіліну і позитивна реакція на білірубін у сечі, відсутність стеркобіліну в калі.
 - D. Зростання білірубіну за рахунок обох фракцій, підвищення показників АлАТ, АсАТ і лужної фосфатази, нормальний рівень холестерину крові, позитивна реакція на уробілін і від'ємна на білірубін, зниження рівня стеркобіліну в калі.
 - E. Зростання прямого і непрямого білірубіну в сечі і зникнення стеркобіліну в калі, нормальний рівень АлАТ, АсАТ і лужної фосфатази в крові.
4. Які результати УЗД-дослідження ви очікуєте отримати?
 - A. Жовчний міхур наповнений дрібними конкрементами.
 - B. Конкремент розміром понад 6 мм фіксований у міхуровій протоці до впадання його в загальну жовчну протоку.

- С. Конкремент фіксований у гирлі жовчного міхура.
D. Конкремент фіксований у загальній жовчній протоці.
E. Конкрементами значних розмірів (2 см і більше) виповнений жовчний міхур, у міхуровій протоці – конкремент діаметром до 4 мм..
5. Що, на вашу думку, було причиною брадикардії у хворої?
A. Підвищення рівня непрямого білірубину.
B. Підвищення рівня прямого білірубину.
C. Підвищення рівня лужної фосфатази.
D. Підвищення рівня жовчних кислот.
E. Підвищення рівня холестерину і лужної фосфатази.
6. Сформулюйте клінічний діагноз.
A. Гострий холецистит.
B. Гострий калькульозний холецистит.
C. Гострий панкреатит. Механічна жовтяниця.
D. Жовчокам'яна хвороба, механічна жовтяниця.
E. Гемолітичний криз.

Задача № 7. Хворий С., 42 років, прийнятий у терапевтичну клініку зі скаргами на біль і відчуття важкості в епігастральній ділянці, які виникають через 10-15 хв після прийому їжі, кислу відрижку, печію, нудоту, часту оскомку. Вважає себе хворим понад 10 років, коли вперше з'явилися вищеперераховані скарги, захворювання перебігало з періодичними загостреннями 1-2 рази на рік, як правило навесні і восени, неодноразово обстежувався ендоскопічно, виразки не діагностували. Остання ендоскопія – 3 роки тому. Дієти практично не дотримувався, стаціонарно не лікувався. Останнє загострення – 2 тижні тому, лікувався амбулаторно, полегшення не настало. Умови життя хворого задовільні. Працює ревізором, робота пов'язана з частими відрядженнями. Курить до 10 цигарок на день. Алкоголем не зловживає. Перевагу надає гострій і м'ясній їжі.

Об'єктивні дані. Хворий високого зросту, зниженого живлення (дефіцит маси – 8 кг). Шкіра і видимі слизові звичайного забарвлення. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Щитоподібна залоза – пальпується переший-ок. Межі серця відповідають нормі, діяльність ритмічна, тони чисті, звучні. Пульс – 68 за 1 хв, із задовільними властивостями. АТ – 120 і 80 мм рт.ст. У легенях: перкуторно – легеневий звук; при аускультатії – везикулярне дихання. Живіт м'який, болючий при пальпації в епігастральній ділянці. Відділи товстої кишки без особливостей. Печінка не збільшена.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,4 \cdot 10^{12}$ /л; гемоглобін – 128 г/л; КП – 0,9; лейкоцити – $6,2 \cdot 10^9$ /л;

еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 67 %, лімфоцити – 27 %, моноцити – 1 %; ШОЕ – 3 мм/год. Загальний аналіз сечі: відносна густина – 1,020, прозора, світло-жовта, білок, цукор не виявлені; мікроскопія осаду: лейкоцити – 1-3 у полі зору. Флюорографія органів грудної клітки – корені легень тяжисті. Копрограма: м'язові волокна – 0-1, неперетравлена клітковина – 2-3, перетравлена клітковина – 0-1, лейкоцити – 1-2 у полі зору, яєць глистів не виявлено.

Хворому проведено контрастовану рентгеноскопію і рентгенографію шлунково-кишкового тракту. Рентгенівський знімок наведений на рис. 89. Дані ендоскопії: слизова шлунка різко гіперемійована, складки гіпертрофовані, у просвіті

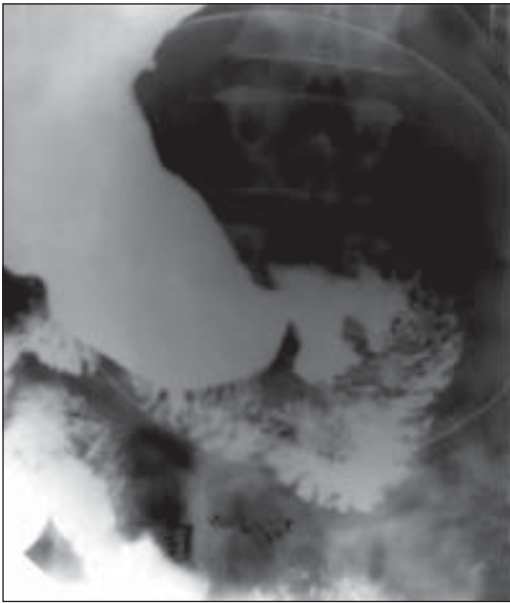


Рис. 89. **Контрастна рентгенограма шлунка хворого С.**

шлунка значна кількість секреторної рідини. По малій кривизні на межі середньої і нижньої третини – дефект слизової розміром 1 см на 0,8 см, покритий фібрином. Слизова дванадцятипалої кишки набрякла, гіперемійована, з точковими крововиливами.

Запитання

1. Яке із нижченаведених рН шлункового вмісту найбільш відповідає клінічній симптоматиці даного хворого?

- A. 5,8.
- B. 4,7.
- C. 1,1.
- D. 2,9.
- E. 3,2.

2. Яка патологія є найбільш вірогідною за даними клініки і контрастованої рентгенографії рис. 89?

- A. Блюдцеподібний рак шлунка.

- B. Гостра виразка малої кривизни шлунка.
- C. Хронічна виразка кардіального відділу шлунка.
- D. Хронічна виразка малої кривизни шлунка.
- E. Доброякісна пухлина шлунка.

3. Який із наведених препаратів необхідно застосувати для лікування даного хворого?

- A. Атропін.
- B. Солкосерил.
- C. Де-нол.
- D. Еглоніл.
- E. Вікалін.

4. Який із наведених препаратів ефективно знижує секрецію соляної кислоти у шлунку?
- A. Контралок.
 - B. Циметидин.
 - C. Метронідазол.
 - D. Платифілін.
 - E. Квамател.
5. Який із антибіотиків доцільно використати в лікуванні хворого?
- A. Тетрациклін.
 - B. Ампіцилін.
 - C. Кларитроміцин.
 - D. Оксацилін.
 - E. Еритроміцин.
6. Яку тактику ведення хворого ви виберете?
- A. Оскільки це виразка шлунка, то хворого слід перевести у хірургічний відділ для негайного оперативного втручання.
 - B. Хворому слід призначити консервативну терапію, після чого перевести у хірургічний відділ для оперативного втручання і після резекції шлунка знову повторити курс лікування.
 - C. Тактика ведення хворого цілком буде залежати від результатів біопсії.
 - D. При від'ємному результаті біопсії на атипові клітини провести 2 курси консервативного лікування і після загоєння виразки – контрольна ендоскопія кожні 3-4 місяці.
 - E. Консервативне лікування; якщо виразка зажила – протирецидивне лікування весною і восени протягом 5-ти років. За відсутності рецидивів і хворого знімають із диспансерного обліку.

Задача № 8. Хворий Р., 28 років, прийнятий у терапевтичну клініку зі скаргами на високу температуру тіла (38,9 °С), різке пожовтіння шкірних покривів; нападоподібний нестерпний біль у правому підребер'ї, який, як правило, виникає після прийому їжі, особливо жирної, і припиняється після введення ін'єкційних спазмолітичних засобів; виражену загальну слабкість, головний біль і запаморочення. Вважає себе хворим протягом декількох років, коли періодично після охолодження або вираженої переохолодження температура тіла і з'являлася жовтяниця. За допомогою не звертався, оскільки через декілька днів температура знижувалася і самопочуття нормалізувалося. У сім'ї подібна ситуація спостерігалась у батька і двох сестер. Одна із сестер обстежувалась у районній лікарні, у неї була діагностована доброякісна білірубінемія. Практично у всіх членів сім'ї спостерігалась постійна жовтяничність склер. Останнє загострення у хворого відбулося три дні тому, і, крім підвищення температури і посилення жовтяниці, з'явився різкий нападоподібний біль у правому підребер'ї, який змусив хворого звернутись у клініку.

Об'єктивні дані. Хворий середнього зросту, нормальної будови тіла, однак спостерігається своєрідна форма черепа і монголоїдний тип обличчя (широке перенісся і розкосі очі). Склери інтенсивно жовті, кон'юнктива бліда. Шкірні покриви бліді з жовтуватим відтінком. При обстеженні ротової порожнини: високе аркоподібне піднебіння, язик гіпертрофований, обкладений біля кореня білою осугою, сухуватий. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Щитоподібна залоза – пальпується перешийок. Межі серця в нормі. При аускультатії в усіх точках вислуховується систолічний шум, тони не змінені. Пульс – 112 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ – 115 і 70 мм рт.ст. У легенях – перкуторно легеневиий звук, при аускультатії – везикулярне дихання. Живіт при пальпації дещо здутий. Відмічається виражена болючість у зоні Шофара, особливо в т. Кера. Позитивний симптом Ортнера. Нижній край печінки визначається на 2 см нижче краю правої реберної дуги, рівний, гладкий, м'яко-еластичної консистенції, чутливий при пальпації. Селезінка виступає з-під лівого підребер'я на 5 см, щільно-еластична. Випорожнення оформлені 1-2 рази на добу, темного кольору; сечовипускання не порушене, 3-4 рази на добу, сеча темного забарвлення.

Дані додаткових методів дослідження. Загальний аналіз крові: еритроцити – $1,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$; гемоглобін – 52 г/л; КП – 0,9; анізоцитоз, пойкилоцитоз, мікросфероцитоз; лейкоцити – $14,3 \cdot 10^9/\text{л}$; еозинофіли – 1 %, юні – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 18 %, сегментоядерні нейтрофіли – 59 %, лімфоцити – 20 %, моноцити – 1 %; осмотична резистентність еритроцитів: початок – 0,78, кінець – 0,67; ретикулоцити – 9 %; проба Кумбса (пряма і непряма) – від'ємний результат. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 208 мкмоль/л, прямий – 26 мкмоль/л, холестерин – 4,1 ммоль/л, АлАТ – 1,8 од., АсАТ – 0,96 од., амілаза – 32 г/л-год. Аналіз сечі: позитивна реакція на уробілін, білірубін відсутній. Різкопозитивна реакція калу на стеркобілін (кал гіперхолічний). При холецистографії виявлено: жовчний міхур наповнений дрібними конкрементами, один із них – діаметром 6 мм – вклинений у протоку жовчного міхура і повністю перекриває її просвіт. Товщина стінки жовчного міхура – 5 мм.

Запитання

1. Яка причина анемії у хворого?
 - А. Дефіцит заліза.
 - В. Підвищений гемоліз.
 - С. Пригнічення кровотворення.
 - Д. Хронічна крововтрата.
 - Е. Дефіцит вітаміну B_{12} .
2. Який, на вашу думку, вид жовтяниці у даного хворого?
 - А. Гемолітична.
 - В. Паренхіматозна.

- C. Доброякісна.
 - D. Підпечінкова.
 - E. Змішана.
3. Які процеси лежать в основі літоутворення у жовчному міхурі?
- A. Запальні.
 - B. Порушення відтоку жовчі.
 - C. Закупорення жовчної протоки.
 - D. Згущення жовчі.
 - E. Підвищений вміст жовчних кислот.
4. Як будете трактувати дані додаткових методів обстежень хворого?
- A. Червона кров – гемолітична анемія важкого ступеня, гіперрегенераторна, аутоімунного генезу; біла кров – ознаки запального процесу.
 - B. Червона кров – гемолітична анемія важкого ступеня, гіпорегенераторна; біла кров – ознаки запального процесу.
 - C. Червона кров – осмотична резистентність підвищена, анемія важкого ступеня, гіпорегенераторна, гіпопластична; біла кров – поява юних форм може бути характерна для сублейкемічних форм мієлолейкозу.
 - D. Червона кров – нормохромна анемія важкого ступеня, знижена осмотична резистентність еритроцитів, підвищений вміст ретикулоцитів, мікросфероцитоз; біла кров – лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво.
 - E. Червона кров – ознаки нормохромної анемії важкого ступеня при нормальній осмотичній резистентності еритроцитів і підвищеному вмісті ретикулоцитів; біла кров – лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво.
5. Запропонуйте клінічний діагноз.
- A. Доброякісна гіпербілірубінемія
 - B. Гемохроматоз.
 - C. Хвороба Вільсона-Коновалова.
 - D. Мікросфероцитарна гемолітична анемія.
 - E. Спадкова мікросфероцитарна гемолітична анемія.
6. Які (із нижчеперерахованих) ускладнення основного захворювання наявні у хворого?
- A. Мієлотоксична анемія.
 - B. Жовчнокам'яна хвороба.
 - C. Сепсис і гепатолієнальний синдром.
 - D. Калькульозний холецистит і реактивний гепатит.
 - E. Гострий калькульозний холецистит.

Задача № 9. Хвора Т., 54 років госпіталізована у гастроентерологічне відділення зі скаргами на жовтяницю, шкірну сверблячку, постійний інтенсивний біль в епігастрії, який зменшується при нахилі тіла вперед, знебарвлений кал. Жовтяницю помітила 3 дні тому. Шкірна сверблячка турбує протягом 2 місяців, за цей же час схудла на 5 кг. Періодичний біль в епігастрії відмічає протягом восьми років, останні півроку він набув постійного характеру.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості. Шкірні покриви жовтяничні, із розчухами. Лімфатичні вузли не збільшені. Пульс – 60 за 1 хв, ритмічний; АТ – 110 і 60 мм рт.ст. При огляді змін з боку серцево-судинної системи та органів дихання не виявлено. Язик червоний, живіт м'який, чутливий в епігастрії. Нижній край печінки визначається на 3 см нижче краю правої реберної дуги, не болючий, м'який. Пальпується жовчний міхур. Селезінка не збільшена.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,7 \cdot 10^{12}$, гемоглобін – 80 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $11,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 52 мм/год. Загальний аналіз сечі – без особливостей, реакція на уробілін від'ємна. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 3,4 ммоль/л, загальний білірубін – 360 мкмоль/л, пряий – 310 мкмоль/л, АЛАТ – 0,6 мкмоль/л/год, АсАТ – 1,0 мкмоль/мл/год, лужна фосфатаза – 6,25 ммоль/л, жовчні кислоти – 152,8 мкмоль/л. УЗД додається (рис. 90).

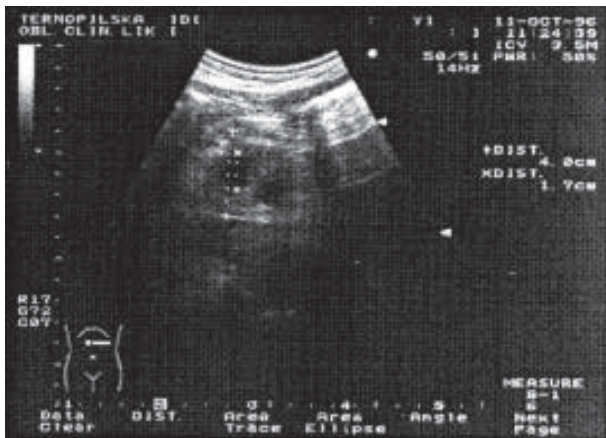


Рис. 90. Ультразвукове дослідження печінки хворої Т.

Запитання

1. Який найбільш імовірний попередній діагноз?

- А. Біліарний цироз печінки.
- В. Гемолітична жовтяниця.
- С. Пухлина печінки.
- Д. Жовчнокам'яна хвороба.
- Е. Пухлина голівки підшлункової залози.

2. Які методи додаткових досліджень підтвердять діагноз?

А. Альфа-фетопротеїн сироватки крові, дуоденографія в умовах гіпотонії.

- В. Дуоденографія в умовах гіпотонії, УЗД органів черевної порожнини.
- С. УЗД органів черевної порожнини, альфа-фетопротеїн сироватки крові.
- Д. Ендоскопічна холангіопанкреатографія, УЗД органів черевної порожнини.
- Е. Осадкові печінкові проби, ендоскопічна холангіопанкреатографія.

3. Які зміни на УЗД виявлені у хворій?

А. Голівка підшлункової залози збільшена, контури її нерівні.

- В. Голівка підшлункової залози не збільшена, контури її рівні.
С. Збільшений жовчний міхур, у ньому наявний конкремент.
D. Змін не виявлено.
E. Вогнищеподібне утворення у печінці.
4. Якому заходу слід надати перевагу у даному випадку?
A. Медикаментозне лікування.
B. Лапаротомія.
C. Черезшкірна панкреатохолангіографія.
D. Консультація інфекціоніста.
E. Холецистектомія.
5. Назвіть біохімічні компоненти синдрому холестазу.
A. Гіпербілірубінемія, гіпертрансаміназемія, холемія.
B. Гіпербілірубінемія, холемія, збільшення рівня лужної фосфатази.
C. Гіпербілірубінемія, збільшення рівня АлАТ та лужної фосфатази.
D. Збільшення рівня лужної фосфатази, АсАТ, холемія.
E. Збільшення рівня лужної фосфатази, гіпербілірубінемія, гіпертрансаміназемія.

Задача № 10. Хвора М., 44 років, геолог, скаржиться на проноси 3-4 рази на добу великою кількістю кашоподібних калових мас жовтого кольору з неперетравленими частинками їжі, здуття живота у другій половині дня, біль у навколупупкової ділянці, загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження маси тіла на 9 кг протягом року. Захворіла поступово три роки тому під час тривалого (6 міс.) відрядження у степовій зоні. Захворювання почалося із проносів кілька разів на тиждень, які стали регулярними. Рік тому з'явилося здуття живота, з того ж часу почалося зниження маси тіла, місячні стали нерегулярними.

Об'єктивні дані. Стан задовільний. Зниженого живлення. Шкіра суха, на обличчі та грудях – вогнища гіперпігментації. Язик збільшений, яскраво-червоного кольору, сосочки гіпотрофовані; на слизовій рота – численні поверхневі виразки. Пульс – 88 за 1 хв, ритмічний. АТ – 110 і 70 мм рт.ст. З боку серцево-судинної та легеневої систем змін не виявлено. Живіт помірно здутий, болючий у точці Поргеса. Печінка збільшена на 2 см, край заокруглений. Селезінка не пальпується.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$; гемоглобін – 76 г/л; КП – 0,7, лейкоцити – $10,2 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 26 мм/год. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 17,3 мкмоль/л; загальний білок – 63 г/л; сироваткове залізо – 10,1 мкмоль/л; загальний аналіз сечі – без особливостей. Рентгенографія кишечника наведена на рис. 91.

Запитання

1. Наявний диспепсичний синдром є свідченням захворювання:
A. Шлунка.
B. Підшлункової залози.



Рис. 91. Рентгенографія кишечника хворої М.

- А. Немає.
 - В. I ступеня.
 - С. II ступеня.
 - Д. III ступеня.
 - Е. IV ступеня.
5. У якому відділі кишечника спостерігаються рентгенологічні зміни?
- А. Дванадцятипалої кишки.
 - В. Порожнистої кишки.
 - С. Клубової кишки.
 - Д. Поперечно-ободової кишки.
 - Е. Сигмоподібної кишки.

- С. Тонкої кишки.
- Д. Товстої кишки.
- Е. Жовчного міхура.

2. У копрограмі хворої виявлено кал світло-жовтий, пінистий, містить неперетравлені частинки овочів і фруктів, зерна крохмалю. Яка причина цих розладів?

- А. Ферментативна недостатність підшлункової залози.
- В. Секреторна недостатність шлунка.
- С. Гнильна диспепсія.
- Д. Бродильна диспепсія.
- Е. Дисбактеріоз товстої кишки.

3. Чи припускаєте наявність у хворої вітамінної недостатності?

- А. Припускаю, вітаміну В₁.
- В. Припускаю, вітаміну В₂.
- С. Припускаю, вітаміну В₆.
- Д. Припускаю, вітаміну С.
- Е. Не припускаю.

4. Чи є у хворої ознаки синдрому порушення всмоктування, якщо є, то якого ступеня?

Задача № 11. Хворий С., 55 років відмічає прогресуюче схуднення (на 6 кг протягом року), швидку втомлюваність, кровоточивість ясен, постійне здуття живота. Зниження маси тіла почалось близько року тому, тоді ж помітив кровоточивість ясен та синці на тілі після незначної травми. Здуття живота та швидка втомлюваність турбують півроку. Погіршення стану відмічає протягом 2-х тижнів.

Об'єктивні дані. Стан середньоїтяжкості. Шкірні покриви бліді. Відмічається гіперплазія білявушних слинних залоз, контрактура Дюпюїтрена справа. Зниженого живлення. Пульс – 74 за 1 хв, задовільних властивостей. АТ – 110 і 70 мм рт.ст. Температура тіла – 37,2 °С. Органи серцево-судинної та дихальної систем – без змін. Живіт помірно здутий, м'який. Нижній край печінки пальпується на 3 см нижче краю правої реберної дуги, край гострий; селезінка збільшена на 2 см. Відділи товстої кишки – без особливостей. Фізіологічні випорожнення в нормі. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 60 г/л, альбумін – 30 г/л, рівень – АЛАТ – 3,68 мкмоль/мл/год. Загальний аналіз крові: лейкоцити – $9,2 \cdot 10^9$, формула – без особливостей, ШОЕ – 36 мм/год. УЗД органів черевної порожнини додається (рис. 92).

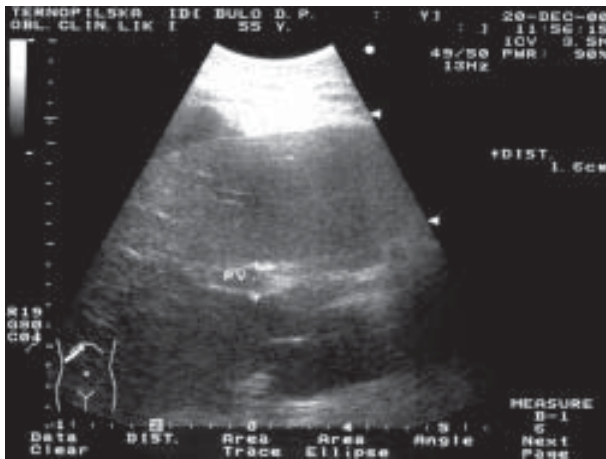


Рис. 92. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини хворого С.

Запитання

- Сформулюйте попередній діагноз.
 - Хронічний гепатит.
 - Цироз печінки.
 - Пухлина печінки.
 - Хронічний ентерит.
 - Гемобластоз.
- Яке найбільш вірогідне походження захворювання?
 - Вірусне.
 - Аліментарне.
 - Алкогольне.
 - Дисметаболічне.
 - Токсичне.
- Яка активність захворювання?
 - Активності немає.
 - Мінімальна активність.
 - Помірна активність.
 - Помірно висока активність.
 - Максимальна активність.
- Які ознаки портальної гіпертензії виявлені на УЗД?
 - Портальна вена не розширена, селезінка збільшена.
 - Портальна вена розширена, селезінка збільшена.
 - Портальна вена розширена, селезінка не збільшена.
 - Портальна вена розширена, печінка збільшена.
 - Портальна вена не розширена, печінка не збільшена.
- Який ступінь печінково-клітинної недостатності у хворого?
 - Немає.

- В. Перший.
 - С. Другий.
 - Д. Третій.
 - Е. Четвертий.
6. Яке лікування слід призначити хворому у даній ситуації?
- А. Жовчогінні.
 - В. Глюкокортикостероїди.
 - С. Гепатопротектори.
 - Д. Для зміцнення судинної стінки.
 - Е. Антиоксиданти.

Задача № 12. Хвора Ч., 34 років скаржиться на зниження маси тіла, нападopodobний біль у животі без чіткої локалізації, тривалістю до 2-4 годин, який супроводжується підйомом температури тіла до 38 °С. Також турбує діарея – по 4-6 разів на добу, яка супроводжується тенезмами з домішком крові та слизу у калі. Хворіє протягом 3-х років; захворювання почалося з болю у животі, потім приєдналися проноси та підвищення температури тіла. Періодично відмічає біль і припухання лівого або правого колінних суглобів.

Об'єктивні дані. Стан задовільний. Температура тіла – 37,2 °С. Органи серцево-судинної та дихальної систем – без змін. Живіт м'який, болючий у лівій клубовій ділянці. Печінка та селезінка не збільшені. При огляді ротової порожнини – ознаки стоматиту. Колінні суглоби дефігуровані, болючі при пальпації, об'єм рухів у них обмежений.



Рис. 93. Рентгенограма органів шлунково-кишкового тракту хворої Ч.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$; гемоглобін – 77 г/л; лейкоцити – $12,9 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 26 мм/год. Загальний аналіз сечі – без змін. При реакції Вебера виявлена кров у калі. Рентгенограма органів шлунково-кишкового тракту додається (рис. 93).

Запитання

1. З якими захворюваннями слід проводити диференційний діагноз?

А. Туберкульоз кишечника, виразковий коліт, пухлина товстої кишки, гранулематозний коліт.

В. Хвороба Уїпла, дивертикульоз товстої кишки, виразковий коліт, хвороба Крона.

С. Синдром подразненої товстої кишки, термінальний ілеїт, виразковий коліт, проктит.

Д. Туберкульоз кишечника, проктит, виразковий коліт, хвороба Уїпла, синдром подразненої товстої кишки.

Е. Синдром подразненої товстої кишки, термінальний ілеїт, виразковий коліт, дизентерія.

2. На рентгенограмі спостерігаються:

- А. Дивертикули.
- В. Змін не виявлено.
- С. Дефекти наповнення.
- Д. Звуження просвіту кишки.
- Е. Стрикттури.

3. Запропонуйте найбільш імовірний діагноз.

- А. Хронічний ентерит.
- В. Хронічний коліт.
- С. Синдром подразненої товстої кишки.
- Д. Хвороба Крона.
- Е. Неспецифічний виразковий коліт.

4. Які очікувані результати колоноскопії?

- А. Синдром “бруківки”, виразки, тріщини.
- В. Запальні зміни, слиз, гній.
- С. Виразки, тріщини, гній.
- Д. Дивертикули, посилений судинний малюнок, кров.
- Е. Виразки, стриктури, гній, кров.

5. Яке лікування призначите?

- А. Сульфасалазин + азатіоприн.
- В. Преднізолон + сульфасалазин.
- С. Преднізолон + азатіоприн.
- Д. Антибіотики + сульфасалазин.
- Е. Імодіум + антибіотики.

Задача № 13. Хвора С., 42 років, скаржиться на нападopodobний біль в епігастрії, який виникає через 1,5-2 год після приймання жирної їжі, триває 10-12 годин, часто супроводжується блюванням, яке не приносить полегшення. Біль відмічає протягом 2 років (по 2-3 загострення на рік), за медичною допомогою не зверталась, прийом но-шпи незначно покращує стан. При появі болю в животі сідає на ліжку і притискає стегна до живота, що, на думку хворої, сприяє зменшенню болю.

Об'єктивні дані. Стан задовільний. Шкірні покриви чисті, звичайного кольору; зріст – 160 см, маса тіла – 60 кг. Органи серцево-судинної системи та дихання – без змін. Язик чистий, вологий. Живіт м'який, чутливий при пальпації у пілородуоденальній зоні. Печінка збільшена на 2 см, край заокруглений, не болючий. Відділи товстої кишки – без особливостей. При ультразвуковому дослідженні розміри печінки: права частка – 160 мм, ліва – 70 мм, об'єм жовчного міхура – 100 см³, товщина стінки – 2 мм, розміри голівки підшлункової залози – 45 мм, тіла – 20 мм, хвоста – 25 мм, контури не чіткі, розміри селезінки

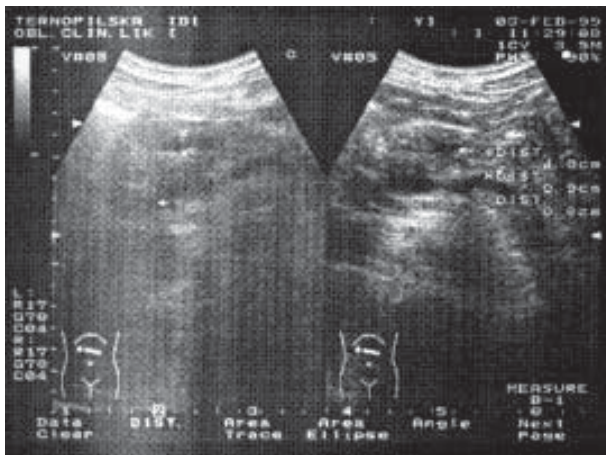


Рис. 94. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини хворої С.

– 145 · 60 мм. При проведенні панкреозимінового тесту: об'єм секрету – 120 мл, максимальна концентрація бікарбонатів – 80 мекв/л, активність амілази – 50 тис. од. Біохімічний аналіз крові: цукор – 3,6 ммоль/л. Активність трипсину в крові та альфа-амілази в сечі – відповідно 5,2 од/мл та 32 од. Копрологічне дослідження: виявлені краплі нейтрального жиру розміром 10 мкм – 160 у полі зору, м'язові волокна – 15 у полі зору. УЗД органів черевної порожнини додається (рис. 94).

Запитання

- Які зміни на УЗД виявлені у хворій?
 - Гепатомегалія, потовщення стінки жовчного міхура.
 - Збільшення голівки підшлункової залози, гепатомегалія.
 - Спленомегалія, збільшення об'єму жовчного міхура.
 - Збільшення розмірів тіла підшлункової залози, гепатомегалія.
 - Збільшення розмірів хвоста підшлункової залози та стінки жовчного міхура.
- Дайте оцінку панкреозимінового тесту:
 - Об'єм секрету у нормі, кількість бікарбонатів та активність амілази зменшена.

- В. Усі визначені показники перевищують норму.
 - С. Усі визначені показники нижчі норми.
 - Д. Активність амілази знижена, усі інші показники в нормі.
 - Е. Кількість бікарбонатів підвищена, амілази – знижена, об'єм секрету в нормі.
3. Охарактеризуйте копрограму:
- А. Стеаторея, креаторея.
 - В. Амілорея, креаторея.
 - С. Нормальні показники.
 - Д. Амілорея, стеаторея.
 - Е. Гнильна диспепсія.
4. Дайте оцінку показникам активності трипсину і альфа-амілази:
- А. Обидва показники в нормі.
 - В. Підвищена активність трипсину, альфа-амілази – в нормі.
 - С. Підвищена активність альфа-амілази, трипсину – в нормі.
 - Д. Обидва показники знижені.
 - Е. Обидва показники підвищені.
5. Запропонуйте найбільш імовірний діагноз.
- А. Хронічний панкреатит.
 - В. Хронічний гастрит.
 - С. Хронічний ентерит.
 - Д. Хронічний гепатит.
 - Е. Жовчна коліка.
6. Вкажіть найбільш раціональне поєднання груп препаратів для лікування даної хворої:
- А. Спазмолітики, жовчогінні, злужнювальні.
 - В. Ферментні, злужнювальні, жовчогінні.
 - С. Антиферментні, спазмолітики, жовчогінні.
 - Д. Ферментні, злужнювальні, спазмолітики.
 - Е. Антиферментні, злужнювальні, спазмолітики.

Задача № 14. Хворий О., 84 років, скаржиться на біль у правому підребер'ї, збільшення живота, зниження апетиту, субфебрильну температуру тіла. Хворіє півроку, коли одночасно з'явилися вказані скарги. За допомогою не звертався. Схуд на 8 кг. Переніс гепатит "В" 8 років тому. На інші захворювання не вказує. Вживає алкоголь у дозі 50 мл/добу.

Об'єктивні дані. Зниженого живлення. Пульс – 84 за 1 хв, ритмічний. АТ – 130 і 80 мм рт. ст. Діяльність серця ритмічна. Над легенями везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий, здутий. Визначається невелика кількість вільної рідини. Печінка збільшена на 4 см за рахунок правої частки, край загострений, горбкуватий. Селезінка не пальпується. Відділи товстої кишки –

без особливостей. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 100 г/л, лейкоцити – $10,4 \cdot 10^9$ /л, сегментоядерні нейтрофіли – 64 %, паличкоядерні нейтрофіли – 12 %, лімфоцити – 20 %, еозинофіли – 1 %, моноцити – 3 %, ШОЕ – 26 мм/год. Біохімічний аналіз крові: білірубін – 26 мкмоль/л, загальний білок – 64 г/л, альбумін – 30 г/л, АсАТ – 0,636 г/л год, АлАТ – 1,362 г/л год, ЛФ – 1,6 ммоль/л. УЗД органів черевної порожнини додається (рис. 95).

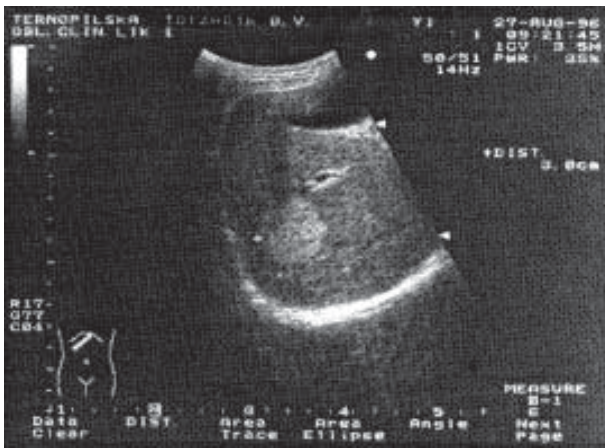


Рис. 95. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини хворого О.

За час 15-денного лікування у стаціонарі (сечогінні, гепатопротектори) стан хворого не покращився, об'єктивні дані залишилися без змін.

Запитання:

1. Назвіть групу захворювань, з якими слід проводити диференційний діагноз:

А. Хронічний гепатит В, портальний цироз вірусної етіології.

В. Хронічний гепатит В, гепатоцелюлярна карцинома.

С. Жирова дистрофія печінки, постнекротичний цироз печінки.

Д. Гепатоцелюлярна карцинома, портальний цироз печінки вірусної етіології.

Е. Постнекротичний цироз печінки, жирова дистрофія печінки.

2. Дайте інтерпретацію результатів УЗД печінки:

А. Грубозерниста ехогенність, вогнищеве утворення з розмитими контурами.

В. Дрібнозерниста ехогенність, вогнищеве утворення з чіткими контурами.

С. Дрібнозерниста ехогенність, вогнищеве утворення з розмитими контурами.

Д. Грубозерниста ехогенність, вогнищеве утворення з розмитими контурами.

Е. Грубозерниста ехогенність, вогнищеве утворення з чіткими контурами.

3. Яке захворювання найбільш ймовірно за результатами клінічного та параклінічного досліджень?

А. Гемангіома печінки.

В. Паразитарна кіста печінки.

С. Гепатоцелюлярна карцинома печінки.

Д. Солітарний регенераторний вузол.

Е. Ураження печінки немає.

4. Назвіть органи, звідки найчастіше відбувається метастазування пухлин печінки:

А. Тонка кишка, підшлункова залоза, яєчка, нирки, шкіра.

В. Кістки, легені, тонка кишка, передміхурова залоза, нирки.

- С. Легені, шлунок, товста кишка, підшлункова залоза, жовчний міхур.
 Д. Легені, шлунок, матка, яєчники, нирки.
 Е. Товста кишка, яєчка, підшлункова залоза, тонка кишка, матка.
5. Назвіть найінформативнішу методику діагностики вогнищевих змін печінки:
 А. Комп'ютерна томографія.
 В. Ультразвукове дослідження.
 С. Ядерно-магнітний резонанс.
 Д. Лапароскопія.
 Е. Рентгенографія.

Задача № 15. Хвора А., 34 років скаржиться на напади гострого болю у правому підребер'ї з іррадіацією у праву лопатку, який триває кілька десятків хвилин, провокується фізичним та психоемоційним перевантаженням та супроводжується нудотою. Звернулася за допомогою під час нападу.

Об'єктивні дані. Температура тіла – 36,6 °С, шкіра підвищеної вологості. Пульс – 86 за хв, із задовільними властивостями. АТ – 110 і 60 мм рт. ст. Діяльність серця ритмічна, тони чисті. У легенях – везикулярне дихання. Язик чистий. Живіт м'який, болючий у проекції жовчного міхура. Печінка не збільшена. Відділи товстої кишки – без особливостей. Зони шкірної гіперестезії відсутні. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,6 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити –

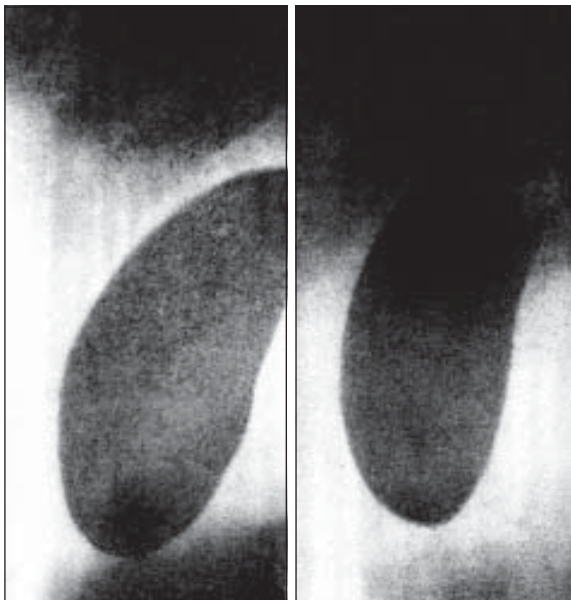


Рис. 96. Холецистографія хворої А. до скорочення жовчного міхура. Рис. 97. Холецистографія хворої А. після скорочення жовчного міхура.

$3,6 \cdot 10^9$ /л, формула – без особливостей, ШОЕ – 10 мм/год. Наступного дня після ліквідації нападу хворій проведено дуоденальне зондування. Порція А: об'єм жовчі – 25 мл, світло-жовта; порція В: об'єм жовчі – 15 мл, темно-оливкова; порція С: об'єм жовчі – 30 мл, світло-золотава. Мікроскопічне дослідження усіх порцій патології не виявило. Під час дуоденального зондування відмічено біль у правому підребер'ї протягом виділення порції В жовчі. Результати холецистографії додаються (рис. 96, 97).

Запитання

- Який попередній діагноз?
 А. Жовчнокам'яна хвороба.
 В. Хронічний холецистит.

- С. Гіпертонічна гіперкінетична дискінезія жовчних шляхів.
 - Д. Гіпотонічна гіпокінетична дискінезія жовчних шляхів.
 - Е. Атонічна дискінезія жовчних шляхів.
2. Які додаткові методи слід застосувати для уточнення діагнозу?
- А. Багатомоментне фракційне дуоденальне зондування, холецистографія.
 - В. УДЗ, холецистографія.
 - С. Багатомоментне фракційне дуоденальне зондування, УЗД.
 - Д. Холецистографія, ретроградна панкреатографія.
 - Е. Біохімічне дослідження жовчі, УЗД.
3. Сформулюйте висновок за результатами холецистографії.
- А. Жовчнокам'яна хвороба.
 - В. Водянка жовчного міхура.
 - С. Гіпотонічна гіпокінетична дискінезія.
 - Д. Гіпертонічна гіперкінетична дискінезія.
 - Е. Атонія жовчного міхура.
4. Які препарати слід призначити хворій?
- А. Церукал, но-шпа, гастроцепін, еглоніл.
 - В. Тюбажі – 1 раз на тиждень, но-шпа, алохол, фламін.
 - С. Церукал, омепразол, магнію сульфат, есенціале.
 - Д. Реглан, холензим, тюбажі – 1 раз на тиждень, алохол.
 - Е. Берберину сульфат, но-шпа, папаверин, фамотидин.
5. Які мінеральні води і як необхідно вживати хворій?
- А. Середньої мінералізації, кімнатної температури, по 150-200 мл за 30-60 хв до приймання їжі.
 - В. Малої мінералізації, без газу, в теплом вигляді, по 100-150 мл за 1 год до приймання їжі.
 - С. Високої мінералізації, газовану, температурою 15-20 °С, по 50 мл за 1 год до приймання їжі.
 - Д. Гідрокарбонатну, газовану, температурою 30 °С, по 100 мл за 30 хв до приймання їжі.
 - Е. Малої мінералізації, газовану, температурою 30 °С, по 100 мл за 30 хв до приймання їжі.

Задача № 16. Жінка Б., 62 років скаржиться на стійкий свербіж шкіри, субфебрильну лихоманку, відходження світлого калу, відсутність сльозовиділення. Хворіє протягом 6 років, захворювання почалося поступово з розвитку жовтяниці. Лікувалась з приводу нейродерміту без ефекту. За цей час перенесла 4 переломи трубчастих кісток різної локалізації.

Об'єктивні дані. Шкірні покриви жовтяничні, із слідами розчухів. Температура тіла – 37,1 °С. На повіках – ксантоми, меланодермія в ділянці лопа-

ток. Пульс – 68 за 1 хв, задовільних властивостей. АТ – 110 і 60 мм рт. ст. Органи серцево-судинної системи та дихання – без особливостей. Живіт м'який, чутливий у правому підребер'ї, де на 6 см нижче від реберної дуги пальпується загострений край печінки. Селезінка (перкуторно) розміром 8 на 12 см. Відділи товстої кишки – без особливостей. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,4 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити – $2,1 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарна формула – без змін, тромбоцити – $80 \cdot 10^6$ /л, ШОЕ – 62 мм/год. Біохімічний аналіз крові: цукор – 3,3 ммоль/л, білірубін загальний – 456 мкмоль/л, кон'югований – 430 мкмоль/л, лужна фосфатаза – 16 од., холестерин – 12,6 ммоль/л, альбумін крові – 36 г/л. При УЗД – позапечінкові жовчні ходи не змінені. Денситограма додається (рис. 98).

AP SPINE RESULTS
LUNAR CORPORATION
313 W. BELTLINE HWY., MADISON, WI 53713

Bahurska, Ganna	AP SPINE BONE DENSITY				
Physician:					Acquired: 11.06.1998 (4.3c)
62 years 06.01.1936					Analyzed: 20.10.1998 (4.3c)
166.0cm 70.0kg White Female					Printed: 20.10.1998 (4.3c)
Physician:					bahurg00.s89

Region	BMD ¹ g/cm ²	Young Adult ² %	T	Age Matched ³ %	Z
L1	0.752	67	-3.1	78	-1.8
L2	0.752	63	-3.7	73	-2.3
L3	0.627	52	-4.8	61	-3.4
L4	0.613	51	-4.9	59	-3.5
L1-L2	0.752	65	-3.3	76	-1.9
L1-L3	0.703	60	-3.9	70	-2.5
L1-L4	0.679	58	-4.2	67	-2.8
L2-L3	0.683	57	4.3	66	-2.9
L2-L4	0.659	55	-4.5	64	-3.1
L3-L4	0.620	52	-4.8	60	-3.4

ANCILLARY SPINE RESULTS**					
Region	BMC (grams)	Area (cm ²)	Width (cm)	Height (cm)	BMC/W (g/cm)
L1	7.36	9.78	3.40	2.88	2.17
L2	7.87	10.47	3.79	2.76	2.07
L3	8.21	13.09	4.20	3.12	1.96
L4	7.31	11.94	5.24	2.28	1.40
L1-L2	15.22	20.24	3.59	5.64	4.24
L1-L3	23.44	33.34	3.81	8.76	6.16
L1-L4	30.75	45.27	4.10	11.04	7.50
L2-L3	16.08	23.56	4.01	5.88	4.01
L2-L4	23.39	35.49	4.35	8.16	5.38
L3-L4	15.53	25.03	4.63	5.40	3.35

1 - See appendix on precision and accuracy.

Statistically 98% of repeat scans will fall within ± 1 SD. (±0.01 g/cm²)

2 - USA AP Spine Reference Population, Ages 20-45. See Appendixes.

3 - Matched for Age, Weight (25-100kg), Ethnic.

**Ancillary results for research purposes, not clinical use.

Рис. 98. Денситограма хворої Б.

Запитання

1. Які основні клініко-лабораторні синдроми виявлені у хворої?
 - A. Гепатомегалії, гіперспленізму, цитолізу, печінковоклітинної недостатності, гіперліпідемії.
 - B. Холестазу, гіперспленізму, гепатомегалії, портальної гіпертензії, гіпохолестеринемії.
 - C. Цитолізу, гіперспленізму, холестазу, портальної недостатності, гепатомегалії.
 - D. Холестазу, гепатомегалії, спленомегалії, гіперхолестеринемії, гіперспленізму.
 - E. Цитолізу, печінковоклітинної недостатності, гіпохолестеринемії, портальної гіпертензії.
2. Який попередній діагноз?
 - A. Активний гепатит.
 - B. Автоімунний гепатит.
 - C. Портальний цироз.
 - D. Біліарний цироз.
 - E. Пухлина голівки підшлункової залози.
3. Яке інструментальне дослідження слід провести насамперед?
 - A. УЗД органів черевної порожнини.
 - B. Езофагогастродуоденофіброскопію.
 - C. Пункційну біопсію печінки.
 - D. Ретроградну панкреатографію.
 - E. Сканування печінки.
4. Які біохімічні дослідження слід додатково провести хворій?
 - A. Визначення маркерів вірусного гепатиту.
 - B. Визначення титру антимітохондріальних антитіл.
 - C. Визначення імунограми.
 - D. Визначення ревматоїдного фактора.
 - E. Електрофорез білків.
5. Сформулюйте висновок за денситограмою.
 - A. Мінеральна щільність кісткової тканини в нормі.
 - B. Остеопороз.
 - C. Остеопенія I ст.
 - D. Остеопенія II ст.
 - E. Остеопенія III ст.
6. Яке лікування слід призначити хворій?
 - A. Трансплантація печінки.
 - B. Урсодезоксихолева кислота + метотрексат.
 - C. D-пеніциламін + преднізолон.
 - D. Холестирамін + преднізолон.
 - E. Видалення пухлини підшлункової залози.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ З НЕФРОЛОГІЇ

(проф. О.Й. Бакалюк)

Задача № 1. Пацієнт М., 68 років, скаржиться на головний біль, запаморочення, зниження гостроти зору. Протягом 10 років спостерігається терапентом з приводу атеросклерозу аорти, мозкових судин, величини АТ складала 165 і 85 мм рт.ст. Останні 6 місяців на фоні погіршення загального стану (посилення головного болю, мерехтіння “мушок” перед очима) артеріальний тиск збільшився до 180 і 120 мм рт. ст. При застосуванні гіпотензивних засобів (адельфан, ніфедипін) АТ знижувався незначно.

Об’єктивні дані. Загальний стан задовільний. Пульс – 74 за 1 хв, ритмічний. АТ – 210 і 140 мм рт.ст. на руках і 230 і 150 мм рт.ст. на ногах. Скроневі, променеві артерії, артерії тилу ступні ущільнені, пульсація збережена. Ліва межа серця визначається на 1 см назовні від лівої середньоключичної лінії. Діяльність серця ритмічна, І тон над верхівкою серця послаблений, акцент ІІ тону над аортою. При аускультатії легень – везикулярне дихання. Живіт м’який, при аускультатії живота – зліва від пупка вислуховується короткий чіткий систолічний шум. Печінка та селезінка не пальпуються. набряків немає.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 108 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $6,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 64 %, лімфоцити – 22 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 12 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, реакція кисла, відносна густина – 1,019, білок – 0,33 г/л, еритроцити – 1-2, лейкоцити – 0-5, циліндри гіалінові – 2-3 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: сечовина – 6,4 ммоль/л, загальний білок – 66 г/л, калій –

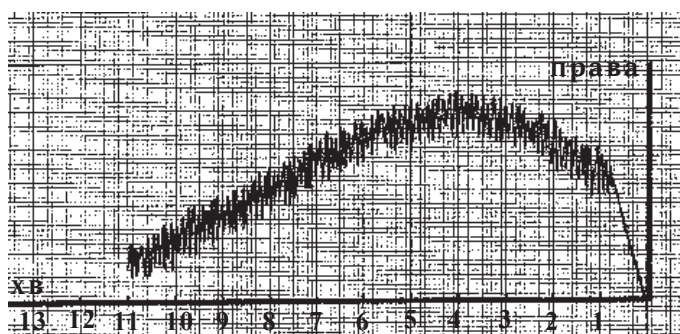


Рис. 99. Ізотопна ренограма правої нирки пацієнта М.

4,2 ммоль/л, натрій – 134 ммоль/л, холестерин крові – 8,2 ммоль/л, тригліцериди – 1,9 ммоль/л.

При доплерографії судин нирок визначено, що швидкість об’ємного кровотоку правої нирки складає 72 мл/с, лівої – 45 мл/с.

Ізотопна ренограма додається (рис. 99, 100).

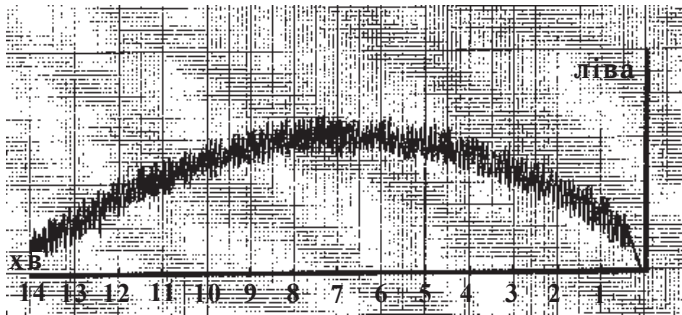


Рис. 100. Ізотопна ренограма лівої нирки пацієнта М.

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові і сечі:

А. Зміни в аналізах крові та сечі відсутні.

В. Зміни в аналізі крові відсутні, сечовий синдром.

С. Лейкоцитоз, нефротичний синдром.

Д. Зміни в аналізі крові відсутні, піурія.

Е. Лімфоцитоз, циліндрурія.

2. Дайте оцінку біохімічного аналізу крові:

А. Гіперкреатиніємія.

В. Гіперхолестеринемія.

С. Гіперпротеїємія.

Д. Гіпертригліцеридемія.

Е. Гіпокаліємія.

3. Дайте характеристику результатів доплерографії судин нирок:

А. Зміни відсутні.

В. Зниження швидкості об'ємного кровотоку правої нирки.

С. Зниження швидкості об'ємного кровотоку лівої нирки.

Д. Зниження швидкості об'ємного кровотоку обох нирок.

Е. Підвищення швидкості об'ємного кровотоку правої нирки.

4. Інтерпретуйте результати ізотопної ренографії:

А. Паренхіматозний тип зліва, нормальний тип справа.

В. Афункціональний тип зліва, паренхіматозний справа.

С. Обструктивний тип зліва, ізостенуричний справа.

Д. Ізостенуричний тип зліва, обтураційний справа.

Е. Паренхіматозний зліва, обтураційний справа.

5. Інтерпретуйте причини виникнення систолічного шуму в ділянці пупка:

А. Коарктація аорти.

В. Атеросклероз ниркової артерії.

С. Аневризма черевного відділу аорти.

Д. Портальна гіпертензія.

Е. Тромбоз ниркових артерій.

6. Установіть найбільш імовірний діагноз:

А. Гіпертонічна хвороба, II стадія, СН I ст. Атеросклероз аорти, мозкових судин.

В. Гіпертонічна хвороба, III стадія, первинно зморщена нирка, СН I ст.

Атеросклероз аорти, мозкових судин.

С. Реноваскулярна артеріальна гіпертензія, атеросклероз ниркових судин, ХНН 0 ст. Атеросклероз аорти, мозкових судин, СН 0 ст.

Д. Гострий гломерулонефрит, зтяжний перебіг, ХНН І ст. Атеросклероз аорти, мозкових судин, СН 0 ст.

Е. Хронічний гломерулонефрит, гіпертензивна стадія, ХНН 0 ст. Атеросклероз аорти, мозкових судин, СН І ст.

7. Визначте найбільш інформативне інструментальне дослідження для верифікації діагнозу:

- А. Трансфеморальна аортографія.
- В. Екскреторна урографія.
- С. Оглядова рентгенограма нирок.
- Д. Ультразвукове дослідження нирок.
- Е. Комп'ютерна томографія.

8. Визначте найбільш оптимальну лікарську тактику в даній клінічній ситуації:

- А. Хірургічне лікування.
- В. Призначення периферійних вазодилататорів.
- С. Призначення діуретиків.
- Д. Призначення інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ).
- Е. Призначення блокаторів рецепторів до ангіотензину-II (АТ-II).

Задача № 2. Пацієнт О., 16 років, скаржиться на біль (за типом відчуття важкості) у поперековій ділянці, неінтенсивний, тривалістю до 2-х годин, часте сечовипускання, яке виникло день тому після інтенсивного фізичного навантаження.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Пульс – 66 за 1 хв, ритмічний. АТ – 120 і 65 мм рт. ст. Зі сторони серцево-судинної та дихальної систем патології не виявлено. Живіт м'який, не болючий. Печінка та селезінка не пальпуються. Симптом постукування у поперековій ділянці негативний.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 118 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $5,8 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 66 %, лімфоцити – 23 %, моноцити – 6 %, ШОЕ – 10 мм/год. Аналіз сечі: прозора, відносна густина – 1,020, реакція слабокисла, білок – 0,095 г/л, еритроцити – 0-1, лейкоцити – 0-3, циліндри гіалінові – 3-4 в полі зору.

Ізотопна ренограма додається (рис. 101, 102).

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:

- А. Без змін.
- В. Загальний аналіз крові без змін, протеїнурія.

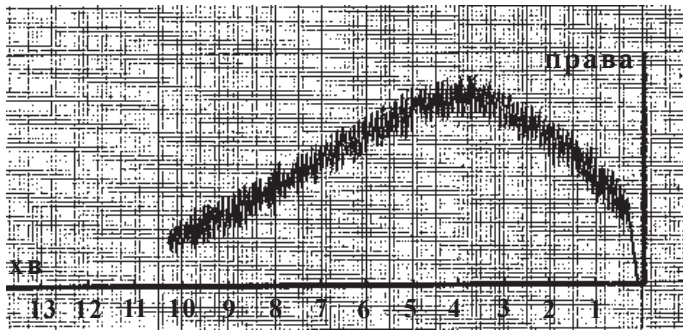


Рис. 101. Ізотопна ренограма правої нирки пацієнта О.

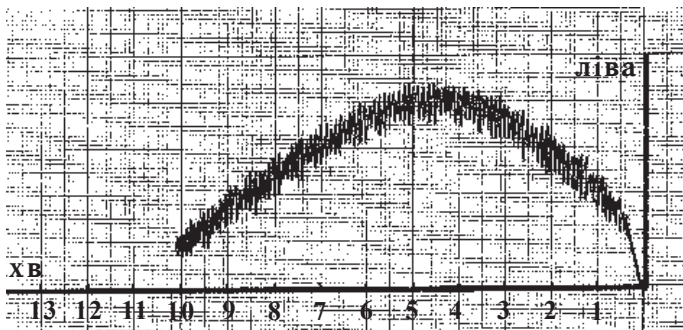


Рис. 102. Ізотопна ренограма лівої нирки пацієнта О.

С. Загальний аналіз крові без змін, нефротичний синдром.

Д. Лейкоцитоз, лейкоцитурія.

Е. Лімфоцитоз, циліндрурія.

2. Інтерпретуйте результати ізотопної ренографії.

А. Паренхіматозний тип.

В. Афункціональний тип.

С. Обструктивний тип.

Д. Ізостенуричний тип.

Е. Нормальний тип.

3. Встановіть найбільш імовірну причину виникнення скарг пацієнта та змін при проведенні лабораторно-інструментальних досліджень:

А. Ортостатична протеїнурія.

В. Протеїнурія напруження.

С. Гострий гломерулонефрит.

Д. Гострий пієлонефрит.

Е. Ниркова коліка.

4. Виберіть найбільш доцільне дослідження для верифікації діагнозу у даній клінічній ситуації:

А. Оглядова рентгенографія нирок.

В. Екскреторна урографія.

С. Проба за Зимницьким.

Д. Повторне дослідження сечі.

Е. Комп'ютерна томографія.

5. Визначте подальшу адекватну лікарську тактику.

А. Лікування не потребує.

В. Призначення мембраностабілізаторів.

С. Призначення спазмолітиків.

Д. Призначення нестероїдних протизапальних препаратів.

Е. Призначення діуретиків.

Задача № 3. Пацієнтка Н., 35 років, протягом 5 років хворіє на ревматоїдний артрит з високим ступенем активності процесу, тривалий час (8 місяців) застосовує метотрексат (5 мг/тиждень). Ранкова скутість триває 3 години, артралгічний синдром постійний. Протягом останніх двох років відмічає виникнення набряків під очима вранці, часте сечовипускання, схуднення, втрату апетиту.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Блідість шкіри, пастозність обличчя. Пульс – 74 за 1 хв, ритмічний. АТ – 120 і 65 мм рт.ст. Зі сторони серцево-судинної та дихальної систем змін не виявлено. Живіт м'який, чутливий при пальпації в ділянці проекції печінки, печінка та селезінка не пальпуються. Симптом постукування у поперековій ділянці негативний. При огляді суглобів кистей – ульнарна девіація, атрофія м'язів тилу кистей, анкілоз обох промене-зап'ясткових та гомілково-ступневих суглобів, деформація та значне (на 40 %) обмеження рухів у колінних суглобах.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 89 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $5,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 3 %, паличкоядерні нейтрофіли – 6 %, сегментоядерні нейтрофіли – 60 %, лімфоцити – 27 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 55 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, відносна густина – 1,012, реакція слабкокисла, білок – 3,5 г/добу, еритроцити – 0-2, лейкоцити – 3-4, циліндри гіалінові – 2-3, воскоподібні і зернисті – 0-4 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: сечовина – 6,8 ммоль/л, креатинін – 0,091 ммоль/л, калій – 4,5 ммоль/л, натрій – 135 ммоль/л, білірубін – 16,9 мкмоль/л, загальний білок – 50 г/л, загальний холестерин – 7,5 ммоль/л, загальні ліпіди – 9 г/л. Протеїнограма: альбуміни – 40 %, глобуліни – 60 %, альфа 1-глобуліни – 3 %, альфа 2-глобуліни – 8 %, бета-глобуліни – 14 %, гамма-глобуліни – 35 %. Проба за Зимницьким: денний діурез – 650 мл, нічний – 700 мл, коливання відносної густини – 1,006-1,020.

Запитання

1. Дайте оцінку загального аналізу крові:
 - A. Без змін.
 - B. Лімфоцитоз, збільшення ШОЕ.
 - C. Гіпохромна анемія, збільшення ШОЕ.
 - D. Лейкопенія, еозинофілія.
 - E. Лейкоцитоз, моноцитоз.
2. Дайте оцінку загального аналізу сечі:
 - A. Без змін.
 - B. Нефротичний синдром.
 - C. Сечовий синдром.
 - D. Гематурія.
 - E. Піурія.

3. Дайте оцінку біохімічних показників крові:
 - A. Гіперкреатиніємія.
 - B. Гіпопротеїємія.
 - C. Гіпербілірубінємія.
 - D. Змін не виявлено.
 - E. Гіпокаліємія.
4. Інтерпретуйте результати дослідження протеїнограми:
 - A. Гіпергаммаглобуліємія.
 - B. Гіперальфа-1-глобуліємія.
 - C. Гіперальфа-2-глобуліємія.
 - D. Гіпербетаглобуліємія.
 - E. Протеїнограма не змінена.
5. Визначте найбільш імовірну причину виникнення набряків та дизурії у даній клінічній ситуації:
 - A. Виникнення гострого гломерулонефриту.
 - B. Загострення хронічного гломерулонефриту.
 - C. Розвиток гострого пієлонефриту.
 - D. Розвиток амілоїдозу нирок.
 - E. Розвиток ревматоїдного гломерулонефриту.
6. Вкажіть найбільш доцільне обстеження для верифікації причини набряків та дизурії у даній клінічній ситуації:
 - A. Оглядова рентгенограма нирок.
 - B. Ізотопна ренографія.
 - C. Екскреторна урограма.
 - D. Ультразвукове дослідження нирок.
 - E. Біопсія слизової прямої кишки.
7. Визначте необхідність корекції лікування пацієнтки.
 - A. Корекції лікування не потрібно.
 - B. Додатково призначити гіпотіазид.
 - C. Додатково призначити унітіол.
 - D. Додатково призначити преднізолон.
 - E. Додатково призначити делягіл.

Задача № 4. Пацієнт С., 32 років, протягом 14 років хворіє на цукровий діабет I типу, застосовує інсулін в адекватних дозах, однак дієти дотримується нерегулярно, у зв'язку з чим періодично спостерігається гіперглікемія. Протягом останніх трьох років відмітив підвищення АТ, яке супроводжувалося головним болем, запамороченням, зниженням гостроти зору; іноді спостерігалися набряки повік вранці, часте сечовипускання.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Незначна пастозність повік. Пульс – 74 за 1 хв, ритмічний, напружений. АТ – 190 і 110 мм рт.ст. Ліва межа серця визначається на 1 см назовні від лівої середньоключичної лінії, діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над аортою. В легенях – дихання везикулярне. Живіт м'який, нижній край печінки пальпується на 1 см нижче від правої реберної дуги, щільний, не болючий. Нирки не пальпуються, симптом постукування у поперековій ділянці негативний. Набряків на гомілках немає.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 104 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $6,4 \cdot 10^9/л$, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 66 %, лімфоцити – 23 %, моноцити – 6 %, ШОЕ – 12 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, відносна густина – 1,011, реакція слабокисла, білок – 1,47 г/л, еритроцити – 1-3, лейкоцити – 2-3, циліндри гіалінові – 3-4 у полі зору.

Біохімічний аналіз крові: цукор – 8,1 ммоль/л, холестерин – 6,4 ммоль/л, білірубін – 16,93 мкмоль/л, загальний білок – 68 г/л, альбуміни – 60 %, глобуліни – 40 %, сечовина – 8,0 ммоль/л, креатинін – 0,110 ммоль/л.

Проба за Зимницьким:

Порція	Кількість сечі (мл)	Відносна густина
I	180	1,010
II	320	1,006
III	140	1,009
IV	100	1,007
V	150	1,009
VI	100	1,007
VII	250	1,009
VIII	260	1,008

ЕКГ додається (рис. 103).

Запитання

- Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:
 - Лейкоцитоз, нефротичний синдром.
 - Без змін.
 - Лейкопенія, сечовий синдром.
 - Загальний аналіз крові без змін, сечовий синдром.
 - Загальний аналіз крові без змін, гематурія.
- Дайте оцінку біохімічного аналізу крові:
 - Гіпоглікемія, гіпопротеїнемія.
 - Гіперглікемія, гіперхолестеринемія.
 - Гіпербілірубінемія, гіпоальбумінемія.

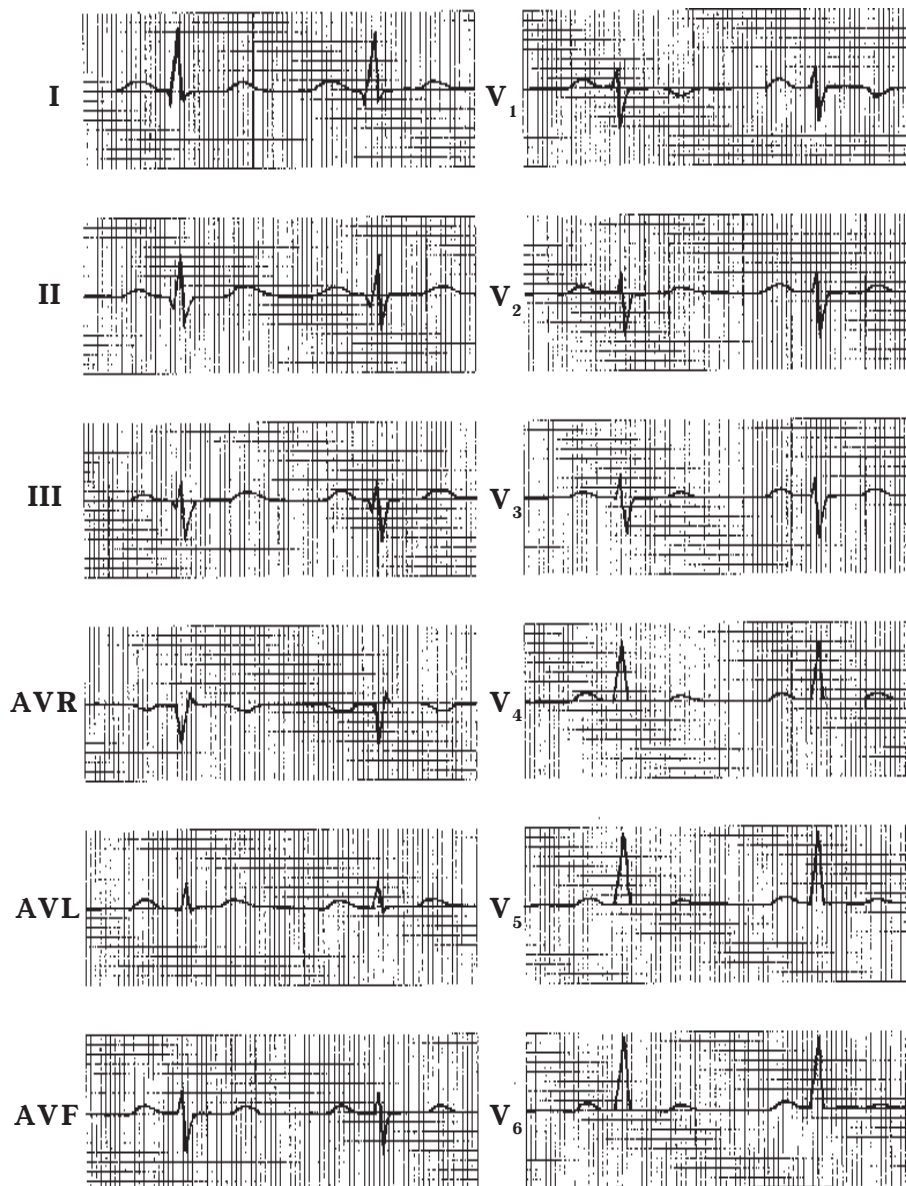


Рис. 103. ЕКГ пацієнта С.

- D. Гіперглікемія, гіпербілірубінемія.
 - E. Гіпоглікемія, гіперкреатинінемія.
3. Інтерпретуйте результати проби за Зимницьким:
- A. Без змін.
 - B. Гіпостенурія.

- C. Ізостенурія.
 - D. Гіпо-, ізостенурія.
 - E. Ніктурія.
4. Інтерпретуйте дані ЕКГ:
- A. Гіпертрофія правого шлуночка.
 - B. Гіпертрофія лівого шлуночка.
 - C. Миготлива аритмія.
 - D. Гіпертрофія лівого передсердя.
 - E. Гіпертрофія обох шлуночків.
5. З'ясуйте найбільш імовірну причину підвищення АТ у даній клінічній ситуації:
- A. Виникнення гіпертонічної хвороби.
 - B. Виникнення гострого гломерулонефриту.
 - C. Виникнення гострого пієлонефриту.
 - D. Загострення хронічного пієлонефриту.
 - E. Розвиток діабетичної нефропатії.
6. Виберіть найбільш адекватне дослідження для уточнення функціонального стану нирок у даній клінічній ситуації:
- A. Посів сечі на флору.
 - B. Оглядова рентгенограма.
 - C. Ультразвукове дослідження нирок.
 - D. Проба за Ребергом-Тареевим.
 - E. Екскреторна урографія.
7. Виберіть найбільш оптимальний гіпотензивний засіб для корекції рівня АТ у даній клінічній ситуації:
- A. Гіпотіазид.
 - B. Обзидан.
 - C. Ренітек.
 - D. Ніфедипін.
 - E. Клофелін.

Задача № 5. Пацієнт С., 18 років, скаржиться на загальну слабкість, головний біль, зменшення кількості сечі, зміни її прозорості (мутна), підвищення температури тіла до 37,5 °С, тупий, неінтенсивний біль у поперековій ділянці. Вищевказані скарги виникли через 2 тижні після перенесеної ангіни.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний, шкіра бліда, набряки обличчя. Пульс – 84 за 1 хв, ритмічний. АТ – 140 і 90 мм рт.ст. Межі серця в нормі, діяльність ритмічна, акцент II тону над аортою. При обстеженні легень та шлунково-кишкового тракту змін не виявлено. Симптом постукування у поперековій ділянці слабопозитивний. Добовий діурез – 400 мл.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 120 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $7,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 4 %, паличкоядерні нейтрофіли – 5 %, сегментоядерні нейтрофіли – 68 %, лімфоцити – 20 %, моноцити – 3 %, ШОЕ – 24 мм/год. Загальний аналіз сечі: мутна, реакція слабокисла, відносна густина – 1,026, білок – 1,47 г/л, епітелій плоский – 0-1, еритроцити – 15-20, лейкоцити – 6-8, циліндри гіалінові – 0-5, зернисті – 1-2 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 5,2 ммоль/л, білірубін – 16,2 мкмоль/л, креатинін – 0,088 ммоль/л, сечовина – 6,4 моль/л, калій – 4,5 ммоль/л, натрій – 134 ммоль/л, загальний білок – 68 г/л, альбуміни – 45 %, глобуліни – 55 %, альфа-1-глобуліни – 5 %, альфа 2-глобуліни – 18 %, бета-глобуліни – 14 %, гаммаглобуліни – 16 %. Титр АСЛ-О – 1:625, СРБ – “++”, сіалові кислоти – 0,260.

УЗД правої нирки додається (рис. 104).

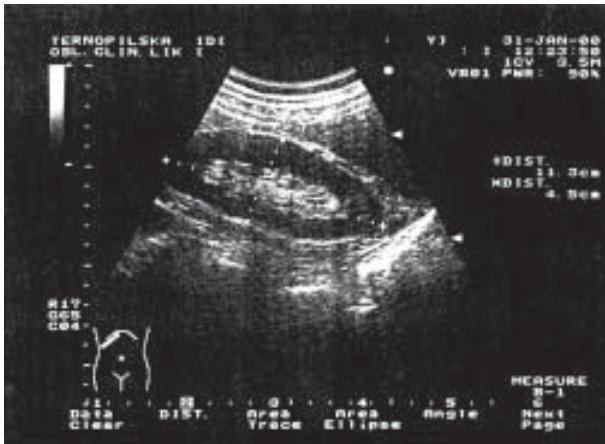


Рис. 104. Ультразвукове дослідження правої нирки пацієнта С.

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:

- А. Змін не виявлено.
- В. Збільшення ШОЕ, нефротичний синдром.
- С. Збільшення ШОЕ, сечовий синдром.
- Д. Лімфоцитоз, сечовий синдром.
- Е. Гіпохромна анемія, нефротичний синдром.

2. Дайте оцінку азотовидільної функції нирок:

- А. Не порушена.
 - В. Хронічна ниркова недостатність I ст.
 - С. Хронічна ниркова недостатність II ст.
 - Д. Хронічна ниркова недостатність III ст.
 - Е. Хронічна ниркова недостатність IV ст.
3. Дайте оцінку протеїнограми і гострофазових показників запалення:
- А. Без змін, гострофазові показники запалення позитивні.
 - В. Гіперальбумінемія, гострофазові показники запалення негативні.
 - С. Гіперальфа-2-глобулінемія, гострофазові показники запалення позитивні.
 - Д. Гіпербетаглобулінемія, гострофазові показники запалення позитивні.
 - Е. Гіпергаммаглобулінемія, гострофазові показники запалення позитивні.

4. Інтерпретуйте результати ультразвукового дослідження правої нирки.
 - A. Без змін.
 - B. Ущільнення кіркового шару.
 - C. Ущільнення чашечко-мискових структур.
 - D. Наявність ехонегативних структур.
 - E. Наявність ехопозитивних структур.
5. Яких змін ви очікуєте при проведенні ізотопної ренографії у даній клінічній ситуації?
 - A. Правильний тип ренограм.
 - B. Паренхіматозний тип ренограм.
 - C. Обструктивний тип ренограм.
 - D. Ізостенуричний тип ренограм.
 - E. Афункціональний тип ренограм.
6. Встановіть найбільш імовірний діагноз:
 - A. Реноваскулярна АГ.
 - B. Сечокам'яна хвороба.
 - C. Вегетосудинна дистонія за гіпертонічним типом.
 - D. Гострий гломерулонефрит.
 - E. Гострий пієлонефрит.
7. Призначте оптимальний лікувальний комплекс у даній клінічній ситуації:
 - A. Тіазидні діуретики, антиоксиданти.
 - B. Калійзберігаючі діуретики, нестероїдні протизапальні препарати.
 - C. Гіпотензивні препарати, імунодепресанти.
 - D. Периферійні вазодилататори, глюкокортикоїди.
 - E. Антибіотики, діуретики.

Задача № 6. Пацієнт К., 25 років, після інтенсивного переохолодження два дні тому відмітив виділення мутної сечі (“м'ясні помії”), а також зменшення її кількості. Одночасно спостерігалися біль (за типом відчуття важкості) в поперековій ділянці, виражена слабкість, головний біль. До цього вважав себе цілком здоровим.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Шкіра бліда. Пульс – 70 за 1 хв, ритмічний. АТ – 140 і 90 мм рт.ст. Серце – межі в нормі, діяльність ритмічна, тони чисті, звучні. При обстеженні легень та шлунково-кишкового тракту змін не виявлено. Симптом постукування у поперековій ділянці слабо-позитивний. Добовий діурез – 500 мл.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 122 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $7,6 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 12 %, сегментоядерні нейтрофіли –

- A. Без змін.
 - B. Ущільнення кіркового шару.
 - C. Ущільнення чашечко-мискових структур.
 - D. Наявність ехонегативних структур.
 - E. Наявність ехопозитивних структур.
5. Встановіть найбільш імовірний діагноз:
- A. Хронічний гломерулонефрит, фаза загострення, гіпертензивна стадія, без порушення функції нирок.
 - B. Сечокам'яна хвороба, ниркова коліка, хронічна ниркова недостатність I ст.
 - C. Гострий гломерулонефрит, сечовий синдром, гематуричний компонент, без порушення функції нирок.
 - D. Туберкульоз нирок, хронічна ниркова недостатність I ст.
 - E. Гострий пієлонефрит з порушенням концентраційної функції нирок.
6. Із перерахованих нижче методик вкажіть найбільш інформативний метод верифікації діагнозу.
- A. Оглядова рентгенограма нирок.
 - B. Трансфеморальна ангіографія.
 - C. Комп'ютерна томографія.
 - D. Ізотопна ренографія.
 - E. Екскреторна урографія.
7. Виберіть необхідний режим у даній клінічній ситуації:
- A. Активний руховий режим без обмежень.
 - B. Ліжковий режим до нормалізації самопочуття.
 - C. Ліжковий режим до двох тижнів.
 - D. Ліжковий режим до 1 місяця.
 - E. Ліжковий режим до зменшення протеїнурії та гематурії в 10 разів.
8. Обов'язковим компонентом у лікувальному комплексі даного пацієнта повинні бути:
- A. Препарати калію.
 - B. Діуретики.
 - C. Гіпотензивні засоби.
 - D. Периферійні вазодилататори.
 - E. Мембраностабілізатори.

Задача № 7. Пацієнтка П., 28 років. Хворіє на системний червоний вовчак з переважним ураженням шкіри і суглобів протягом 5 років. Активність процесу мінімальна, підтримувальна доза преднізолону – 5 мг. Три дні тому раптово виникли масивні набряки обличчя, стегон, гомілок, задишка, зменшилася добова кількість сечі.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості. Блідість шкіри обличчя і тулуба, набухання шийних вен, ціаноз носогубного трикутника, набряки обличчя, поперекової ділянки, стегон, гомілок і стоп. У ділянці шкіри щік – дискоїдні висипання, дефігурація міжфалангових суглобів кистей з незначним обмеженням рухів у них. Пульс – 104 за 1 хв, ритмічний. АТ – 135 і 100 мм рт.ст. Серце – межі розширені в обидві сторони на 0,5 см, діяльність серця ритмічна, тони послаблені, короткий м'який систолічний шум над верхівкою серця. Число дихань – 26 за 1 хв, при аускультатії легень – везикулярне дихання, в нижніх відділах справа та зліва вислуховуються незвучні хрипи. Живіт м'який, печінка збільшена, нижній край пальпується на 3 см нижче краю правої реберної дуги, болючий. Симптом постукування у поперековій ділянці слабопозитивний. Добова кількість сечі – 300 мл.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 90 г/л, КП – 0,7, лейкоцити – $3,0 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 0 %, паличкоядерні нейтрофіли – 6 %, сегментоядерні нейтрофіли – 60 %, лімфоцити – 30 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 55 мм/год.

Загальний аналіз сечі: прозора, реакція слабокисла, відносна густина – 1,024, білок – 12,5 г/л, еритроцити – 18-20, лейкоцити (лімфоцити) – 6-8, циліндри гіалінові – 1-3, кристали оксалатів – поодинокі в полі зору.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 5,2 ммоль/л, білірубін – 16,93 мкмоль/л,

креатинін – 0,108 ммоль/л, сечовина – 7,4 ммоль/л, загальний білок – 58 г/л, альбуміни – 45 %, глобуліни – 55 %, альфа-1-глобуліни – 6 %, альфа-2-глобуліни – 9 %, бета-глобуліни – 12 %, гаммаглобуліни – 29 %.

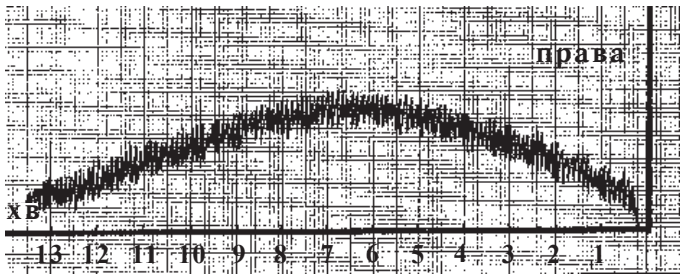


Рис. 107. Ізотопна ренограма правої нирки пацієнтки П.

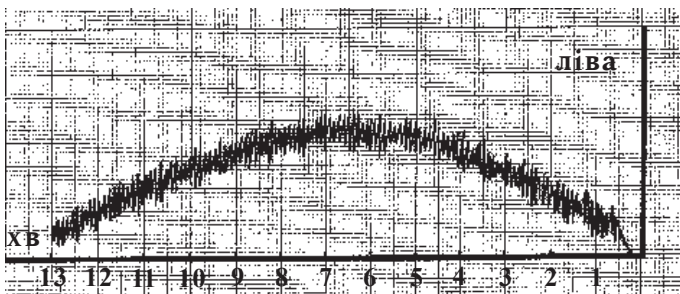


Рис. 108. Ізотопна ренограма лівої нирки пацієнтки П.

При ехокардіоскопії визначається вільний ехопростір до 10 мм за задньою стінкою лівого шлуночка.

Ультразвукове дослідження нирок: форма, положення і структура нирок не змінені.

Ізотопна ренографія додається (рис. 107, 108).

Запитання

1. Визначте причину послаблення звучності серцевих тонів у даній клінічній ситуації:
 - A. Виникнення артеріальної гіпертензії.
 - B. Наявність рідини у порожнині перикарда.
 - C. Виникнення тахікардії.
 - D. Формування мітральної вади серця.
 - E. Формування аортальної вади серця.
2. Інтерпретуйте зміни загального аналізу сечі:
 - A. Без змін.
 - B. Макрогематурія, масивна протеїнурія.
 - C. Масивна протеїнурія, мікрогематурія.
 - D. Масивна піурія, макрогематурія.
 - E. Циліндрурія, макрогематурія.
3. Чим можна пояснити погіршення загального стану пацієнтки?
 - A. Виникненням артеріальної гіпертензії.
 - B. Виникненням нефротичного синдрому.
 - C. Розвитком двобічної крупозної пневмонії.
 - D. Розвитком гострого гепатиту.
 - E. Розвитком гострого пієлонефриту.
4. Інтерпретуйте зміни ізотопної ренографії нирок:
 - A. Без змін.
 - B. Зміни ренограм за паренхіматозним типом.
 - C. Зміни ренограм за афункціональним типом.
 - D. Зміни ренограм за обтураційним типом.
 - E. Зміни ренограм за ізостенуричним типом.
5. Виберіть найбільш інформативні методи уточнення функції нирок у даній клінічній ситуації:
 - A. Оглядова рентгенограма нирок, проба за Зимницьким.
 - B. Екскреторна урограма, проба за Ребергом-Тарєєвим.
 - C. Проба за Нечипоренком, комп'ютерна томографія.
 - D. Проба за Ребергом-Тарєєвим, проба за Зимницьким.
 - E. Проба за Зимницьким, екскреторна урограма.
6. Встановіть найбільш імовірний діагноз:
 - A. Системний червоний вовчак з переважним ураженням шкіри, суглобів, хронічний перебіг, активність I ст. Гіпертонічна хвороба, II стадія, СН I ст.
 - B. Системний червоний вовчак з переважним ураженням шкіри, суглобів, хронічний перебіг, активність I ст. Гіпертонічна хвороба II стадії, СН II A ст.
 - C. Системний червоний вовчак з переважним ураженням шкіри, суглобів, хронічний перебіг, активність I ст. Гострий гломерулонефрит, сечовий синдром без порушення функції нирок.

Д. Системний червоний вовчак з переважним ураженням шкіри, суглобів, хронічний перебіг, активність III ст. Люпус-нефрит, нефротичний синдром без порушення функції нирок.

Е. Системний червоний вовчак з переважним ураженням шкіри, суглобів, хронічний перебіг, активність I ст. Гострий піелонефрит без порушення функції нирок.

7. Визначте адекватну лікарську тактику в даній ситуації.

А. Продовжити попередню терапію.

В. Збільшити дозу преднізолону і додати антибіотики.

С. Додати петлеві діуретики і уросептики.

Д. Додати калієзберігаючі діуретики й уросептики.

Е. Збільшити дозу преднізолону і додати петлеві діуретики.

Задача № 8. Вагітна Н., 22 років, прийнята в гінекологічне відділення з підозрою на ранній токсикоз. Скарги на слабкість, задишку, набряки обличчя, гомілок і ступнів, головний біль. Захворіла гостро, 3 дні тому після переохолодження. До вказаного часу почувала себе добре. Вагітність перша, термін вагітності – 12 тижнів.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості. Шкіра бліда, набряки обличчя, стегон, гомілок і ступнів. Пульс – 98 за 1 хв, ритмічний. АТ – 160 і 100 мм рт.ст. Межі серця в нормі, діяльність ритмічна, I тон над верхівкою серця не змінений, акцент II тону над аортою. При обстеженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. Добовий діурез – 600 мл.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,6 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 90 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $6,9 \cdot 10^9/л$, еозинофіли – 3 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 64 %, лімфоцити – 25 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 58 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, реакція кисла, відносна густина – 1,029, білок – 8,5 г/л, еритроцити змінені та незмінені – 30-40, лейкоцити – 5-6, циліндри гіалінові – 4-5, зернисті – 2-3 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,25 ммоль/л, білірубін – 11,28 мкмоль/л, сечовина – 7,4 ммоль/л, креатинін – 0,08 ммоль/л, загальний білок – 50 г/л, калій – 4,5 ммоль/л, натрій – 165 ммоль/л, АсАТ – 0,490, АлАТ – 0,530 мкмоль/л.

Проба за Зимницьким: коливання відносної густини – 1,019-1,029, загальний діурез – 600 мл, денний – 200 мл, нічний діурез – 400 мл.

Ізотопна ренограма додається (рис. 109, 110).

Запитання

1. Інтерпретуйте дані загальних аналізів крові та сечі:

А. Гіперхромна анемія, мікропротеїнурія, циліндрурія, макрогематурія.

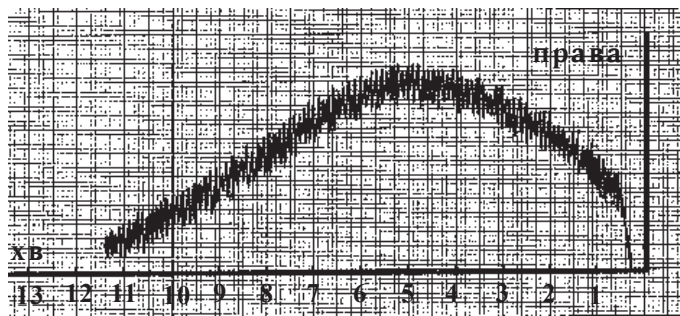


Рис. 109. Ізотопна ренограма правої нирки пацієнтки Н.

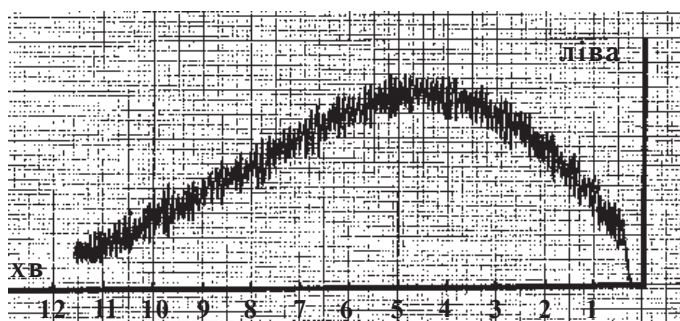


Рис. 110. Ізотопна ренограма лівої нирки пацієнтки Н.

В. Збільшення ШОЕ, протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія.

С. Лімфоцитоз, загальний аналіз сечі в нормі.

Д. Загальний аналіз крові в нормі, макрогематурія, протеїнурія, циліндрурія.

Е. Збільшення ШОЕ, піурія, макрогематурія, циліндрурія.

2. Дайте оцінку показників біохімічного аналізу крові:

А. Без змін.

В. Гіпопротеїнемія, гіперкаліємія.

С. Гіперкреатиніємія, гіпокаліємія.

Д. Гіпокаліємія, гіперферментемія.

Е. Гіперферментемія, гіперкреатиніємія.

3. Інтерпретуйте результати проби за Зимницьким:

А. Без змін.

В. Гіпостенурія, ніктурія.

С. Ніктурія, олігурія.

Д. Ізостенурія, поліурія.

Е. Гіпо-, ізостенурія, ніктурія.

4. Інтерпретуйте результати ізотопних ренограм:

А. Паренхіматозний тип.

В. Афункціональний тип.

С. Обструктивний тип.

Д. Ізостенуричний тип.

Е. Правильний тип.

5. Вкажіть найбільш інформативний метод уточнення функціонального стану нирок із перерахованих нижче:

А. Оглядова рентгенограма нирок.

В. Екскреторна урограма.

С. Проба за Нечипоренком.

- D. Проба за Ребергом-Тарєєвим.
 - E. Посів сечі на флору.
6. Визначте найбільш імовірну причину погіршення стану вагітної.
- A. Розвиток гіпертонічної хвороби.
 - B. Наявність раннього токсикозу.
 - C. Розвиток нефропатії вагітних.
 - D. Розвиток гострого гломерулонефриту.
 - E. Виникнення гострого пієлонефриту.
7. Основу лікувального комплексу у вказаній ситуації повинні складати:
- A. Антагоністи кальцію, калієзберігаючі діуретики.
 - B. Глюкокортикоїди, петлеві діуретики.
 - C. Бета-блокатори, інгібітори АПФ.
 - D. Периферійні вазодилататори, петлеві діуретики.
 - E. Серцеві глікозиди, інгібітори АПФ.
8. Визначте подальшу адекватну лікарську тактику:
- A. Амбулаторне спостереження та лікування.
 - B. Амбулаторне лікування, госпіталізація у відділення патології вагітних за 2 тижні до пологів.
 - C. Госпіталізація в нефрологічне відділення для проведення стаціонарного лікування і продовження вагітності.
 - D. Термінове переривання вагітності.
 - E. Госпіталізація у спеціалізоване відділення, проведення лікування з наступним перериванням вагітності.

Задача № 9. У пацієнта з субкомпенсованим цукровим діабетом I типу, важким перебігом при лабораторно-інструментальному дослідженні отримано такі дані. Загальний аналіз сечі: прозора, реакція кисла, відносна густина – 1,015, білок – 0,073 г/л, еритроцити – 2-3, лейкоцити – 3-4, циліндри гіалінові – 4-5, оксалати, поодинокі кристали уратів у полі зору. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 15,1 ммоль/л, креатинін – 0,08 ммоль/л, сечовина – 6,1 ммоль/л, калій – 4,4 ммоль/л, натрій – 129 ммоль/л, кальцій – 2,35 ммоль/л, магній – 0,9 ммоль/л. Проба за Зимницьким: денний діурез – 1100 мл, нічний – 900 мл, коливання відносної густини – 1,007-1,015. Проба за Ребергом-Тарєєвим: хвилинний діурез – 2,2 мл/хв, клубочкова фільтрація – 160 мл/хв, каналцева реабсорбція – 98,5 %. Проба за Нечипоренком: лейкоцити – $2,0 \cdot 10^6$ /л, еритроцити – $1,0 \cdot 10^6$ /л, циліндри гіалінові – $0,5 \cdot 10^6$ /л. Ізотопна ренограма: періоди максимального нагромадження ізотопу – 8 хв, напіввиведення – 12 хв.

Запитання

1. Дайте оцінку загального аналізу сечі:
 - A. Мікропротеїнурія, уратурія.

- В. Протеїнурія, уратурія.
 - С. Гематурія, уратурія.
 - Д. Лейкоцитурія, уратурія.
 - Е. Циліндрурія, уратурія.
2. Інтерпретуйте результати проби за Зимницьким:
- А. Олігурія.
 - В. Ніктурія.
 - С. Гіпостенурія.
 - Д. Ізостенурія.
 - Е. Гіпо-, ізостенурія.
3. Інтерпретуйте результати проби за Ребергом-Тарєєвим:
- А. Зниження хвилинного діурезу.
 - В. Зниження клубочкової фільтрації.
 - С. Зниження канальцевої реабсорбції.
 - Д. Підвищення клубочкової фільтрації.
 - Е. Показники не змінені.
4. Дайте інтерпретацію результатів ізотопної ренограми:
- А. Паренхіматозний тип.
 - В. Афункціональний тип.
 - С. Обструктивний тип.
 - Д. Ізостенуричний тип.
 - Е. Нормальний тип.
5. Дайте сумарну оцінку функціонального стану нирок:
- А. Функція нирок збережена.
 - В. Порушення концентраційної функції нирок.
 - С. Порушення азотовидільної функції нирок.
 - Д. Порушення осморегулювальної функції нирок.
 - Е. Порушення інкреторної функції нирок.
6. Визначте найбільш імовірну причину розвитку змін зі сторони нирок:
- А. Інтерстиціальний нефрит.
 - В. Хронічний піелонефрит.
 - С. Хронічний гломерулонефрит.
 - Д. Діабетична нефропатія.
 - Е. Сольовий діатез.
7. Виберіть групу препаратів для призначення пацієнту у даній клінічній ситуації.
- А. Діуретики.
 - В. Периферійні вазодилататори.
 - С. Бета-блокатори.
 - Д. Антиоксиданти.
 - Е. Інгібітори АПФ.

Задача № 10. Пацієнт М., 17 років, направлений на стаціонарне обстеження медичною комісією воєнного комісаріату у зв'язку з наявністю патологічних змін у сечі. Скарг немає. В анамнезі – хронічний тонзиліт, часті ангіни, від оперативного лікування хронічного тонзиліту пацієнт відмовився. При огляді отоларинголога – хронічний субкомпенсований тонзиліт.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Пульс – 64 за 1 хв, ритмічний. АТ – 115 і 60 мм рт.ст. Зі сторони серцево-судинної, дихальної систем та органів черевної порожнини змін не виявлено. Симптом постукування у поперековій ділянці – негативний.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 108 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $6,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 62 %, лімфоцити – 25 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 10 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, реакція слаболужна, відносна густина – 1,012, білок – 1,2 г/л, еритроцити – 8-12, лейкоцити – 2-4, циліндри гіалінові – 2-3, кристали оксалатів – 3-4 в полі зору. Біохімічний аналіз крові: сечовина – 6,2 ммоль/л, креатинін – 0,1 ммоль/л, калій – 4,2 ммоль/л, натрій – 130 ммоль/л, кальцій – 2,3 ммоль/л, загальний білок – 70 г/л, альбуміни – 49 %, глобуліни – 51 %, альфа 1-глобуліни – 6 %, альфа 2-глобуліни – 8 %, бета-глобуліни – 12 %, гаммаглобуліни – 25 %. Проба за Зимницьким: денний діурез – 620 мл, нічний – 780 мл, коливання відносної густини – 1,008-1,019. Білок сечі в добовій кількості – 0,97 г/добу.

УЗД додається (рис. 111).

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:

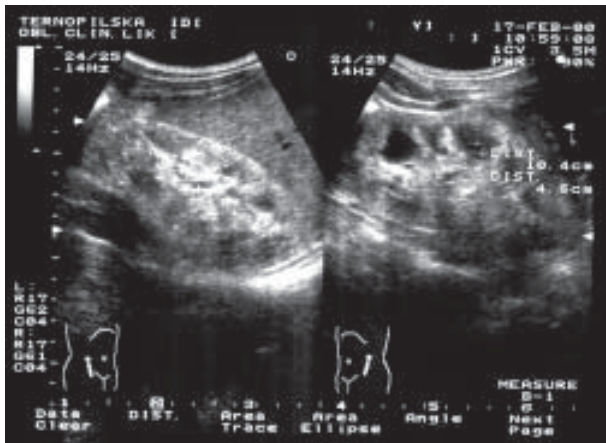


Рис. 111. Ультразвукове дослідження нирок пацієнта М.

- А. Без змін.
- В. Загальний аналіз крові без змін, протеїнурія, мікрогематурія, оксалурія.
- С. Лейкоцитоз, макрогематурія, оксалурія.
- Д. Лімфоцитоз, піурія, макрогематурія, оксалурія.
- Е. Загальний аналіз крові без змін, циліндрурія, піурія, оксалурія.

2. Інтерпретуйте дані проби за Зимницьким:

- А. Без змін.
- В. Олігурія.

- C. Ніктурія.
 - D. Гіпостенурія.
 - E. Ізостенурія.
3. Дайте оцінку результатів ультразвукового дослідження нирок:
- A. Без змін.
 - B. Ущільнення кіркового шару нирки.
 - C. Розширення чашечко-мискового комплексу.
 - D. Наявність конкрементів.
 - E. Витончення кіркового шару нирки.
4. Вкажіть найбільш імовірну причину виникнення змін у сечі:
- A. Гострий гломерулонефрит.
 - B. Гострий пієлонефрит.
 - C. Сольовий діатез.
 - D. Хронічний гломерулонефрит.
 - E. Фізіологічна протеїнурія.
5. Виберіть найбільш інформативний метод для верифікації діагнозу:
- A. Оглядова рентгенограма нирок.
 - B. Пункційна біопсія нирок.
 - C. Екскреторна урографія.
 - D. Доплерографія судин нирок.
 - E. Трансфеморальна ангіографія.
6. Визначте адекватну лікарську тактику:
- A. Терапія глюкокортикоїдами, санація хронічних вогнищ інфекції.
 - B. Терапія імунодепресантами, санація хронічних вогнищ інфекції.
 - C. Терапія діуретиками, глюкокортикоїдами.
 - D. Диспансерне спостереження, санація хронічних вогнищ інфекції.
 - E. Дієта з низьким вмістом білка, терапія імунодепресантами.

Задача № 11. У пацієнта Н., 24 років, при проведенні профілактичного огляду виявлено підвищення АТ до 160 і 110 мм рт.ст. Скарг немає. В анамнезі – часті ангіни.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Пульс – 70 за 1 хв, ритмічний. АТ – 165 і 110 мм рт.ст. і 175 і 110 мм рт.ст. на ногах. Ліва межа серця знаходиться на 0,5 см назовні від лівої середньоключичної лінії, діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця збережений, акцент II тону над аортою. При обстеженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. Симптом постукування у поперековій ділянці негативний.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 122 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $6,0 \cdot 10^9$ /л, еозино-

філи – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 65 %, лімфоцити – 23 %, моноцити – 6 %, ШОЕ – 12 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, реакція кисла, відносна густина – 1,019, білок – 1,5 г/л, еритроцити – 8-10, лейкоцити – 1-2, циліндри гіалінові – 0-3, зернисті – 0-1 у полі зору. Біохімічний аналіз крові: креатинін крові – 0,108 ммоль/л, сечовина – 6,6 ммоль/л.

Добова протеїнурія – 1,9 г.

ЕКГ – ритм синусовий, правильний. $R I > R II > R III, S III, V I$ – глибокий, $R V 5, 6 > R V 4, P = 0,10$ с, $P Q = 0,19$ с, $Q R S = 0,09$ с, $Q R S T = 0,38$ с. $R I + S 3 = 30$ мм.

Консультація окуліста – гіпертензивна ангіопатія.

Ізотопна ренографія додається (рис. 112, 113).

УЗД нирок додається (рис. 114, 115).

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:

- А. Гіпохромна анемія, протеїнурія, макрогематурія.
- В. Лейкоцитоз, протеїнурія, макрогематурія, циліндрурія.
- С. Загальний аналіз крові без змін, протеїнурія, мікрогематурія.
- Д. Лімфоцитоз, макрогематурія, протеїнурія, циліндрурія.
- Е. Лімфопенія, піурія, протеїнурія.

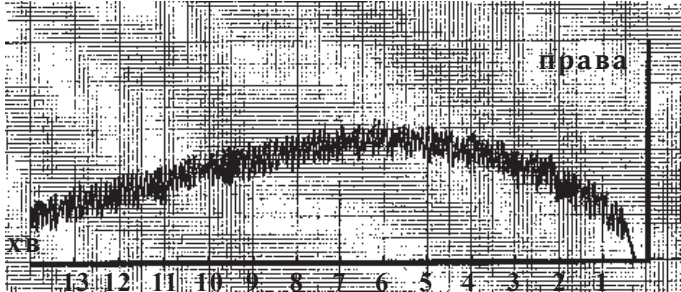


Рис. 112. Ізотопна ренограма правої нирки пацієнта Н.

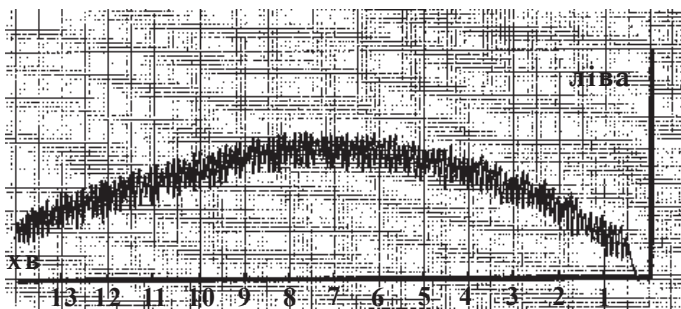


Рис. 113. Ізотопна ренограма лівої нирки пацієнта Н.

2. Інтерпретуйте результати ЕКГ-дослідження:

- А. ЕКГ не змінена.
- В. Гіпертрофія лівого шлуночка.
- С. Гіпертрофія правого шлуночка.
- Д. Атріовентрикулярна блокада.
- Е. Блокада лівої ніжки пучка Гіса.

3. Визначте тип ізотопних ренограм:

- А. Паренхіматозний.
- В. Афункціональний.
- С. Обструктивний.
- Д. Ізостенуричний.
- Е. Нормальний.

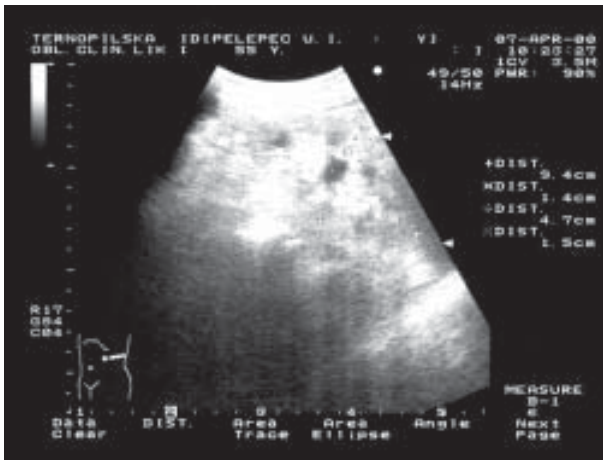


Рис. 114. Ультразвукове дослідження лівої нирки пацієнта Н.

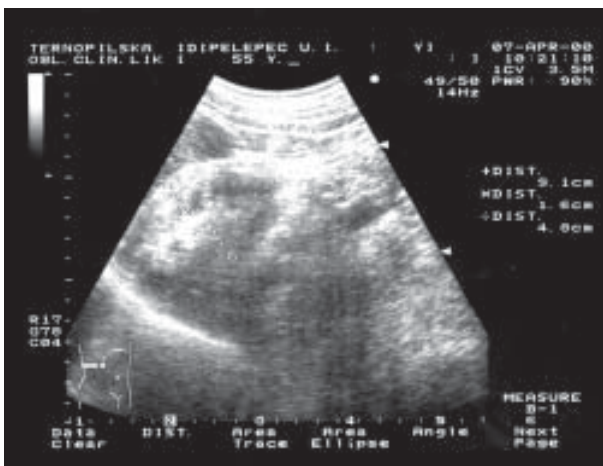


Рис. 115. Ультразвукове дослідження правої нирки пацієнта Н.

4. Дайте оцінку результатів ультразвукового дослідження правої нирки:

- А. Без змін.
- В. Ущільнення чашечко-мискового комплексу.
- С. Розширення чашечко-мискового комплексу.
- Д. Наявність конкрементів.
- Е. Витончення кіркового шару нирки.

5. Визначте найбільш імовірну причину артеріальної гіпертензії у даному клінічному випадку.

- А. Вегетосудинна дистонія за гіпертонічним типом.
- В. Коарктація аорти.
- С. Гострий гломеруло-нефрит.
- Д. Реноваскулярна артеріальна гіпертензія.
- Е. Хронічний гломеруло-нефрит.

6. Виберіть найбільш інформативні додаткові обстеження для уточнення функції нирок:

- А. Оглядова рентгенограма нирок, проба за Нечипоренком.
- В. Екскреторна урографія, проба за Зимницьким.

С. Проба за Ребергом-Тарєєвим, проба за Зимницьким.

Д. Проба за Зимницьким, оглядова рентгенограма нирок.

Е. Комп'ютерна томографія нирок, проба за Нечипоренком.

7. Обґрунтуйте адекватну лікарську тактику:

А. Лікування не потребує.

В. Планове призначення глюкокортикоїдів і гіпотензивних препаратів

С. Тривале призначення гіпотензивних препаратів та диспансерне спостереження.

Д. Планове призначення імунодепресантів та гіпотензивних препаратів.

Е. Епізодичне призначення гіпотензивних препаратів та діуретиків.

8. У випадку призначення гіпотензивних засобів виберіть оптимальну групу препаратів для корекції рівня АТ:

- A. Периферійні вазодилататори.
- B. Діуретики.
- C. Блокатори рецепторів до АТ-II.
- D. Бета-блокатори.
- E. Альфа-адреноблокатори.

Задача № 12. Пацієнт К., 44 років, скаржиться на загальну слабкість, втрату апетиту, підвищення температури тіла до 37,5 °С, часте, іноді незначно болюче сечовипускання. Вважає себе хворим протягом 2-х років, захворювання з певною причиною не пов'язує, початок захворювання поступовий, з виникнення підвищеної втомлюваності, субфебрильної температури. У 20-річному віці хворів на туберкульоз легень (знятий з диспансерного обліку 5 років тому у зв'язку з одужанням). Відмічає часті бронхіти, гострі респіраторні захворювання.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Гіпергідроз шкіри. Пульс – 72 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 105 і 60 мм рт.ст. При дослідженні серцево-судинної системи та органів черевної порожнини змін не виявлено. У легенях – дихання везикулярне, в ділянці верхівки правої легені на висоті вдиху – сухі локалізовані хрипи. Симптом постукування у поперековій ділянці негативний.



Рис. 116. Екскреторна урограма правої нирки пацієнта К.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 102 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $5,8 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 18 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, реакція кисла, відносна густина – 1,010, білок – 0,37 г/л, еритроцити – 6-8, лейкоцити – 15-18, кристали уратів – поодинокі у полі зору.

Проба за Нечипоренком: лейкоцити – $5,1 \cdot 10^6$ /л, еритроцити – $1,5 \cdot 10^6$ /л.

Посів сечі на флору (тричі): мікрофлора не висіяна.

Флюорографія органів грудної порожнини – легеневі поля чисті, справа в ділянці верхівки – пневмофіброз. Корені структурні. Серце – в межах рентгенологічної норми.

Спірограма – показники не змінені.

Екскреторна урограма правої нирки додається (рис. 116).

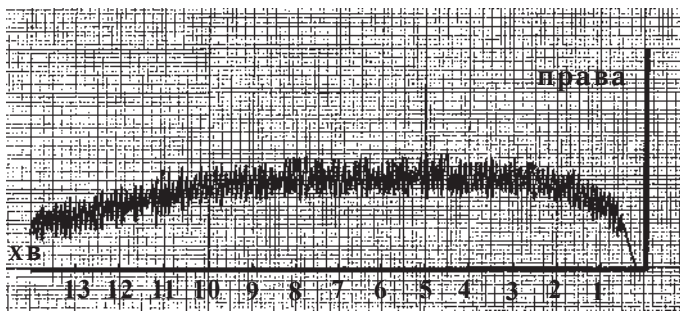


Рис. 117. Ізотопна ренограма правої нирки пацієнта К.

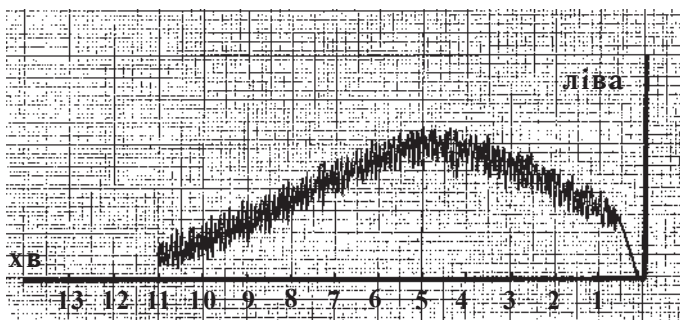


Рис. 118. Ізотопна ренограма лівої нирки пацієнта К.

Ізотопна ренографія нирок додається (рис. 117, 118).

Біопсія слизової прямої кишки: амілоїд не визначається.

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі.

А. Без змін.

В. Лейкоцитоз, протеїнурія, лейкоцитурія, мікрогематурія, уратурія.

С. У загальному аналізі крові змін не виявлено, протеїнурія, мікрогематурія, лейкоцитурія, уратурія.

Д. Лейкопенія, протеїнурія, мікрогематурія, лейкоцитурія, уратурія.

Е. У загальному аналізі крові змін не виявлено, лейкоцитурія, протеїнурія, макрогематурія, уратурія.

2. Інтерпретуйте результати екскреторної урограми правої нирки:

А. Змін не виявлено.

В. Наявність конкремента, розширення і деформація чашечок.

С. Гіперкінез чашечок, ущільнення контурів сосочків.

Д. Наявність кіст, зникнення контурів сосочків.

Е. Розширення і деформація чашечок, зникнення контурів сосочків.

3. Інтерпретуйте дані ізотопної ренографії нирок:

А. Паренхіматозний тип справа, обтураційний – зліва.

В. Афункціональний тип справа, нормальний – зліва.

С. Обструктивний тип справа, паренхіматозний – зліва.

Д. Паренхіматозний тип справа, нормальний – зліва.

Е. Ізостенуричний тип справа, нормальний – зліва.

4. З'ясуйте найбільш ймовірну причину змін, виявлених при дослідженні сечі:

А. Хронічний пієлонефрит.

В. Хронічний гломерулонефрит.

С. Пухлина нирок.

Д. Туберкульоз нирок.

Е. Сольовий діатез.

5. Визначте найбільш характерні для даного захворювання клініко-лабораторні ознаки:

А. Наявність синдрому ендогенної інтоксикації, гематурія, лейкоцитурія, уратурія.

В. Кисла реакція сечі, лейкоцитурія, відсутність росту мікрофлори в сечі.

С. Наявність синдрому ендогенної інтоксикації, відсутність росту мікрофлори в сечі, гематурія.

Д. Наявність синдрому ендогенної інтоксикації, протеїнурія, гематурія, уратурія.

Е. Анамнестичні дані, протеїнурія, гематурія, уратурія, лейкоцитурія.

6. Вкажіть найбільш достовірні методи верифікації діагнозу у даній клінічній ситуації:

А. Оглядова рентгенографія і доплерографія судин нирок.

В. Комп'ютерна томографія і оглядова рентгенографія.

С. Біопсія слизової сечоводів або сечового міхура і посів сечі на спеціальні живильні середовища.

Д. Проба за Зимницьким і комп'ютерна томографія.

Е. Проба за Ребергом-Тареевим і оглядова рентгенографія.

Задача № 13. Пацієнт М., 44 років. Скаржиться на слабкість, відсутність апетиту, підвищення температури тіла до 37,2 °С, схуднення, відчуття важкості у поперековій ділянці. Вважає себе хворим протягом 6 місяців. 2 місяці тому відмітив безпричинне одноразове виділення мутної сечі за типом “м'ясних поміїв”. За допомогою не звертався. 2 дні тому при сечовипусканні відмітив виділення зі сечею червоподібних згортків крові, після чого виник біль у поперековій ділянці за типом ниркової коліки. Біль тривав протягом години і пройшов самостійно.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Пульс – 82 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 111 і 65 мм рт.ст. При дослідженні серцево-судинної системи та органів дихання змін не виявлено. Живіт м'який, при пальпації чутливий у проекції правої нирки. Печінка, селезінка не збільшені. Симптом постукування у поперековій ділянці позитивний справа. Визначається також варикоцеле справа.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,7 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 98 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $5,6 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 1 %, юні – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 62 %, лімфоцити – 27 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 44 мм/год. Аналіз сечі: мутна, реакція слаболужна, відносна густина – 1,019, білок – 0,37 г/л, еритроцити покривають усе поле зору, лейкоцити – 3-4, циліндри гіалінові – 2-3 в полі зору, кристали оксалатів кальцію – поодинокі в полі зору.



Рис. 119. Ретроградна пієлограма правої нирки пацієнта М.

Проба за Зимницьким: денний діурез – 850 мл, нічний – 940 мл, коливання відносної густини сечі – 1,006-1,019.

Ретроградна пієлограма правої нирки додається (рис. 119).

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:

А. Лейкопенія, лімфоцитоз, макрогематурія, оксалурія.

В. Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, протеїнурія, лейкоцитурія, мікрогематурія, циліндрурія, оксалурія.

С. Нормохромна анемія, збільшення ШОЕ, протеїнурія, макрогематурія, оксалурія.

Д. Лімфоцитоз, збільшення ШОЕ, гіпохромна анемія, протеїнурія, макрогематурія, лейкоцитурія.

Е. Моноцитоз, збільшення ШОЕ, лейкоцитурія, протеїнурія, макрогематурія, циліндрурія, оксалурія.

2. Дайте оцінку проби за Зимницьким:

А. Не змінена.

В. Ніктурія, ізостенурія.

С. Ніктурія, гіпостенурія.

Д. Гіпо-, ізостенурія.

Е. Ніктурія.

3. Інтерпретуйте результати ретроградної пієлограми правої нирки:

А Гіперкінез чашечок.

Д Наявність конкрементів.

С Наявність кісти.

Д Зміщення верхніх чашечок донизу.

Е Змін не виявлено.

4. Визначте найбільш імовірну причину виникнення варикоцеле і макрогематурії у даній клінічній ситуації:

А. Гострий гломерулонефрит.

В. Пухлина яєчка.

С. Пухлина нирки.

Д. Нирково-кам'яна хвороба.

Е. Гострий пієлонефрит.

5. Виберіть найбільш інформативний метод верифікації діагнозу у даній клінічній ситуації:

- A. Ангіографія судин нирок і проба за Нечипоренком.
 - B. Ізотопна ренографія і оглядова рентгенографія.
 - C. Оглядова рентгенографія нирок і доплерографія судин нирок.
 - D. Проба за Ребергом-Тареевим і посів сечі на флору.
 - E. Комп'ютерна томографія нирок і ангіографія судин нирок.
6. Визначте подальшу адекватну лікарську тактику:
- A. Призначення кровоспинних засобів, загальнозміцнювальна терапія.
 - B. Хірургічне лікування з променевою терапією.
 - C. Призначення кровоспинних засобів, хіміотерапія.
 - D. Призначення кровоспинних засобів, хірургічне лікування.
 - E. Призначення кровоспинних засобів, променева терапія.

Задача № 14. Пацієнтка М., 62 років, скаржиться на періодичне підвищення температури тіла до 38 °С, пропасницю, біль у поперековій ділянці, більше справа, часте сечовипускання, загальну слабкість. Вважає себе хворою протягом 5 років, захворювання перебігає з періодичними загостреннями (2-3 рази на рік), з приводу яких лікується стаціонарно протягом 2-3 тижнів. У періодах між стаціонарним лікуванням за допомогою не звертається. Дане загострення хвороби виникло 3 дні тому після переохолодження.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. Температура тіла – 37,5 °С. Шкіра бліда, чиста. Пульс – 82 за 1 хв, ритмічний. АТ – 145 і 90 мм рт.ст. Серце – ліва межа серця знаходиться по лівій середньоключичній лінії, діяльність серця ритмічна, I тон послаблений, акцент II тону над аортою. При обстеженні легень та органів черевної порожнини змін не виявлено. Симптом постукування у поперековій ділянці позитивний справа. Набряків немає. Сечовипускання часте – 8-10 разів на добу, помірно болюче.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 106 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $7,6 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 1 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 51 %, лімфоцити – 34 %, моноцити – 10 %, ШОЕ – 28 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, реакція лужна, відносна густина – 1,019, білок – 0,33 г/л, еритроцити – 3-4, лейкоцити – 100-120, циліндри гіалінові – 3-4, клітини злушеного епітелію – 6-8 у полі зору, слиз, бактерії – багато. Біохімічний аналіз крові: цукор – 4,8 ммоль/л, білірубін – 16,9 мкмоль/л, загальний білок – 66 г/л, калій – 4,3 ммоль/л, натрій – 134 ммоль/л, сечовина – 7,4 ммоль/л, креатинін – 0,106 ммоль/л, холестерин – 6,5 ммоль/л.

Проба за Нечипоренком: лейкоцити – $16,1 \cdot 10^6/\text{л}$, еритроцити – $1,0 \cdot 10^6/\text{л}$.

Посів сечі на флору – висіяна кишкова паличка, ступінь бактерійурії – $3 \cdot 10^6$ /л.

Ретроградна пієлограма правої нирки додається (рис. 120).

УЗД правої нирки додається (рис. 121).

Проба за Зимницьким:

Порція	Кількість сечі (мл)	Відносна густина
I	180	1,019
II	160	1,016
III	220	1,012
IV	200	1,009
V	150	1,022
VI	120	1,008
VII	210	1,017
VIII	140	1,024

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:

А. Лейкопенія, лімфоцитоз, макрогематурія, циліндрурія.

В. Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, протеїнурія, лейкоцитурія, мікрогематурія, циліндрурія.

С. Нормохромна анемія, збільшення ШОЕ, протеїнурія, макрогематурія, лейкоцитурія.

Д. Збільшення ШОЕ, протеїнурія, лейкоцитурія.

Е. Лімфоцитоз, моноцитоз, збільшення ШОЕ, лейкоцитурія, протеїнурія, мікрогематурія.



Рис. 120. Ретроградна пієлограма правої нирки пацієнтки М.

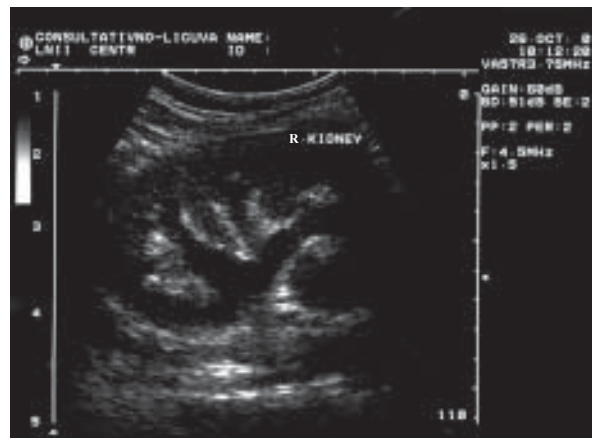


Рис. 121. Ультразвукове дослідження правої нирки пацієнтки М.

2. Дайте оцінку біохімічного аналізу крові:
 - A. Без змін.
 - B. Гіперхолестеринемія.
 - C. Гіперкреатинінемія.
 - D. Гіпопротеїнемія.
 - E. Гіпокаліємія.
3. Дайте оцінку проби за Нечипоренком:
 - A. Лейкоцитурія.
 - B. Мікрогематурія.
 - C. Макрогематурія.
 - D. Без змін.
 - E. Піурія і гематурія.
4. Оцініть результати проби за Зимницьким:
 - A. Ніктурія.
 - B. Без змін.
 - C. Гіпостенурія.
 - D. Ізостенурія.
 - E. Гіпо-, ізостенурія.
5. Інтерпретуйте результати ретроградної пієлографії.
 - A. Наявність конкрементів у кірковому шарі нирки, зміни нормальної структури чашечок.
 - B. Наявність конкрементів у кірковому шарі, нирковій мисці.
 - C. Розширення чашечко-мискового комплексу, зміни нормальної структури чашечок.
 - D. Наявність кіст у кірковому шарі, зміни нормальної структури чашечок.
 - E. Наявність порожнини (каверни), зміни нормальної структури чашечок.
6. Дайте оцінку результатів ультразвукового дослідження правої нирки.
 - A. Змін не виявлено.
 - B. Ущільнення паренхіми нирки.
 - C. Наявність ехопозитивних структур.
 - D. Розширення чашечко-мискового комплексу.
 - E. Витончення кіркового шару нирки.
7. Встановіть найбільш імовірний діагноз:
 - A. Амілоїдоз нирок.
 - B. Пухлина правої нирки.
 - C. Хронічний пієлонефрит.
 - D. Хронічний гломерулонефрит.
 - E. Гострий гломерулонефрит.
8. Виберіть оптимальний лікувальний комплекс у даній клінічній ситуації:
 - A. Пеніцилін, гіпотіазид, курантил.

- В. Гентаміцин, фурадонін, уролесан.
- А. Стрептоміцин, бісептол, трентал.
- В. Левоміцетин, бісептол, гіпотіазид.
- С. Пеніцилін, цефазолін, бісептол.

Задача № 15. Пацієнт С., 45 років, скаржиться на набряки обличчя, свербіж шкіри, дратівливість, втомлюваність, блювання натщесерце, періодичні проноси, головний біль, запаморочення, зниження гостроти зору. Із анамнезу встановлено, що у 10-річному віці лікувався стаціонарно з приводу захворювання нирок. Після виписки зі стаціонару на диспансерному обліку не перебував і не лікувався, почував себе задовільно. Протягом 15 років спостерігалось підвищення АТ, не лікувався. Погіршення стану протягом останніх 6 місяців, коли з'явилися свербіж шкіри, безсоння, набряки на обличчі вранці, періодичні проноси. В анамнезі – важка форма вірусного гепатиту.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості, пастозність обличчя. Шкіра бліда, зі слідами розчухів. Пульс – 102 за 1 хв, аритмічний, АТ – 220 і 140 мм рт.ст. Ліва межа серця знаходиться на 2 см назовні від лівої середньоключичної лінії, діяльність серця аритмічна, ЧСС – 108 за 1 хв, І тон над верхівкою серця послаблений, акцент ІІ тону над аортою. В легенях – поодинокі незвучні хрипи у нижніх відділах. Живіт м'який, при пальпації не болючий. Нижній край печінки пальпується на 2 см нижче краю правої реберної дуги, помірно болючий при пальпації. Симптом постукування у поперековій ділянці негативний, пастозність гомілок.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 80 г/л, КР – 0,8, лейкоцити – $5,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 68 %, лімфоцити – 24 %, моноцити – 2 %, ШОЕ – 24 мм/год. Загальний аналіз сечі: прозора, реакція слабокисла, відносна густина – 1,009, білок – 1,47 г/л, еритроцити свіжі та вилужені – 15-20, лейкоцити – 4-6, циліндри гіалінові та зернисті – поодинокі в полі зору. Біохімічний аналіз крові: цукор – 4,2 ммоль/л, білірубін – 16,93 мкмоль/л, загальний білок – 64 г/л, сечовина – 35,5 ммоль/л, креатинін – 0,720 ммоль/л, кальцій – 1,94 ммоль/л, калій – 6,25 ммоль/л, магній – 1,51 ммоль/л, натрій – 144 ммоль/л, АсАТ – 0,390 мкмоль/л, АлАТ – 0,440 мкмоль/л.

Проба за Зимницьким: денний діурез – 850 мл, нічний – 1240 мл, коливання відносної густини сечі – 1,003-1,007.

Проба за Ребергом-Тареевим: хвилинний діурез – 0,8 мл/хв, клубочкова фільтрація – 34 мл/хв, каналцева реабсорбція – 96,5 %.

ЕКГ додається (рис. 122).

Ізотопна ренограма додається (рис. 123, 124).

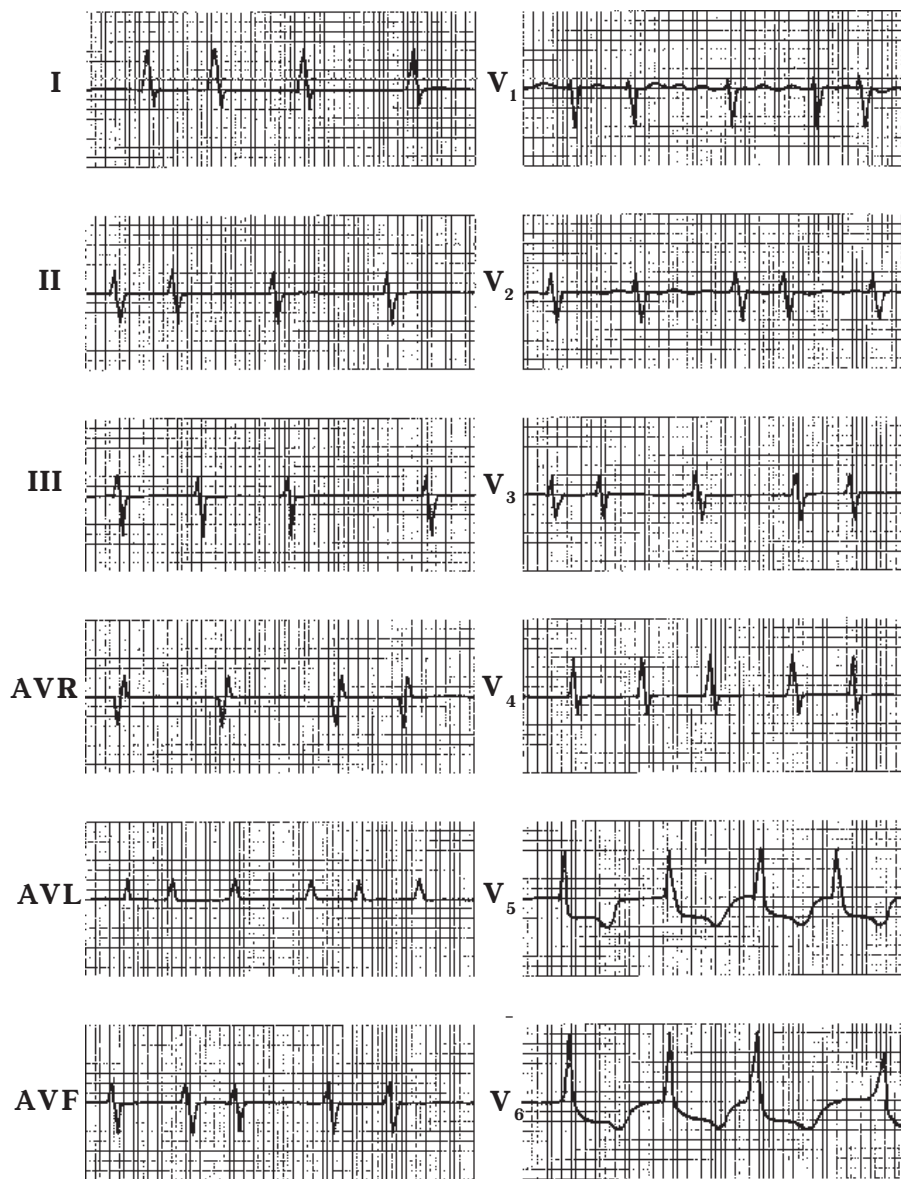


Рис. 122. Електрокардіограма пацієнта С.

Запитання

1. Визначте провідні клінічні синдроми:
 - A. Синдроми ураження шлунково-кишкового тракту й ендогенної інтоксикації.
 - B. Синдроми аритмії й ураження центральної нервової системи.
 - C. Синдроми гіпертензивного серця й ендогенної інтоксикації.

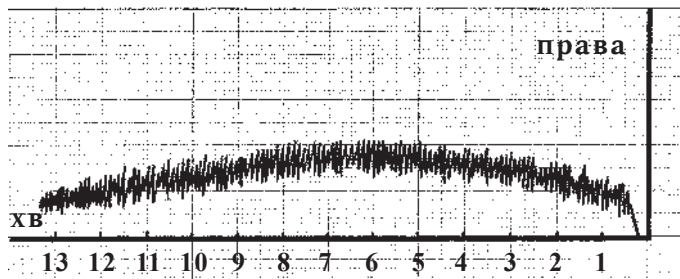


Рис. 123. Ізотопна ренограма правої нирки пацієнта С.

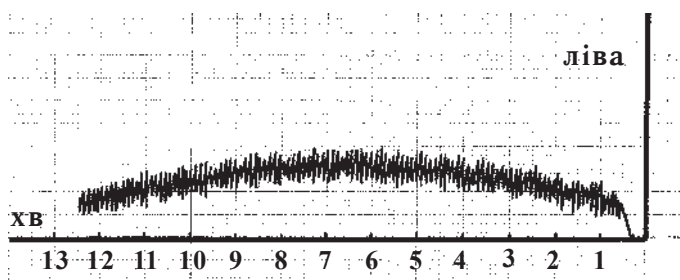


Рис. 124. Ізотопна ренограма лівої нирки пацієнта С.

Д. Синдром ураження печінки і набряковий синдром.

Е. Синдроми ураження центральної нервової системи і шлунково-кишкового тракту.

2. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:

А. Лейкопенія, лімфоцитоз, протеїнурія, макрогематурія, циліндрурія.

В. Лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, протеїнурія, лейкоцитурія, макрогематурія, циліндрурія.

С. Гіпохромна анемія, збільшення ШОЕ, протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія.

Д. Лімфоцитоз, гіпохромна анемія, збільшення ШОЕ, протеїнурія, лейкоцитурія, циліндрурія.

Е. Лімфоцитопенія, моноцитоз, збільшення ШОЕ, лейкоцитурія, протеїнурія, мікрогематурія.

3. Оцініть стан електролітного обміну за результатами біохімічного дослідження крові.

- А. Гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпомагніємія.
- В. Гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіпермагніємія.
- С. Гіперкаліємія, гіперкальціємія, гіпермагніємія.
- Д. Гіперкаліємія, гіпокальціємія, гіпермагніємія.
- Е. Гіпернатріємія, гіперкальціємія, гіпермагніємія.

4. Оцініть результати проби за Зимницьким:

- А. Гіпостенурія.
- В. Ніктурія, гіпостенурія.
- С. Ізостенурія.
- Д. Гіпо-, ізостенурія.
- Е. Гіпо-, ізостенурія, ніктурія.

5. Інтерпретуйте результати проби за Ребергом-Тарєєвим:

- А. Зниження хвилинного діурезу і каналцевої реабсорбції.
- В. Збільшення клубочкової фільтрації і зниження каналцевої реабсорбції.

- C. Зниження клубочкової фільтрації і збільшення канальцевої реабсорбції.
 - D. Збільшення всіх показників.
 - E. Зниження всіх показників.
6. Інтерпретуйте результати ЕКГ:
- A. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія, гіпертрофія лівого шлуночка.
 - B. Миготлива аритмія, гіпертрофія правого шлуночка.
 - C. Надшлуночкова екстрасистолія, гіпертрофія лівого шлуночка з його перевантаженням.
 - D. Миготлива аритмія, гіпертрофія лівого шлуночка з його перевантаженням.
 - E. Миготлива аритмія, блокада правої ніжки пучка Гіса.
7. Інтерпретуйте результати ізотопної ренографії:
- A. Паренхіматозний тип.
 - B. Ізостенуричний тип.
 - C. Обструктивний тип.
 - D. Афункціональний тип.
 - E. Нормальний тип.
8. Визначте функціональний стан нирок:
- A. Функція нирок не порушена.
 - B. Порушена концентраційна функція нирок.
 - C. Хронічна ниркова недостатність.
 - D. Порушена азотовидільна функція нирок.
 - E. Порушена фільтраційна функція нирок.
9. Встановіть найбільш імовірний діагноз:
- A. Гіпертонічна хвороба.
 - B. Амілоїдоз нирок.
 - C. Хронічний гломерулонефрит.
 - D. Хронічний активний гепатит.
 - E. Хронічний пієлонефрит.
10. Визначте основні принципи лікування пацієнта:
- A. Дієта з високим вмістом білка, гіпотензивні засоби, серцеві глікозиди, ентеросорбенти, препарати заліза, кальцію, бікарбонат натрію.
 - B. Дієта з низьким вмістом білка, гіпотензивні засоби, периферійні вазодилататори, петлеві діуретики, ентеросорбенти, препарати кальцію, заліза, бікарбонат натрію.
 - C. Стіл № 15, серцеві глікозиди, препарати калію, гіпотензивні засоби, ентеросорбенти, петлеві діуретики, препарати заліза, бікарбонат натрію.
 - D. Стіл № 15, калійзберігаючі діуретики, гіпотензивні засоби, периферійні вазодилататори, ентеросорбенти, препарати кальцію, заліза, бікарбонат натрію.
 - E. Стіл № 15, гіпотензивні засоби, тіазидні діуретики, нітрати, ентеросорбенти, препарати кальцію, заліза, переливання крові.

Задача № 16. Пацієнт К., 64 років, знаходиться на лікуванні в палаті інтенсивної терапії кардіологічного відділення з діагнозом “Гострий трансмуральний передній інфаркт міокарда, ангінозна форма, кардіогенний шок II ступеня, СН ІІА ст”. Больовий синдром ліквідований призначенням нейролепту-аналгезії та наркозу закисом азоту, однак протягом 4-х годин у пацієнта проявлялася гіпотонія (АТ у межах 60 і 40 мм рт. ст.). У подальшому АТ стабілізувався на рівні 90 і 60 мм рт.ст. На другий день перебування пацієнта у палаті інтенсивної терапії на тлі погіршення загального стану (анорексія, блювання, здуття кишечника, адинамія, сонливість) констатовано зменшення добового діурезу до 100 мл, сеча набула темного забарвлення, стала мутною. До госпіталізації пацієнт спостерігався урологом амбулаторно з приводу аде-номи простати II ступеня.

Дані додаткових методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроци-ти – $3,9 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 110 г/л, КП – 0,84, лейкоцити – $7,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 8 %, сегментоядерні нейтро-філи – 64 %, лімфоцити – 24 %, моноцити – 2 %, ШОЕ – 24 мм/год. Загальний аналіз сечі: мутна, відносна густина – 1,035, білок – 1,47 г/л, еритроцити – 25-30, лейкоцити – 15-20 у полі зору, велика кількість зерни-стих та гіалінових циліндрів. Біохімічний аналіз крові: цукор – 4,2 ммоль/л, білірубін – 24,4 мкмоль/л, загальний білок – 64 г/л, сечовина – 22,5 ммоль/л, креатинін – 0,320 ммоль/л, кальцій – 2,35 ммоль/л, калій – 5,6 ммоль/л.

Коагулограма: протромбіновий індекс – 104 %, фібриноген – 6,2 г/л, фібриноген В – ++.

При ультразвуковому дослідженні нирок визначені розширення та ущіль-нення чашечко-мискового комплексу, наявність у нирках дрібних ехопозитив-них структур з обох сторін, збільшення розмірів простати.

Запитання

1. Дайте оцінку загальних аналізів крові та сечі:

А. Лейкопенія, збільшення ШОЕ, протеїнурія, макрогематурія, лейкоциту-рія, циліндрурія.

В. Лейкоцитоз, лімфоцитоз, протеїнурія, лейкоцитурія, макрогематурія, ци-ліндрурія.

С. Лімфоцитопенія, моноцитоз, збільшення ШОЕ, лейкоцитурія, протеїну-рія, мікрогематурія.

Д. Збільшення ШОЕ, протеїнурія, мікрогематурія, лейкоцитурія, циліндр-урія.

Е. Лімфоцитоз, моноцитоз, збільшення ШОЕ, протеїнурія, мікрогематурія, лейкоцитурія, циліндрурія.

2. Оцініть результати біохімічного дослідження крові і коагулограми:

А. Гіпокаліємія, гіпербілірубінемія, підвищення рівня сечовини, гіперкреа-тинінемія, гіперкоагуляція крові.

В. Гіперкаліємія, гіперкреатинінемія, гіпокальціємія, гіпопротеїнемія, гіперкоагуляція крові.

С. Гіпербілірубінемія, гіперкреатинінемія, підвищення рівня сечовини, гіперкаліємія, гіперкоагуляція крові.

Д. Гіпербілірубінемія, гіперкаліємія, гіпопротеїнемія, гіперкальціємія, гіпокоагуляція крові.

Е. Гіперкальціємія, гіпербілірубінемія, гіперпротеїнемія, гіпоглікемія, гіперкоагуляція крові.

3. Визначте провідний механізм порушення функції нирок у даній клінічній ситуації:

А. Порушення пасажу сечі за наявності аденоми простати і загострення хронічного латентного пієлонефриту.

В. Порушення функції нирок внаслідок прогресування серцевої недостатності.

С. Порушення функції нирок внаслідок тривалої гіпотонії.

Д. Порушення функції нирок внаслідок змін структури чашечко-мискового комплексу і загострення хронічного латентного пієлонефриту.

Е. Порушення функції нирок внаслідок загострення хронічного латентного пієлонефриту і гіперкоагуляції крові.

4. Сформулюйте клінічний діагноз:

А. ІХС: гострий трансмуральний передній інфаркт міокарда, ангінозна форма, кардіогенний шок II ступеня, СН II класу. Аденома простати, хронічний пієлонефрит, фаза загострення, хронічна ниркова недостатність I ст.

В. ІХС: гострий трансмуральний передній інфаркт міокарда, ангінозна форма, кардіогенний шок II ступеня, СН II класу. Гостра ниркова недостатність (постренальна), олігурична фаза.

С. ІХС: гострий трансмуральний передній інфаркт міокарда, ангінозна форма, кардіогенний шок II ступеня, СН II класу. Гостра ниркова недостатність (ренальна), олігурична фаза.

Д. ІХС: гострий трансмуральний передній інфаркт міокарда, ангінозна форма, кардіогенний шок II ступеня, СН II класу. Аденома простати, сольовий діатез, хронічний пієлонефрит, фаза загострення, хронічна ниркова недостатність II ступеня.

Е. ІХС: гострий трансмуральний передній інфаркт міокарда, ангінозна форма, кардіогенний шок II ступеня, СН II класу. Гостра ниркова недостатність (преренальна), олігурична фаза.

5. Визначте адекватну лікарську тактику для попередження розвитку патологічного стану, який розвинувся наступного дня перебування пацієнта в палаті інтенсивної терапії.

А. Дотримання строгого ліжкового режиму, поповнення об'єму циркулюючої крові, введення препаратів калію.

В. Дотримання строгого ліжкового режиму, поповнення об'єму циркулюючої крові, призначення пресорних амінів.

С. Дотримання строгого ліжкового режиму, поповнення об'єму циркулюючої крові, призначення серцевих глікозидів.

Д. Дотримання строгого ліжкового режиму, поповнення об'єму циркулюючої крові, призначення антагоністів кальцію.

Е. Дотримання строгого ліжкового режиму, поповнення об'єму циркулюючої крові, призначення антикоагулянтів.

6. Які ускладнення з боку нирок найчастіше можуть виникнути у даній клінічній ситуації?

А. Нирковий канальцевий ацидоз.

В. Множинні кісти нирок.

С. Інфекція сечових шляхів.

Д. Тромбоз ниркових судин.

Е. Амілоїдоз нирок.

7. Визначте показання для застосування гемодіалізу у даній клінічній ситуації:

А. Виникнення ДВЗ-синдрому.

В. Наростання гіпопротеїнемії.

С. Некорегована гіпокальціємія.

Д. Некорегована гіперкаліємія.

Е. Наростання анемії.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ З ЕНДОКРИНОЛОГІЇ

(проф. Сміян С.І., к.м.н. І.Г. Гарач, к.м.н. М.А. Погоріла)

Задача № 1. Хворий Б., 56 років звернувся в поліклініку зі скаргами на наростаючу протягом року слабкість, сон ливість, збільшення маси, появу набряків на ногах.

Об'єктивні дані. Зовнішній вигляд хворого подано на рис. 125. Привертає увагу пастозність гомілок, стоп, сухість шкіри. Межі серця змішені вліво і вправо на 2 см, І тон серця над верхівкою послаблений, ЧСС – 52 за 1 хв, ритм правильний, пульс повільний. АТ – 100 і 70 мм рт.ст. Щитоподібна залоза не пальпується.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові в нормі. Біохімічний аналіз крові: креатинін – 0,118 ммоль/л, сечовина – 8,3 ммоль/л, холестерин – 8,2 ммоль/л. Рівень ТТГ у сироватці крові – 200 пкмоль/л, T_3 – 1,0 нмоль/л, T_4 – 40 нмоль/л. Радіоізотопне дослідження: поглинання I^{131} через 2 години – 8,8 %, через 4 години – 9 %, через 24 години – 10 %. На ЕКГ – синусова брадикардія, подовження інтервалу PQ – до 0,22 с.



Рис. 125. Зовнішній вигляд хворого Б.

Запитання

1. Дайте оцінку біохімічних параметрів крові:
 - А. Гіперхолестеринемія.
 - В. Гіпохолестеринемія, гіпокреатинінемія.
 - С. Гіперкреатинінемія, гіперхолестеринемія.
 - Д. Гіперкреатинінемія, гіпохолестеринемія.
 - Е. Гіперурикемія.
2. Оцініть результати радіоізотопного дослідження:
 - А. Ступінь поглинання радіоактивного йоду підвищений.
 - В. Ступінь поглинання радіоактивного йоду знижений.
 - С. Ступінь поглинання радіоактивного йоду в нормі.
 - Д. Ступінь поглинання радіоактивного йоду різко підвищений.
 - Е. Обстеження неінформативне.

3. Дайте оцінку функції щитоподібної залози.
- A. Функція знижена.
 - B. Функція підвищена.
 - C. Функція в нормі.
 - D. Оцінити функцію щитоподібної залози неможливо.
 - E. Функція на верхній межі норми.
4. Про яке захворювання можна думати?
- A. ІХС, атеросклеротичний кардіосклероз.
 - B. Інфекційно-алергічний міокардит.
 - C. Ожиріння.
 - D. Гіпотиреоз.
 - E. Гіпертиреоз.
5. Які препарати необхідно призначити хворому?
- A. Серцеві глікозиди.
 - B. Сечогінні.
 - C. Бета-адреноблокатори.
 - D. Препарати тиреоїдних гормонів.
 - E. Анаболічні гормони.



Рис. 126. Зовнішній вигляд хворого М.

Задача № 2. Пацієнт М., 57 років. Скарги на головний біль, зміну зовнішнього вигляду (див. рис. 126): збільшення розмірів носа, стоп, кистей, (рис. 127), голови. Захворювання почалося поступово.

Об'єктивні дані. При дослідженні: стан задовільний, зріст – 162 см, маса – 76 кг. Шкіра пориста, волога. Широка грудна клітка, потов-



Рис. 127. Кисті хворого (а) та здорової людини (б).

щені ребра, ключиці. Пульс – 90 за 1 хв, ритмічний, АТ – 150 і 95 мм рт.ст. І тон над верхівкою серця послаблений, акцент ІІ тону над основою серця.

Дані додаткових досліджень. Рентгенографія черепа: розміри турецького сідла – 1,8 · 2,2 см. Очне дно не змінене, обмежені поля зору. Концентрація гормону росту в крові – 130 пкмоль/л. Тест на толерантність до глюкози: рівень глюкози в крові натще – 7,0 ммоль/л, через 2 години – 9,5 ммоль/л, через 3 години – 8,2 ммоль/л. Після приймання глюкози концентрація гормону росту в крові протягом трьох годин різко збільшилася.

Запитання

1. Вкажіть правильні розміри турецького сідла у дорослих.
 - A. Сагітальний – 10,5-15 мм, вертикальний – 8-12 мм.
 - B. Сагітальний – 18-22 мм, вертикальний – 5-6 мм.
 - C. Сагітальний – 6-12 мм, вертикальний – 9-12 мм.
 - D. Сагітальний – 18-22 мм, вертикальний – 15-20 мм.
 - E. Сагітальний – до 12 см, вертикальний – до 9 см.
2. Оцініть результати тесту толерантності до глюкози:
 - A. Нормальний тест.
 - B. Явний цукровий діабет.
 - C. Потрібне повторне обстеження.
 - D. Порушення толерантності до глюкози.
 - E. Необхідно провести глюкозо-преднізолоновий тест.
3. Яке інструментальне дослідження є найбільш інформативним для верифікації діагнозу?
 - A. Ультразвукове дослідження.
 - B. Рентгенографія.
 - C. Гамма-сцинтиграфія.
 - D. Енцефалографія.
 - E. Термографія.
4. Про яке захворювання можна думати?
 - A. Хвороба Іценка-Кушинга.
 - B. Акромегалія.
 - C. Хвороба Аддісона.
 - D. Синдром Нельсона.
 - E. Гіпофізарний нанізм.
5. Який препарат слід використовувати для лікування в даному випадку?
 - A. Естрогени.
 - B. Прогестерон.
 - C. Бромокриптин (парлодел).
 - D. Соматостатин.
 - E. L-Дофу.

Задача № 3. Хвора К., 44 років. Скаржиться на слабкість, періодичний біль у ділянці серця, зниження пам'яті, сонливість, дратівливість. Хворіє 3 роки. Лікувалась без ефекту у кардіолога та невропатолога.

Об'єктивні дані. Шкіра звичайного кольору, суха. Вигляд обличчя подано на рис. 128. Щитоподібна залоза дифузно збільшена, пружно-еластичної консистенції, підковоподібної форми з гладкою поверхнею, чутлива. Пульс – 96 за 1 хвилину. АТ – 145 і 75 мм рт.ст. І тон серця над верхівкою послаблений, систолічний шум над верхівкою. В легенях дихання везикулярне.



Рис. 128. Вигляд обличчя хворої К.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 108 г/л, КП – 0,8, лейкоцити – $9,2 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 2 %, паличкоядерні нейтрофіли – 8 %, сегментоядерні нейтрофіли – 60 %, лімфоцити – 22 %, моноцити – 8 %, ШОЕ – 22 мм/год; загальний аналіз сечі – без патології. Поглинання I^{131} щитоподібною залозою через 2 год – 17,5 %, через 4 год – 27,6 %, через 24 год – 33,5 %. Сканограма щитоподібною залози: контури чіткі, штриховка густа, нерівномірною, форма підковоподібна. Сонограма: акустично дрібні ущільнення тиреоїдної тканини, які чергуються з зонами акустично м'якої тканини, що характеризується частими ультразвуковими коливаннями (хвилями) середньої величини та інтенсивності. Титр антитіл до тиреоглобуліну – 70 %, і мікросомальної фракції щитоподібною залози – 95 %. У сироватці крові: T_3 – 1,0 нмоль/л, T_4 – 60 нмоль/л, ТТГ – 170 пкмоль/л.

Титр антитіл до тиреоглобуліну – 70 %, і мікросомальної фракції щитоподібною залози – 95 %. У сироватці крові: T_3 – 1,0 нмоль/л, T_4 – 60 нмоль/л, ТТГ – 170 пкмоль/л.

Запитання

- Оцініть результати радіоізотопного дослідження:
 - Ступінь поглинання радіоактивного йоду підвищений.
 - Ступінь поглинання радіоактивного йоду знижений.
 - Ступінь поглинання радіоактивного йоду в нормі.
 - Ступінь поглинання радіоактивного йоду різко підвищений.
 - Ступінь поглинання радіоактивного йоду різко знижений.
- Зміни сканограми та сонограми (рис. 129) найбільш характерні для:
 - Дифузного токсичного зоба.
 - Автоімунного тиреоїдиту.
 - Раку щитоподібною залози.

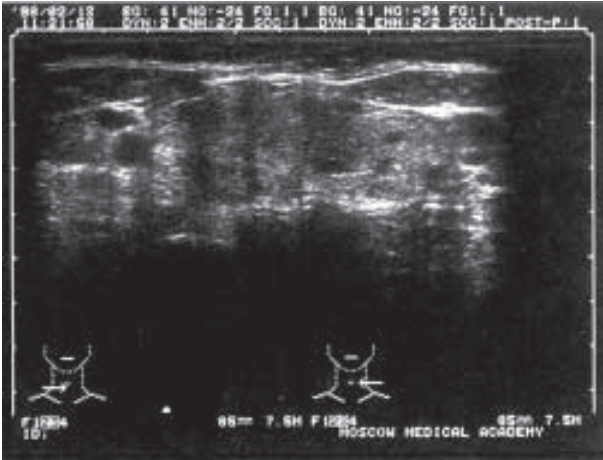


Рис. 129. Сонограма щитоподібної залози хворої К.

Д. Зоба Ріделя.
 Е. Дифузного еутиреоїдного зоба III ступеня.

3. Вкажіть найбільш інформативне лабораторне дослідження для підтвердження діагнозу.

- А. Визначення T_3 , T_4 .
 В. Визначення ТТГ.
 С. Визначення антитіл до тиреоглобуліну і мікросомальної фракції.
 Д. Визначення білково-зв'язаного йоду в крові.
 Е. Визначення ТТГ, T_3 , T_4 .

4. Виберіть тактику лікування даної хворої.
 А. Антитиреоїдні препарати.
 В. Тиреоїдні препарати.
 С. Хірургічне лікування.
 Д. Глюкокортикоїди, тиреоїдні препарати.
 Е. Седативні засоби.
5. До комбінованих тиреоїдних препаратів належать:
 А. Тиреоїдин.
 В. Трийодтиронін.
 С. Мерказоліл.
 Д. L-тироксин.
 Е. Тиреокомб.

Задача № 4. Хвора К., 50 років. Скаржиться на головний біль, біль у серці, дратівливість, тривогу, плаксивість, поганий сон. Хворіє близько трьох місяців. З приводу даного захворювання лікувалась у кардіолога без ефекту.

Об'єктивні дані. Вигляд обличчя подано на рис. 130. Шкіра волога. Щитоподібна залоза збільшена, дифузно-еластична, неболюча. Набряки відсутні. Тремор пальців рук. Пульс – 87 за 1 хв. АТ – 140 і 95 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, тахікардія. У легенях дихання везикулярне. Край печінки пальпується на 2 см нижче краю правої реберної дуги, чутливий.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,8 \cdot 10^{12}/л$, лейкоцити – $5,2 \cdot 10^9/л$, ШОЕ – 15 мм год. Біохімічний аналіз крові: білірубін – 22,4 мкмоль/л, АЛАТ – 0,67 ммоль/л, АсАТ – 0,85 ммоль/л,



Рис. 130. Обличчя хворої К.

глюкоза – 4,8 ммоль/л. Рівень ТТГ – 96 пкмоль/л, T_3 – 3,55 нмоль/л, T_4 – 180 нмоль/л. На ЕКГ – синусова тахікардія, помірна гіпертрофія лівого шлуночка. Поглинання I^{131} щитоподібною залозою через 2 год – 28 %, через 4 год – 35 %, через 24 год – 32 %. Титр антитіл до тиреоглобуліну 30 % і мікросомальної фракції щитоподібної залози – 70 %.

Запитання

1. Визначте найбільш імовірний у даній ситуації генез нервово-психічних розладів.
 - A. Гіпертензивний.
 - B. Клімактеричний.
 - C. Кардіогенний.
 - D. Тиреотоксичний.
 - E. Неврогенний.

2. Визначте патогенетичні механізми порушення функції серцево-судинної системи у даній клінічній ситуації.
 - A. Порушення обміну калію.
 - B. Підвищення чутливості серцево-судинної системи до катехоламінів, вплив тироксину на міокард.
 - C. Зниження чутливості серцево-судинної системи до катехоламінів.
 - D. Автоімунний генез.
 - E. Ішемія міокарда.

3. Дайте оцінку тесту поглинання радіоактивного йоду щитоподібною залозою у хворої.
 - A. Накопичення I^{131} високе.
 - B. Накопичення I^{131} середнє.
 - C. Накопичення I^{131} низьке.
 - D. Необхідно повторити тест із Tc^{99m} .
 - E. Тест у межах вікових норм.

4. Вкажіть найбільш імовірне захворювання, якому відповідають клініко-лабораторні дані.
 - A. Клімакс.
 - B. Автоімунний тиреоїдит.
 - C. Гіпотиреоз.
 - D. Тиреотоксикоз.
 - E. Синдром підвищеного вмісту тироксинозв'язуючого глобуліну.

5. Виберіть найбільш ефективну групу препаратів для лікування даної хворої.

- A. Гіпотензивні.
- B. Нейролептики.
- C. Серцеві глікозиди.
- D. Блокатори тиреоїдних гормонів.
- E. Тиреоїдні гормони.

Задача № 5. Хворий С., 39 років, скаржиться на головний біль, підвищену пітливість, періодичне серцебиття, підвищення АТ, різке збільшення маси тіла (70 кг за 2 роки), зниження статевої функції. Вважає себе хворим 2 роки після перенесеного грипу. У родині осіб з ожирінням немає.

Об'єктивні дані. Зріст – 165 см, маса тіла – 170 кг (див. рис. 131), розподіл жирової тканини рівномірний. На стегнах, животі – численні тонкі стрії, шкіра підвищеної вологості. Ліва межа серця зміщена на 2 см назовні від середньключичної лінії. І тон над верхівкою серця послаблений, акцент ІІ тону над аортою. АТ – 190 і 100 мм рт.ст. на лівій руці і 160 і 90 мм рт.ст. – на правій.



Рис. 131. Зовнішній вигляд хворого С.

Живіт збільшений за рахунок жирової клітковини, не болючий. Нижній край печінки визначається біля краю реберної дуги. Вторинні статеві ознаки збережені. Щитоподібна залоза не збільшена.

Дані додаткових досліджень. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 22,4 мкмоль/л, холестерин – 8,2 ммоль/л, ліпіди – 8 г/л, креатинін – 0,118 мкмоль/л. Глюкозотолерантний тест: вміст глюкози в капілярній крові – 7,1 ммоль/л, через 2 год після приймання глюкози з розрахунку 1 г/кг маси її концентрація в крові становила 9 ммоль/л. Рентгенографія черепа: розміри турецького сідла: сагітальний – 11 мм, вертикальний – 9 мм. Проба з введенням люліберину – секреція пролактину не змінилася.

Запитання

1. Визначте провідний синдром у даного хворого:
 - A. Інтоксикаційний.
 - B. Нервово-психічних розладів.
 - C. Ожиріння.
 - D. Серцево-судинних розладів.
 - E. Статевих розладів.

2. Дайте оцінку біохімічних показників крові:
 - A. Гіпербілірубінемія.
 - B. Гіперліпідемія.
 - C. Гіперхолестеринемія.
 - D. Гіперкреатинінемія.
 - E. Нормальні біохімічні показники.
3. Дайте оцінку глюкозотолерантного тесту:
 - A. У межах норми.
 - B. Порушена толерантність до глюкози.
 - C. Явний цукровий діабет.
 - D. Тест необхідно повторити.
 - E. Необхідно провести глюкозо-преднізолоновий тест.
4. Дайте оцінку розмірів турецького сідла:
 - A. Розміри в нормі.
 - B. Розміри збільшені.
 - C. Збільшений сагітальний розмір.
 - D. Збільшений вертикальний розмір.
 - E. Розміри зменшені.
5. Визначте ступінь ожиріння у даного хворого?
 - A. I ступінь.
 - B. II ступінь.
 - C. III ступінь.
 - D. IV ступінь.
 - E. V ступінь.

Задача № 6. Пацієнт В. 17 років. Скаржиться на малий зріст (рис. 132). Із анамнезу захворювання відомо, що у сім'ї були 2 випадки низькорослості у різних поколіннях, мати хворого лікувалась з приводу туберкульозу, в анамнезі – патологія вагітності – поперечне положення плода, при якому проводився поворот на ніжку. Відставання дитини в рості помітили в 4 роки, у статевому розвитку – в 14 років. За медичною допомогою не звертались.

Об'єктивні дані. Стан задовільний. Зріст – 1,34 м, маса – 31 кг. Кругозір відповідає віку. Шкіра суха, бліда, з жовтим відтінком. При обстеженні серцево-судинної системи, легень, органів черевної порожнини змін немає. При зовнішньому огляді виявлено маленькі розміри зовнішніх статевих органів, відсутній ріст волосся на обличчі, лобку, пахвинних ділянках.

Дані додаткових досліджень. Соматотропний гормон сироватки крові – 1,1 нг/мл. Рентгенографія черепа: розміри турецького сідла: вертикальний – 0,6 см, горизонтальний – 0,5 см. Рентгенографія кистей відповідає віку 9 років.



Рис. 132. Зовнішній вигляд пацієнта В.

Запитання

1. Які порушення спостерігаються у хворого?
 - A. Фізичного розвитку.
 - B. Інтелектуального розвитку.
 - C. Статевого розвитку.
 - D. Фізичного і статевого розвитку.
 - E. Відставання у розвитку немає.
2. Визначте найбільш імовірний діагноз.
 - A. Функціональна затримка фізичного розвитку.
 - B. Синдром Шерешевського-Тернера.
 - C. Уроджений гіпотиреоз.
 - D. Синдром Моріака.
 - E. Гіпофізарний нанізм.
3. Який генетичний механізм успадкування захворювання?
 - A. За автосомно-домінантним типом.
 - B. Через Y хромосому.
 - C. За автосомно-рецесивним типом.
 - D. Не пов'язаний із генетичним дефектом.
 - E. Через X хромосому.
4. Які рентгенологічні зміни характерні для даного захворювання?
 - A. Збільшення розмірів турецького сідла.
 - B. Остеопороз поперекового відділу хребта.
 - C. Передчасне закриття зон росту.
 - D. Розходження швів кісток черепа.
 - E. Овальні розміри турецького сідла, невідповідність кісткового віку паспортному.
5. Виберіть найбільш оптимальний лікувальний комплекс:
 - A. Парлодел, рентгенотерапія ділянки турецького сідла.
 - B. Вітамінотерапія, анаболічні стероїди.
 - C. Гормон росту, тестостерону пропіонат.
 - D. Гормон росту, тиреоїдні гормони.
 - E. Глюкокортикоїди, естрогенові препарати.

Задача № 7. Пацієнтка М., 38 років. Вважає себе хворою 2 роки. Скаржиться на головний біль, відсутність менструацій, ріст волосся на обличчі й тулубі, підвищення артеріального тиску. Обстежувалась у гінеколога. Від лікування статевими гормонами ефекту не було.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний, підвищеного живлення (рис. 133), надлишок маси тіла – 32 %, голос низький, нерівномірний розподіл підшкірно-жирової клітковини, широкі ціанотичні стрії на животі і стегнах, виражений гірсутизм (борода, вуса). Пульс – 100 за 1 хв, АТ – 200 і 120 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над аортою. Над легеньми – послаблене везикулярне дихання. Органи червоної порожнини без особливостей.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,6 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 116 г/л, біохімічний аналіз крові: цукор крові – 8,2 ммоль/л, кортикотропін – 90 нг/л, 17-ОКС – 32 мкмоль/добу, натрій у плазмі – 152 ммоль/л. Загальний аналіз сечі: білок не виявлено, лейкоцити – 4-5 у полі зору.

Рентгенографія черепа додається (рис. 134). Висновок: турецьке сідло розміром 1 x 1,8 см. При денситометрії в $L_1-L_4 - T = -3,1$.

Запитання

1. Які клініко-лабораторні синдроми можна виділити у хворої?

- A. Гіпертензивний, обмінного ожиріння, гірсутний.
- B. Аліментарного ожиріння, остеопорозу.
- C. Гіпертензивний, набряковий, сечовий.
- D. Статевих розладів, гірсутний, поліцитемічний.
- E. Стероїдний діабет, гіпотензивний.



Рис. 133. Зовнішній вигляд пацієнтки М.



Рис. 134. Рентгенограма черепа пацієнтки М.

2. Інтерпретуйте дані гормонального дослідження:
 - A. Підвищення кортикотропіну, зниження 17-ОКС.
 - B. Підвищення кортикотропіну, підвищення 17-ОКС.
 - C. Зниження кортикотропіну, зниження 17-ОКС.
 - D. Зміни відсутні.
 - E. Зниження кортикотропіну, підвищення 17-ОКС.
3. Які зміни мають місце при рентгенографії черепа?
 - A. Змін немає.
 - B. Збільшення турецького сідла.
 - C. Зменшення турецького сідла.
 - D. Кальцифікати в ділянці гіпофіза.
 - E. Виражений остеопороз спинки турецького сідла.
4. Установіть найбільш імовірний діагноз:
 - A. Нейро-ендокринне ожиріння.
 - B. Адено-генітальний синдром.
 - C. Синдром Іценка-Кушинга.
 - D. Синдром Нельсона.
 - E. Хвороба Іценка-Кушинга.
5. Які методи лікування дозволяють досягти стійкої ремісії захворювання?
 - A. Глюкокортикоїди, мінералокортикоїди.
 - B. Інгібітори гормонів надниркових залоз, препарати, які регулюють обмін кальцію.
 - C. Субкалорійна дієта, гіпотензивні.
 - D. Сечогінні, блокатори дофамінових рецепторів.
 - E. Дистанційна гамма-терапія, видалення надниркових залоз, селективна аденомектомія гіпофіза.

Задача № 8. Пацієнт С. 47 років. Госпіталізований у реанімаційне відділення у важкому стані із затьмаренням свідомості. Зі слів родичів, хворіє 5 місяців. Захворювання розпочалося після відпочинку на Півдні. З'явилися нудота, блювання, проноси, різка загальна слабкість, відсутність апетиту, зниження маси тіла. Лікувався в гастроентерологічному та кардіологічному відділеннях без ефекту. Стан постійно погіршувався.

Об'єктивні дані. Зниженого живлення, шкіра кистей гіперпігментована (рис. 135), тургор її знижений. У легенях – везикулярне дихання. Тони серця послаблені, діяльність ритмічна, пульс – 120 за 1 хв, АТ – 60 і 40 мм рт.ст. Органи черевної порожнини без особливостей. Олігурія.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,3 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 106 г/л, біохімічний аналіз крові: креатинін – 0,183 мкмоль/л, сечовина – 9,1 ммоль/л, калій плазми – 6,3 ммоль/л, натрій плазми – 115 ммоль/л, кортизол – 5,4 нмоль/л. Біохімічний аналіз сечі: 17-ОКС – 2,8 мг/добу.



Рис. 135. а – кисть здорової людини; б – кисті хворого С.

Запитання

1. Дайте інтерпретацію результатів біохімічного дослідження крові та сечі:

А. Зменшення глюкокортикоїдів, підвищення їх метаболітів зі сечею.

В. Зниження рівня електролітів плазми.

С. Підвищення рівня електролітів плазми.

Д. Збільшення глюкокортикоїдів і їх метаболітів.

Е. Зменшення глюкокортикоїдів і їх метаболітів, підвищення рівня калію і зниження рівня натрію.

2. Установіть найбільш імовірний діагноз:

А. Автоімунний криз.

В. Гостре харчове отруєння.

С. Внутрішня кровотеча.

Д. Гостра ниркова недостатність.

Е. Аддісонічний криз.

3. Який патогенез гіпотензивного синдрому у хворого?

А. Дегідратація.

В. Порушення виділення глюкокортикоїдів і альдостерону.

С. Кровотеча.

Д. Розшаровуюча аневризма аорти.

Е. Кардіогенний шок.

4. Встановіть найбільш імовірну причину погіршення стану хворого.

А. Надмірна інсоляція.

В. Пізня діагностика захворювання.

С. Обмежена спадковість у родині.

Д. Колаптоїдний стан.

Е. Різке зниження кількості сечі.

5. Визначте основні напрямки невідкладної терапії.

А. Тиреоїдні гормони, регідратаційна терапія.

В. Пероральні глюкокортикоїдні препарати, дегідратаційна терапія.

С. Парентеральне введення глюкокортикоїдів, мінералокортикоїдів, регідратаційна терапія.

Д. Пероральне введення глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів.

Е. Регідратаційна терапія.

Задача № 9. Хвора М. 45 років доставлена каретою швидкої допомоги в ПІТ кардіологічного відділення зі скаргами на напади, які супроводжуються головним болем, почуттям страху, холодним потом, парестезіями, болем у ділянці серця, підвищенням АТ. Напади проходять самостійно. Між нападами відчуває себе задовільно. Хворіє 3 роки, в останній час напади виникають частіше: 1 раз на тиждень. При об'єктивному обстеженні: загальний стан хворої середньої важкості. Збуджена. Шкіра рожева, підвищеної вологості. АТ – 260 і 140 мм рт.ст., пульс – 100 за 1 хв, ритмічний, I тон над верхівкою серця послаблений, акцент II тону над аортою. При обстеженні легень і живота змін не виявлено.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,3 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 114 г/л, лейкоцити – $10,5 \cdot 10^9$ /л; біохімічний аналіз крові: цукор – 9,8 ммоль/л; протромбіновий індекс – 96 %; загальний аналіз сечі: білок – немає, лейкоцити – 2-3, еритроцити – 0-1 у полі зору; ваніліл-мигдалева проба – позитивна. Комп'ютерна томографія лівої надниркової залози подана на рис. 136.

Запитання

1. Установіть найбільш імовірний діагноз:

- А. Гіпертонічний криз I ступеня.
- В. Феохромоцитомний криз.
- С. Гіпертонічний криз II ступеня.
- Д. Симпатикоадреналовий криз.
- Е. Реноваскулярна АГ.

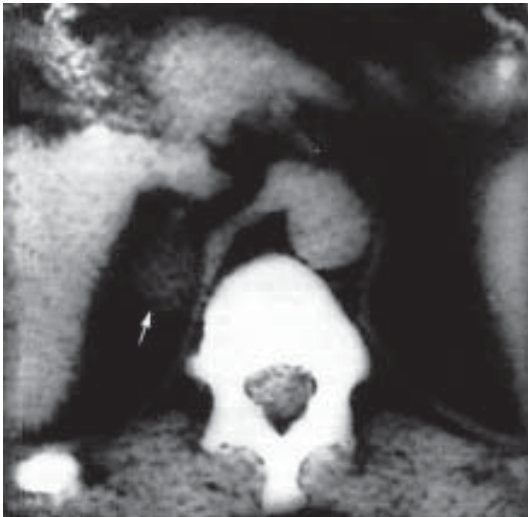


Рис. 136. Комп'ютерна томограма лівої надниркової залози хворої М.

2. Виділенням яких речовин зумовлені значні вегетативні реакції в даній клінічній ситуації.

- А. Альдостерон.
- В. Кортизол.
- С. Андрогени.
- Д. Естрогени.
- Е. Адреналін, норадреналін.

3. Визначення яких показників має суттєве значення у встановленні діагнозу і їх біологічна роль.

- А. Загального аналізу крові, загального аналізу сечі.
- В. Визначення рівня катехоламінів у сечі.
- С. Аналізу крові на цукор.

- D. Визначення рівня кортизолу.
 - E. Коагулограма.
4. Які патологічні зміни визначаються при комп'ютерній томографії?
- A. Кіста лівої надниркової залози.
 - B. Гіперплазія лівої надниркової залози.
 - C. Аплазія лівої надниркової залози.
 - D. Пухлина лівої надниркової залози.
 - E. Полікістоз лівої надниркової залози.
5. Визначте лікувальну тактику у даному випадку?
- A. Хірургічне втручання.
 - B. Хіміотерапія.
 - C. Блокатори дофамінових рецепторів.
 - D. Променева терапія.
 - E. Бета-адреноблокатори.

Задача № 10. Хвора К., 51 рік, звернулась до лікаря зі скаргами на біль у кістках, м'язову слабкість, почашене сечовипускання, спрагу, закрепи. Протягом останніх семи років почав турбувати біль у хребті, ногах. Лікувалась у невропатолога з діагнозом полірадикулярний синдром, отримувала глюкокортикоїди. 6 місяців тому при незначному фізичному навантаженні стався перелом стегна, який погано зростався. Із анамнезу життя: оперована з приводу перфоративної виразки дванадцятипалої кишки.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої важкості, шкіра бліда, суха, з землистим відтінком. На передній поверхні шиї пальпується вузол діаметром 2 см. Кістки кінцівок деформовані, у місці перелому стегна – несправжній суглоб. АТ – 180 і 100 мм рт.ст., пульс – 90 за 1 хв. Серце і легені – без змін. Живіт здутий, помірно болючий при пальпації.

Дані додаткових обстежень. Біохімічний аналіз крові: кальцій – 2,8 ммоль/л, фосфор – 0,8 ммоль/л, креатинін – 0,118 мкмоль/л, сечовина – 6,4 ммоль/л. Загальний аналіз сечі: відносна густина сечі – 1,004-1,008.

На рентгенограмі кісток, гомілок – консолідовані переломи обох малогомілкових кісток, поперекового відділу хребта – явища остеопорозу.

Результати денситометричного обстеження подані на рис. 137.

Запитання

1. Установіть найбільш імовірний діагноз:
- A. Постменопаузальний остеопороз.
 - B. Первинний гіперпаратиреоз.
 - C. Вторинний гіперпаратиреоз.
 - D. Злоякісна пухлина з метастазами в кістки.
 - E. Мієломна хвороба.

Consultative-treatments center
TERNOPIL, Chehov street,7
 Barladin Olga

Kapustinska, Nadija AP SPINE BONE DENSITY

Facility: Acquired: 06.10.1999 (4.3c)
 51 years 26.09.1948 Analyzed: 06.10.1999 (4.3c)
 158.0cm 50.0kg White Female Printed: 06.09.2001 (4.3c)
 Facility: kapusn00.889

Region	BMD ¹ g/cm ²	Young Adult ²		Age Matched ³	
		%	T	%	Z
L1	0.701	62	-3.6	70	-2.5
L2	0.758	63	-3.7	71	-2.6
L3	0.660	55	-4.5	61	-3.4
L4	0.660	55	-4.5	61	-3.4
L1-L2	0.731	64	-3.5	71	-2.4
L1-L3	0.705	60	-3.9	67	-2.8
L1-L4	0.691	59	-4.1	66	-3.0
L2-L3	0.706	59	-4.1	66	-3.1
L2-L4	0.688	57	-4.3	64	-3.2
L3-L4	0.660	55	-4.5	61	-3.4

Region	ANCILLARY SPINE RESULTS**				
	BMC (grams)	Area (cm ²)	Width (cm)	Height (cm)	BMC/W (g/cm)
L1	6.75	9.63	3.35	2.88	2.02
L2	8.29	10.93	3.37	3.24	2.46
L3	8.17	12.37	3.55	3.48	2.30
L4	9.78	14.82	4.26	3.48	2.30
L1-L2	15.04	20.56	3.36	6.12	4.48
L1-L3	23.20	32.93	3.43	9.60	6.76
L1-L4	32.99	47.75	3.65	13.08	9.04
L2-L3	16.45	23.30	3.47	6.72	4.75
L2-L4	26.24	38.12	3.74	10.20	7.02
L3-L4	17.95	27.19	3.91	6.96	4.60

Z-SCORE FOR VERTEBRAL HEIGHT (L2-L4)

Compared to young adult: Z = -0.40
 Adjusted for stature: Z = 0.14

1 - See appendix on precision and accuracy.

Statistically 68% of repeat scans will fall within 1 SD. (± 0.01 g/cm²)

2 - UK AP Spine Reference Population, Ages 20-45. See Appendixes.

3 - Matched for Age, Weight(25-100kg), Ethnic.

**Ancillary results for research purposes, not clinical use.

Рис. 137. Денситограма хворої К.

2. Які додаткові обстеження є найбільш інформативними для підтвердження діагнозу?

- Визначення рівня паратгормону в крові.
- Екскреторна урографія.
- Визначення рівня канальцевої реабсорбції фосфору.
- Рентгенографія легень.
- Визначення добової екскреції 17-ОКС.

3. Яке лікування потрібно призначити в даному випадку?
- A. Преднізолон.
 - B. Кальцитонін.
 - C. Ергокальциферол.
 - D. Оперативне втручання.
 - E. НПЗП.
4. Який патогенез інсипідарного синдрому у даної хворої?
- A. Порушення вуглеводного обміну.
 - B. Зменшення виділення вазопресину.
 - C. Підвищення виділення кальцію зі сечею.
 - D. Збільшення виділення вазопресину.
 - E. Уроджене порушення видільної функції нирок.
5. Чим зумовлені явища остеопорозу в кістках?
- A. Зниженням рівня естрогенів.
 - B. Довготривалим прийманням глюкокортикоїдів.
 - C. Хронічною нирковою недостатністю.
 - D. Явищами гіперкортицизму.
 - E. Тривалим впливом надлишку паратгормону.

Задача № 11. Пацієнт Т. 27 років госпіталізований в ендокринологічне відділення зі скаргами на спрагу, почашчене сечовипускання, схуднення, зниження зору, підвищення артеріального тиску, набряки на ногах і обличчі.

Об'єктивні дані: загальний стан середньої тяжкості, шкіра суха. АТ – 180 і 95 мм рт.ст., пульс – 80 в 1 хв. Діяльність серця ритмічна, акцент II тону над аортою. Над легеньми везикулярне дихання. Живіт м'який, не болючий при пальпації. Пастозність гомілок і обличчя. Діурез 3 л.

Дані додаткових обстежень: біохімічний аналіз крові: глюкоза – 17,5 ммоль/л, загальний білок – 56 г/л. Загальний аналіз сечі: відносна густина сечі 1,030, цукор – виявлено, білок – 1,47 г/л. Проба Реберга: клубочкова фільтрація – 42 мл/хв.

На очному дні звуження артерій, розширення вен, поодинокі точкові крововиливи.

Запитання:

1. Установіть найбільш ймовірний діагноз.
- A. Порушення толерантності до вуглеводів.
 - B. Нецукровий діабет.
 - C. Інсулінозалежний цукровий діабет.
 - D. Інсулінонезалежний цукровий діабет.
 - E. Стероїдний діабет.

2. Які ускладнення є у хворого?
 - A. Кардіопатія, нефропатія III ст.
 - B. Ентеропатія, ретинопатія II ст.
 - C. Ретинопатія I ст., гепатоз.
 - D. Периферична нейропатія.
 - E. Ретинопатія II ст., нефропатія III ст.
3. Який патогенез ураження нирок при даному захворюванні?
 - A. Зниження ниркового плазматокру.
 - B. Зниження клубочкової фільтрації.
 - C. Підвищення клубочкової фільтрації.
 - D. Збільшення канальцевої реабсорбції.
 - E. Зменшення канальцевої реабсорбції.
4. Визначте основні напрямки лікування.
 - A. Ангіопротектори.
 - B. Сульфаніламід, бета-адреноблокатори.
 - C. Адекватна інсулінотерапія, сечогінні.
 - D. Сульфаніламід, антагоністи кальцію.
 - E. Адекватна інсулінотерапія, інгібітори АПФ, ангіопротектори.
5. Визначте провідний синдром у даного хворого.
 - A. Поліуричний.
 - B. Гіперглікемічний.
 - C. Гіпертензивний.
 - D. набряковий.
 - E. Сечовий.

Задача № 12. Хвора Н., 45 років. Доставлена в реанімаційне відділення в коматозному стані. Зі слів родичів хворіє інсулінзалежним цукровим діабетом 10 років. Нерегулярно визначала рівень глюкози в крові і не проводила адекватну інсулінотерапію. Тиждень тому перохворіла гострим респіраторним захворюванням.

Об'єктивні дані. Хвора без свідомості. Сухість шкіри, слизової порожнини рота. Шкіра холодна, зіниці звужені. Тонус м'язів і сухожильні рефлексии знижені. Вислуховується шумне дихання із запахом ацетону. Пульс – 85 ударів за 1 хвилину слабкого наповнення і напруження. АТ – 110 і 70 мм рт. ст. Перший тон серця над верхівкою послаблений. Нижній край печінки визначається на 2 см нижче реберної дуги. Пастозність гомілок. Діурез за добу – 1 л.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 110 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $10,2 \cdot 10^{12}$ /л, еозинофіли – 2%, паличкоядерні нейтрофіли – 12%, сегментоядерні нейтрофіли – 72%, лімфоцити – 18 %, моноцити – 8%, ШОЕ – 25 мм/год; загальний аналіз сечі: білок – 0,073 г/л, лейкоцити – 2-4, еритроцити – 1-2 у полі

зору, глюкоза – 5%, кетонів тіла – (+++); біохімічний аналіз крові: глюкоза – 27 ммоль/л, білірубін загальний – 25,4 мкмоль/л, білок – 75 г/л, натрій – 110 ммоль/л, калій – 3,7 ммоль/л, креатинін – 0,137 ммоль/л, РН крові – 7,0. На ЕКГ – синусова тахікардія, зниження амплітуди зубців Т.

Запитання

1. Вкажіть найбільш імовірне захворювання, якому відповідають клініко-лабораторні дані.

- A. Церебральна кома.
- B. Гіпоглікемічна кома.
- C. Діабетична кетоацидотична кома.
- D. Молочнокисла кома.
- E. Гіперосмолярна кома.

2. Яку початкову дозу інсуліну внутрішньовенно струминно вводять при виведенні хворого із гіперкетонемічної коми?

- A. 5 ОД
- B. 8-10 ОД
- C. 10-25 ОД
- D. 25-30 ОД
- E. 50 ОД

3. При якому рівні глікемії внутрішньовенне введення інсуліну припиняється при виведенні хворого із гіперкетонемічної коми?

- A. 11 ммоль/л
- B. 14 ммоль/л
- C. 15 ммоль/л
- D. 17 ммоль/л
- E. 20 ммоль/л

4. Яку початкову дозу інсуліну внутрішньом'язово вводять, використовуючи метод внутрішньом'язових ін'єкцій при виведенні хворого із гіперкетонемічної коми?

- A. 5 ОД
- B. 10 ОД
- C. 15 ОД
- D. 20 ОД
- E. 25 ОД

5. Яка загальна кількість рідини вводиться хворому за добу при виведенні його із гіперкетонемічної коми?

- A. 2-3 л
- B. 3-4 л
- C. 4-5 л
- D. 6-8 л
- E. 9-12 л

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ З ГЕМАТОЛОГІЇ

(доц. І.В. Жулкевич, к.м.н. М.Є. Гаврилук)

Задача № 1. Хвора Т., 16 років. Скаржиться на кашель із виділенням харкотиння та біль у горлі, що виник три дні тому, біль в яснах, підвищення температури тіла до 39 °С.

Об'єктивні дані. Стан середньої тяжкості. Шкіра бліда, на гомілках, передній та бокових поверхнях живота – дрібноточкові крововиливи. Щитоподібна залоза не збільшена. Зовнішній вигляд слизової оболонки рота та мигдаликів зображений на рис. 138. Пальпуються лімфатичні вузлики на шії по ходу м. sternocleidomastoideus з обох боків розміром до 2 см в діаметрі, щільної консистенції. Пульс – 94 за 1 хв, ритмічний. АТ – 110 і 60 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, систолічний шум над верхівкою серця. Над легеньми дихання везикулярне. Живіт м'який, при пальпації живота патологічних змін не виявлено. Симптом постукування в поперековій ділянці негативний з обох сторін.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 80 г/л, лейкоцити – $20,8 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 0 %, паличкоядерні нейтрофіли – 0 %, сегментоядерні нейтрофіли – 12 %, лімфоцити – 73 %, моноцити – 1 %, бласти – 14 %, тромбоцити – $90,0 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 45 мм/год. У стернальному пунктаті виявлено 30 % клітин, зображених на рис. 139. При забарвленні стернального пунктату реактивом Шифа виявлена позитивна реакція цих клітин на глікоген, який розміщений у вигляді грудок.

Запитання

1. Охарактеризуйте стан слизової оболонки ротової порожнини та мигдаликів:

- А. Катаральна ангіна.
- В. Виразкові дефекти.
- С. Виразково-некротичні зміни.
- Д. Некротичні зміни.
- Е. Лакунарна ангіна.

2. Визначіть величину КП та тип анемії:

- А. КП=0,8, гіпохромна анемія.
- В. КП=1,0, нормохромна анемія.
- С. КП=1,5, гіперхромна анемія.
- Д. КП=0,9, нормохромна анемія.
- Е. КП=1,1, гіперхромна анемія.

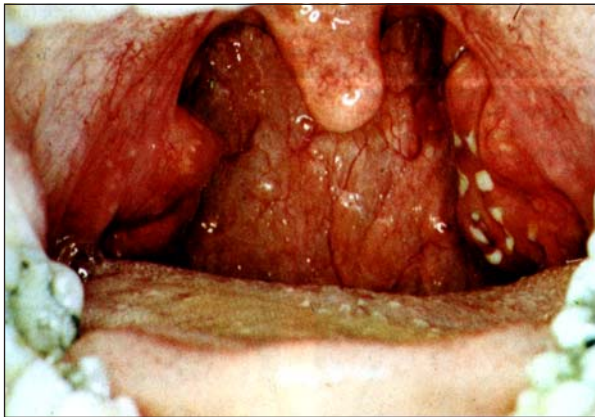


Рис. 138. Вигляд слизової оболонки рота та мигдаликів хворої Т.

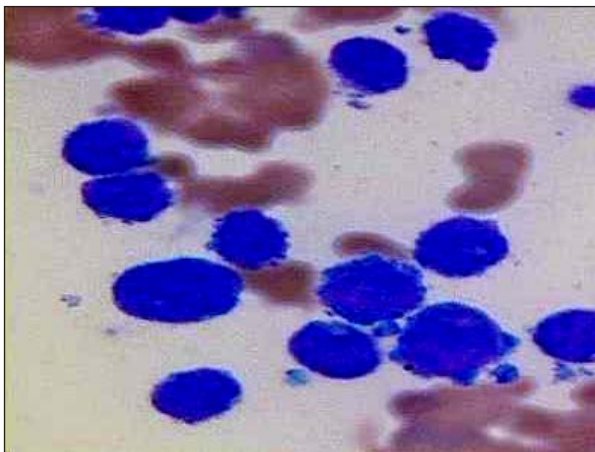


Рис. 139. Стернальний пунктат хворої Т.

- D. Хронічний лімфолейкоз.
- E. Хронічний мієлолейкоз.

3. Які клітини зображені на рис. 139?

- A. Лімфобласти.
- B. Мегакаріоцити.
- C. Мієлобласти.
- D. Мегалобласти.
- E. Лімфоцити.

4. Охарактеризуйте зміни в лейкоцитарному паростку кровотворення:

- A. Бластоз на фоні абсолютного лімфоцитозу.
- B. Помірний бластоз на фоні відносного лімфоцитозу.
- C. Лейкоцитоз з паличко-ядерним зсувом вліво.
- D. Лейкоцитоз із абсолютним лімфоцитозом на фоні бластної інфільтрації.
- E. Лейкоцитоз із наявністю бластів на фоні відносного лімфоцитозу.

5. Який діагноз в хворої?

- A. Гострий лімфобластний лейкоз.
- B. Гострий мієлобластний лейкоз.
- C. Гострий лейкоз.

Задача № 2. Хворий К., 53 років, прийнятий у клініку зі скаргами на загальну слабкість, пітливість, періодичне підвищення температури тіла до 37,5 °С, збільшення шийних, пахвових, пахвинних лімфовузлів. Останні 3 роки часто хворів на ГРВІ, ангіни, рік тому переніс важку пневмонію. За останні 3-4 місяці схуд на 8 кг.

Об'єктивні дані. Загальний стан задовільний. При огляді – зниженого живлення, шкіра бліда. Пальпуються збільшені (до 3 см в діаметрі) лімфовузли: шийні, пахвинні, пахвові: м'які, не спаяні між собою і з підшкірною кліткою.

виною, не болючі. Пульс – 92 за 1 хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 110 і 70 мм рт. ст. Ритм серця правильний, систолічний шум над верхівкою серця і в точці Боткіна. Над легенями при перкусії – легеневиий звук, при аускультатії дихання послаблене, розсіяні сухі хрипи. Язик обкладений білою осугою, вологий. Нижній край печінки пальпується на 2 см нижче краю правої реберної дуги, чутливий. Нижній полюс селезінки пальпується на 5 см нижче краю лівої реберної дуги, щільної консистенції, не болючий.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 74 г/л, ретикулоцити – 20 %, тромбоцити – $90 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоцити – $40,0 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 60 мм/год. У мазку периферійної крові 79 % клітин з грубогрудковою структурою, які зображені на рис. 140 і вказані стрілками. В стернальному пунктаті виявлено 60 % таких самих клітин та підвищена кількість еритрокаріоцитів. При трепанобіопсії клубової кістки виявлена дифузна лімфатична гіперплазія. Біохімічний аналіз крові: білірубін – 45 мкмоль/л, непрямий – 30 мкмоль/л, прямий – 15 мкмоль/л, залізо сироватки – 28 ммоль/л, залізов'язувальна здатність – 43 ммоль/л, проба Кумбса – позитивна.

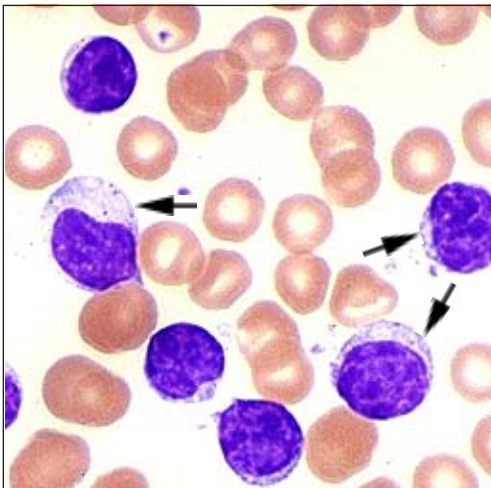


Рис. 140. Картина крові хворого К.

Запитання

- Які клітини вказані на рис. 140?
 - Тромбоцити.
 - Еозинофіли.
 - Лімфоцити.
 - Бластні клітини.
 - Клітини Березовського-Штернберга.
- Обчисліть колірний показник та визначте тип анемії.
 - КП=0,8, гіпохромна анемія.
 - КП=1,0, нормохромна анемія.
 - КП=1,5, гіперхромна анемія.
 - КП=0,9, нормохромна анемія.
 - КП=1,1, гіперхромна анемія.
- Як можна охарактеризувати зміни в лейкоцитарному паростку кровотворення?
 - Бластний криз.
 - Лейкоцитоз з еозинофілією.
 - Бластоз на фоні абсолютного лімфоцитозу.
 - Помірний бластоз на фоні відносного лімфоцитозу.
 - Лейкоцитоз із абсолютним лімфоцитозом.

4. Який імовірний діагноз у даному випадку?
- А. Хронічний лімфолейкоз.
 - В. Хронічний мієлолейкоз.
 - С. Гострий лімфобластний лейкоз.
 - Д. Гемолітична анемія.
 - Е. Лімфогранулематоз.
5. Яка стадія захворювання виявлена у хворого?
- А. Моноклонова.
 - В. Поліклонова.
 - С. Стадія А.
 - Д. Стадія В.
 - Е. Стадія С.
6. Яке лікування потрібно призначити хворому?
- А. Поліхіміотерапія та променева терапія.
 - В. Монохіміотерапія.
 - С. Монохіміотерапія зі спленектомією.
 - Д. Поліхіміотерапія та лейкаферез.
 - Е. Лейкаферез.

Задача № 3. Хвора Л., 42 років, скаржиться на загальну слабкість, пітливість, підвищення температури тіла до 39,0 °С. Хворіє 6 років. Проводилось лікування 6-меркаптопурином.

Об'єктивні дані. Стан середнього ступеня важкості, шкірні покриви бліді, поодинокі петехіальні крововиливи на шкірі, периферійні лімфовузли не збільшені. Пульс – 84 за 1 хв, ритмічний. АТ – 110 і 60 мм рт. ст. Діяльність серця ритмічна, систолічний шум над верхівкою серця. У легенях – дихання везикулярне. Живіт м'який, нижній край печінки пальпується на 3 см нижче краю правої реберної дуги. Селезінка значно збільшена, щільна, її нижній полюс знаходиться на рівні пупка. Симптом Пастернацького від'ємний з обох сторін. Набряків немає.

Дані додаткових досліджень. Аналіз крові: еритроцити – $3,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 110 г/л, КП – 1,1, тромбоцити – $107,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцити – $29,0 \cdot 10^9$ /л, еозинофіли – 9 %, промієлоцити – 10 %, метамієлоцити – 2 %, мієлоцити – 30 %, паличкоядерні нейтрофіли – 10 %, сегментоядерні нейтрофіли – 15 %, лімфоцити – 22 %, 2 % клітин в мазку периферійної крові представлені клітинами, зображеними на рис. 141 (позначені стрілкою). ШОЕ – 40 мм/год.

Запитання

1. Які клітини позначені на рис. 141?
- А. Мегакаріоцити.

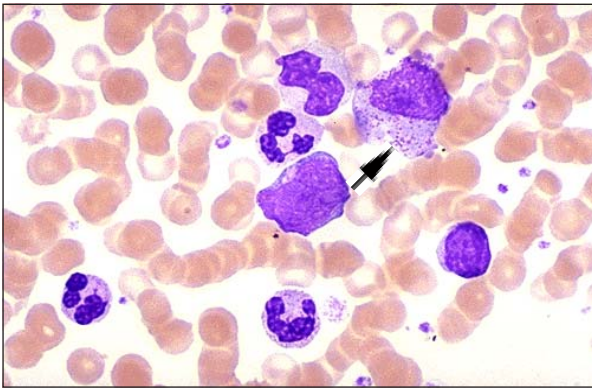


Рис. 141. Картина крові хворої Л.

- В. Плазмоцити.
 С. Бласти.
 D. Промієлоцити.
 E. Моноцити.
2. У яких паростках кровотворення відмічаються зміни?
 A. Тромбоцитарному.
 B. Лейкоцитарному.
 C. Еритроцитарному.
 D. Тромбоцитарному та еритроцитарному.
 E. У всіх трьох паростках кровотворення.

3. Який імовірний діагноз у хворої?
 A. Хронічний лімфолейкоз.
 B. Хронічний мієлолейкоз.
 C. Гострий лейкоз.
 D. Інфекційний мононуклеоз.
 E. Лімфогранулематоз.
4. Визначте форму перебігу захворювання.
 A. Бластозна.
 B. Доброякісна.
 C. Злоякісна.
 D. З повільним перебігом.
 E. Стабільна.
5. Яка фаза захворювання у даному випадку?
 A. Незворотна.
 B. Хронічна.
 C. Бластної трансформації.
 D. Доброякісна.
 E. Акселерації.

Задача № 4. Пацієнт М., 58 років. Скаржиться на загальну слабкість, біль голови, запаморочення, зниження гостроти зору, біль у попереку.

Об'єктивні дані. Стан задовільний. Шкіра бліда. Щитоподібна залоза не збільшена. Пульс – 84 за 1 хв, ритмічний. АТ – 130 і 85 мм рт.ст. Ліва межа серця розширена на 1 см, діяльність серця ритмічна, I тон послаблений. У легенях – дихання везикулярне. Живіт м'який, не болючий. При пальпації живота патологічних змін не виявлено. Симптом постукування позитивний з обох сторін.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,4 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 80 г/л, КП – 1,0, лейкоцити – $6,2 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 2 %, сегментоядерні нейтрофіли – 60 %, еозинофіли – 2 %, базофіли – 1 %, лімфоцити – 28 %, моноцити – 7 %, тромбоцити – $80,0 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 72 мм/год.

Аналіз сечі: прозора, реакція слабокисла, відносна густина – 1,019, білок – 1,2 г/л, еритроцити – 3-4, лейкоцити – 0-5 у полі зору.

Біохімічний аналіз крові: сечовина – 6,4 ммоль/л, загальний білок – 106 г/л, кальцій – 4,2 ммоль/л, натрій – 134 ммоль/л. При електрофорезі білків виявлено М-парапротеїновий градієнт.

Рентгенографія кісток черепа наводиться (рис. 142).

Запитання

1. Які зміни виявлені при рентгенографії черепа?

А. Патологічних змін не виявлено.



Рис. 142. Рентгенограма черепа пацієнта М.

В. Посилення судинного малюка.

С. Остеодеструктивні зміни.

Д. Остеолітичні зміни.

Е. Деформація турецького сідла.

2. Який найбільш імовірний діагноз у хворого?

А. Хронічний лімфолейкоз.

В. Хронічний мієлолейкоз.

С. Плазмоцитома.

Д. Лімфогранулематоз.

Е. Гострий лейкоз.

3. Вкажіть, які з вказаних ознак дозволяють верифікувати установлений Вами попередній діагноз?

А. Морфологічне підтвердження пухлинного процесу та біохімічна ідентифікація продукту синтезу пухлинних клітин.

В. Синдром недостатності антитіл, геморагічний діатез, синдром підвищеної в'язкості, периферійна сенсорна нейропатія.

С. Гіперкальціємія, синдром недостатності антитіл, геморагічний діатез, синдром підвищеної в'язкості,

Д. Гіперкальціємія, синдром недостатності антитіл, геморагічний діатез, синдром підвищеної в'язкості, периферійна сенсорна нейропатія.

Е. Вісцеральні ураження, гіперкальціємія, синдром недостатності антитіл, геморагічний діатез, синдром підвищеної в'язкості, периферійна сенсорна нейропатія.

4. Яка стадія захворювання визначена у даному випадку?
- A. Початкова.
 - B. Розгорнута.
 - C. Стадія I.
 - D. Стадія II.
 - E. Стадія III.
5. Який із наведених нижче протоколів лікування слід обрати.
- A. Сарколізин – 10 мг на добу (250-350 мг на курс), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.
 - B. Вінкрисдин – 1мг/м² 1 раз на 2 тижні, сарколізин – 10 мг на добу (250-350 мг на курс), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.
 - C. Циклофосфан – 400 мг на добу (курсова доза – 8-10 г), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.
 - D. Вінкрисдин 1мг/м² 1 раз на 2 тижні, циклофосфан – 400 мг на добу (курсова доза – 8-10 г), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.
 - E. Мелфалан – 10 мг на добу (250-350 мг на курс), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень.

Задача № 5. Хворий Б., 47 років. Скаржиться на загальну слабкість, швидку втомлюваність, біль в язичку, епігастрії, правому підребер'ї, нудоту, проноси, які чергуються з закрепками, відчуття оніміння нижніх кінцівок.

Об'єктивні дані. Шкірні покриви та видимі слизові чисті, лимонно-жовтого забарвлення. На язичку спостерігається атрофія сосочків. Температура – 37,2 °С. Пульс – 90 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. АТ – 110 і 70 мм рт.ст. Серцева діяльність ритмічна. І тон серця послаблений, над верхівкою – систолічний шум. Над легенями – везикулярне дихання. Живіт м'який, при пальпації незначно болючий у точці Кера. Нижній край печінки пальпується на 1,5 см нижче краю правої реберної дуги. Біля краю лівої реберної дуги пальпується нижній полюс селезінки. Набряків немає.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $1,22 \cdot 10^{12}$ /л, виявленні явища базофільної пунктації, тільця Кебота та Жолі, макроцитоз (рис. 143), анізоцитоз; гемоглобін – 52 г/л, КП – 1,3, лейкоцити – $4,0 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 7 %, сегментоядерні нейтрофіли – 63 %, лімфоцити – 24 %, еозинофіли – 2 %, базофіли – 2 %, моноцити – 2 %, відмічається полісегментація нейтрофілів (рис. 144), тромбоцити – $60 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 9 мм/год. У мієлограмі виявлені клітини, зображені на рис. 145.

Аналіз калу: знайдено клапті стробіл ботрій.

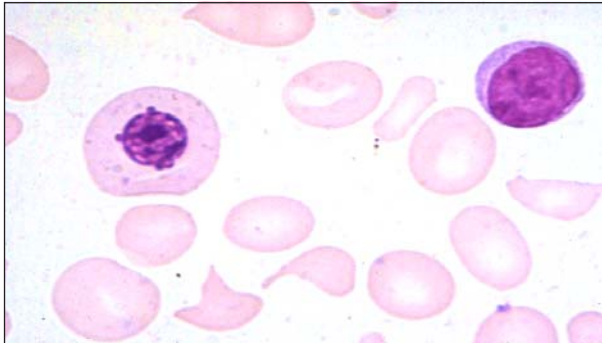


Рис. 143. Картина крові хворого Б.

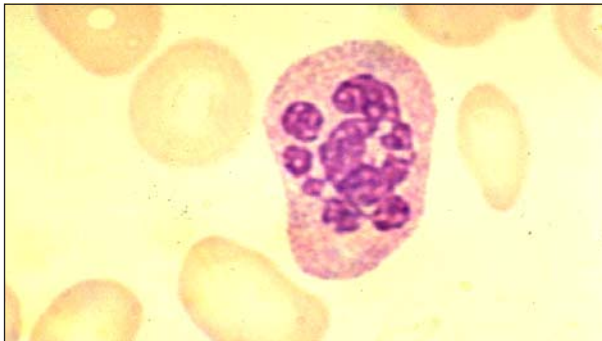


Рис. 144. Картина крові хворого Б.

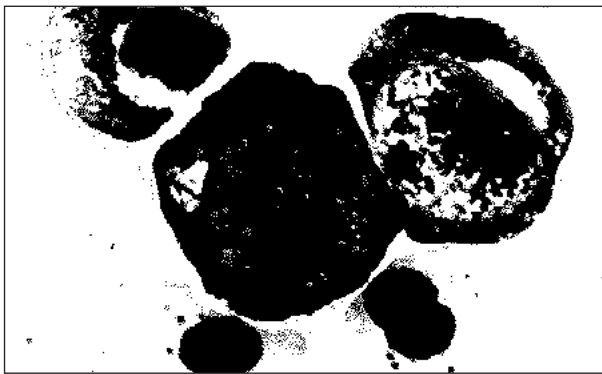


Рис. 145. Мієлограма хворого Б.

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний – 40 мкмоль/л; прямий – 13 мкмоль/л; непрямий – 27 мкмоль/л.

ЕФГДС – атрофія слизової оболонки шлунка, при мікроскопічному дослідженні слизової оболонки (експрес-біоптат) виявлена лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки.

Запитання

1. Як називаються великі клітини з цитоплазмою синього кольору, виявлені в мієлограмі (рис. 145)?

- А. Бласти.
- В. Мегакаріоцити.
- С. Мегалобласти.
- Д. Мононуклеари.
- Е. Пролімфоцити.

2. Який тип кровотворення спостерігається у хворого?

- А. Мегалобластний.
- В. Нормобластний.
- С. Еритробластний.
- Д. Мегакаріобластний.
- Е. Еритромієлобластний.

3. Лікування якого синдрому необхідно розпочати в першу чергу?

- А. Тромбоцитопенічного.
- В. Анемічного.
- С. Дифілоботріозного.
- Д. Гепато-лієнального.
- Е. Синдрому ураження серцево-судинної системи.

4. Консультації яких фахівців необхідні для дообстеження хворого:

- А. Невропатолога.
- В. Інфекціоніста.
- С. Кардіолога.
- Д. Невропатолога, інфекціоніста, кардіолога.
- Е. Хворий не потребує консультацій.

5. Який діагноз у хворого?
- A. V_{12} -дефіцитна анемія.
 - B. Залізодефіцитна анемія.
 - C. Фолієводефіцитна анемія.
 - D. Вроджена гемолітична анемія.
 - E. Набута гемолітична анемія.

Задача № 6. Хвора О., 24 років, скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, виникнення синців, носові кровотечі. Хворіє з дитинства, періодично відмічає синці і носові кровотечі. Сімейний анамнез без особливостей.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості. Зниженого живлення, шкіра і видимі слизові бліді з наявністю множинних синців на передній поверхні рук, ніг та тулуба різної давності. Пульс – 96 за 1 хв, ритмічний. АТ – 100 і 60 мм рт.ст. Органи серцево-судинної, дихальної систем та системи органів травлення – без особливостей.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $3,0 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 100 г/л, КП – 1,0, ретикулоцити – 2 %, лейкоцити – $8,0 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 4 %, сегментоядерні нейтрофіли – 70 %, лімфоцити – 23 %, моноцити – 3 %, тромбоцити – $21,0 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 10 мм/год. Час кровотечі за Дюке – 12 хв.

Запитання

1. Які зміни в загальному аналізі крові та у часі кровотечі за Дюке знайдено у хворі?
- A. Анемія, тромбоцитопенія, продовження часу кровотечі.
 - B. Анемія, тромбоцитоз, скорочення часу кровотечі.
 - C. Ретикулоцитоз, лейкоцитоз, тромбоцитоз.
 - D. Тромбоцитопенія, лейкоцитоз, продовження часу кровотечі.
 - E. Лейкоцитоз, ретикулоцитоз, тромбоцитопенія.
2. Які зміни в системі кровотворення виявлено у хворі?
- A. Змін не виявлено.
 - B. Пригнічення червоного паростка.
 - C. Пригнічення мегакаріоцитарного паростка.
 - D. Пригнічення лейкоцитарного паростка.
 - E. Пригнічення лімфоцитарного паростка.
3. Назвіть позначений стрілкою елемент кісткового мозку на рис. 146?
- A. Еритроцит.
 - B. Лімфоцит.

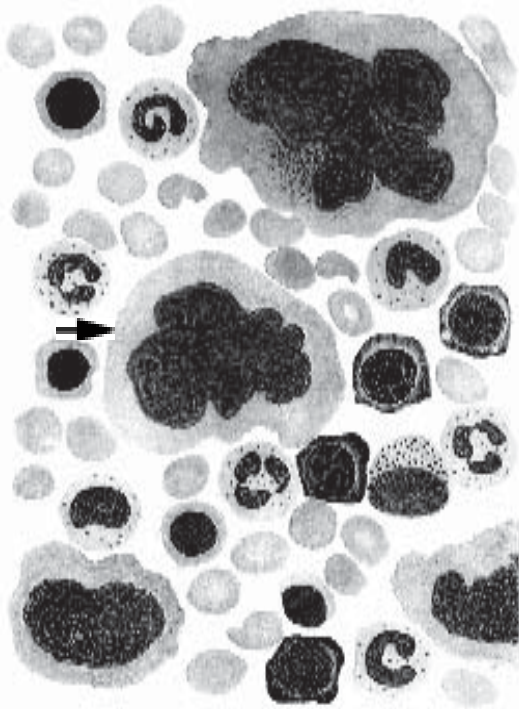


Рис. 146. Мієлограма хворої О.

- В. Мієлосан.
- С. Преднізолон.
- Д. Вінбластин.
- Е. Лейкеран.

Задача № 7. Хвора Т., 47 років, скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, підвищення температури тіла до 39,5 °С, пітливість. Протягом 3-х років відмічає збільшення шийних, пахвових та пахвинних лімфовузлів. Погіршення стану відмічає протягом 3-х днів.

Об'єктивні дані. Загальний стан хворої середньої важкості. Температура тіла – 38,9 °С; шкіра і видимі слизові бліді. Шийні, пахвинні та пахові лімфовузли м'яко-еластичної консистенції, розмірами 2-3 см, не спаяні між собою та прилеглими тканинами, шкіра над ними не змінена. Пульс – 96 за 1 хв, АТ – 90 і 60 мм рт. ст. Діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою збережений, там же вислуховується систолічний шум. Система органів дихання – без особливостей. Нижній край печінки пальпується на 2 см нижче краю правої реберної дуги, заокруглений, помірно болючий; селезінка на рівні пупка, щільна, болюча. Відділи товстого кишечника – без особливостей.

- С. Мегакаріоцит.
- Д. Тромбоцит.
- Е. Ретикулоцит.

4. Вкажіть найбільш імовірний діагноз:

- А. Хронічна тромбоцитопенічна пурпура.
- В. Гострий лейкоз.
- С. Хронічний лейкоз.
- Д. Гемофілія.
- Е. Хвороба Віллебранда.

5. Який тип кровоточивості у хворої?

- А. Гематомний.
- В. Петехіально-плямистий.
- С. Змішаний (синячково-гематомний).
- Д. Васкулітно-пурпурний.
- Е. Ангіоматозний.

6. Якому препарату слід надати перевагу у даному випадку?

- А. Циклофосфан.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 65 г/л, КП 0,9, лейкоцити – $120 \cdot 10^9$ /л, сегментоядерні нейтрофіли – 13 %, лімфоцити – 87 %, тромбоцити – $85 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 40 мм/год, визначаються тіні Гумпрехта. Мієлограма: нейтрофільні клітини – 23,5 %, еритроїдні елементи – 20,0 %, лімфоцити – 50,0 %, плазматичні клітини – 1 %, бласти – 0,5 %.

Запитання

1. Які зміни в загальному аналізі крові знайдено у хворої?

- A. Анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія.
- B. Анемія, тромбоцитоз, лейкоцитоз.
- C. Анемія, лейкоцитоз, лімфопенія.
- D. Лейкоцитоз, анемія, тромбоцитопенія.
- E. Тромбоцитоз, лейкопенія, лімфоцитоз.

2. Які клітини переважають у мієлограмі (рис. 147)?

- A. Еритроцити.
- B. Лімфоцити.
- C. Моноцити.
- D. Сегментоядерний нейтрофіл.
- E. Паличкоядерний нейтрофіл.

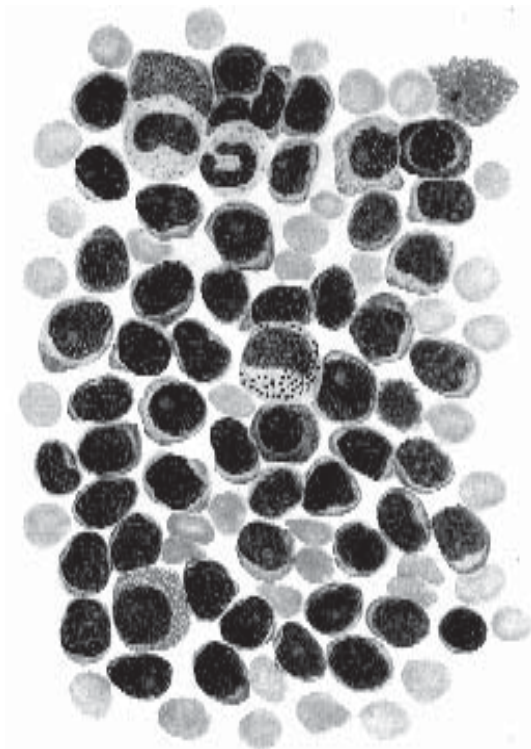


Рис. 147. Мієлограма хворої Т.

3. Який найбільш імовірний діагноз у хворої?

- A. Лімфосаркома.
- B. Інфекційний мононуклеоз.
- C. Лімфогранулематоз.
- D. Горстрий лімфобластний лейкоз.
- E. Хронічний лімфолейкоз.

4. Яка стадія захворювання у хворої?

- A. А.
- B. С.
- C. В.

5. Що таке тіні Гумпрехта?

- A. Напівзруйновані еритроцити.
- B. Напівзруйновані тромбоцити.
- C. Напівзруйновані ядра лімфоцитів.
- D. Напівзруйновані ретикулоцити.
- E. Напівзруйновані бласти.

6. Якому препарату слід надати перевагу при лікуванні хворої?

- A. Циклофосфан.
- B. Міелосан.

- С. Лейкеран.
- Д. Вінбластин і вінкристин.
- Е. Преднізолон.

Задача № 8. Хворий К., 18 років, скаржиться на пожовтіння шкіри, незначну загальну слабкість, запаморочення, які турбують протягом двох місяців. Вважає себе хворим 3 роки, із загостреннями 2-3 рази на рік. У брата хворого відмічається подібне захворювання.

Об'єктивні дані. Загальний стан середньої тяжкості, шкірні покриви і склери жовтого кольору, череп великий квадратний, мізинці вкорочені. Периферійні лімфовузли не збільшені. Пульс – 96 за 1 хв. АТ – 110 і 70 мм рт. ст. Діяльність серця ритмічна, І тон над верхівкою посилений, там же, а також над усіма точками аускультатії вислуховується м'який систолічний шум. Органи дихання – без особливостей. Нижній полюс селезінки пальпується на 6 см нижче краю лівої реберної дуги, її поверхня рівна, консистенція м'яка, печінка не збільшена.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 70 г/л, КП – 1,0, ретикулоцити – 20 %. Еритроцити в мазку – без зони центрального просвітлення, середній діаметр еритроцитів – 5,8 мк. Товщина – 4 мк. Показник сферичності (діаметр/товщина) – 1,2; білірубін загальний – 88 мкмоль/л, непрямий – 79 мкмоль/л. Вміст уробіліну підвищений. Кількість стеркобіліну – 2000 мг/д.

Картина крові наведена на рис. 148.

Запитання

1. Дайте оцінку результатів дослідження загального аналізу крові:
 - А. Нормохромна анемія, ретикулоцитоз, мікросфероцитоз.
 - В. Нормохромна анемія, ретикулоцитоз, макросфероцитоз.
 - С. Гіпохромна анемія, ретикулоцитоз, мікросфероцитоз.
 - Д. Гіпохромна анемія, ретикулоцитоз, макросфероцитоз.
 - Е. Ретикулоцитоз, поїкілоцитоз, мактоцитоз.
2. У загальному аналізі крові виявлено значну кількість клітин, які вказані на рис. 148. Які це клітини?
 - А. Еритроцити.
 - В. Ретикулоцити.
 - С. Лейкоцити.
 - Д. Лімфоцити.
 - Е. Плазматичні клітини.
3. Який тип анемії у хворого?
 - А. Мегалобластична.
 - В. Гіпопластична.
 - С. Гемолітична.

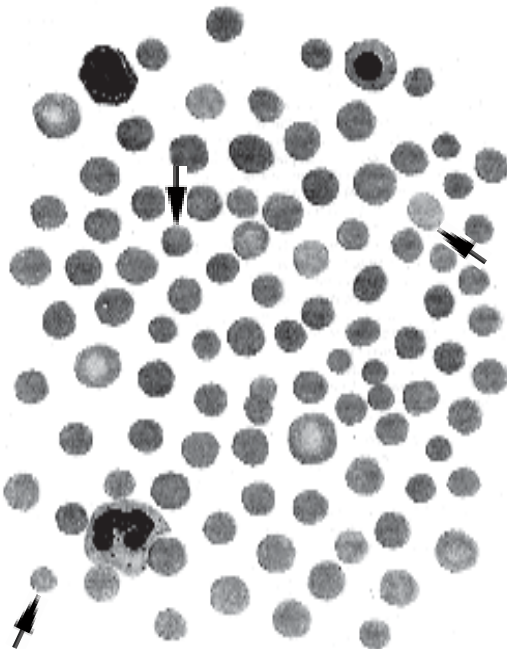


Рис. 148. Картина крові хворого К.

вася 6-меркаптопурином. Аналіз крові 6 місяців тому: еритроцити – $4,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 120 г/л, КП – 0,9, лейкоцити – $34,0 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 1 %, базофіли – 4 %, мієлоцити – 5 %, паликоядерні нейтрофіли – 20 %, сегментоядерні нейтрофіли – 49 %, лімфоцити – 13 %, моноцити – 1 %, бластні клітини – 7 %, тромбоцити – $100,0 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 29 мм/год. Тоді ж хворій видалили селезінку, проводилося лікування мієлосаном.

Об'єктивні дані. Стан хворої середньої тяжкості. Шкірні покриви бліді, визначаються поодинокі петехіальні крововиливи. Пульс – 100 за 1 хв. АТ – 120 і 70 мм рт. ст. Органи дихання і серцево-судинної системи – без особливостей. Нижній край печінки пальпується на 2 см нижче краю правої реберної дуги, помірно болючий, селезінка не пальпується. Відділи товстого кишечника – без особливостей.

Дані додаткових досліджень. Загальний аналіз крові: еритроцити – $2,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 70 г/л, КП – 1,0, лейкоцити – $29,0 \cdot 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 9 %, базофіли – 4 %, мієлоцити – 10 %, сегментоядерні нейтрофіли – 16 %, лімфоцити – 22 %, моноцити – 1 %, бластні клітини – 43 %, тромбоцити – $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 30 мм/год.

Мієлограма хворої наведена на рис. 149.

Запитання

1. Які зміни виявлено в загальному аналізі крові?
А. Анемія, лейкоцитоз, тромбоцитоз.

- D. Дефіцитна.
- E. Постгеморагічна.

4. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Таласемія.
- B. Автоімунна гемолітична анемія.
- C. Хвороба Мінковського-Шофара.
- D. Хронічний мієлолейкоз.
- E. Апластична анемія.

5. Який основний метод лікування даного хворого?

- A. Глюкокортикоїди.
- B. Спленектомія.
- C. Поліхіміотерапія.
- D. Замісна терапія.
- E. Променева терапія.

Задача № 9. Хвора Л., 42 років, скаржиться на слабкість, пітливість, підвищення температури. Хворіє протягом 3-х років. Зі слів хворої, кількість лейкоцитів становила $24,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Ліку-

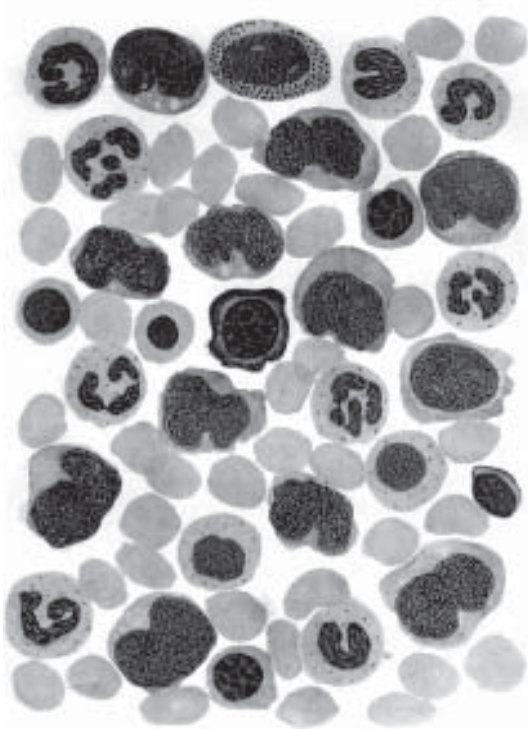


Рис. 149. Мієлограма хворої Л.

В. Анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія.

С. Лейкоцитоз, лімфопенія, анемія.

Д. Тромбоцитопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія.

Е. Анемія, лейкоцитоз, тромбоцитопенія, бластоз.

2. У мієлограмі виявлено значну кількість змінених клітин (рис. 149). Які це клітини?

А. Еритроцити.

В. Лімфоцити.

С. Бласти.

Д. Лейкоцити.

Е. Ретикулоцити.

3. Який найбільш імовірний діагноз?

А. Хронічний лімфолейкоз.

В. Хронічний мієлолейкоз.

С. Гострий лімфолейкоз.

Д. Гострий мієлобластний лейкоз.

Е. Хронічний еритромієлоз.

4. Яке ускладнення виникло у хворої?

А. Гемолітичний криз.

В. Бластний криз.

С. Автоімунний криз.

Д. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

Е. Агранулоцитоз.

5. Яка стадія захворювання у хворої?

А. Початкова.

В. Розгорнута.

С. Термінальна.

Д. Моноклонова.

Е. Поліклонова.

6. Яким препаратом слід надати перевагу при лікуванні даної хворої?

А. Мієлосану.

В. Схемі ВАМП.

С. Преднізолону.

Д. 6-меркаптопурину.

Е. Циклофосфану.

ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ ТА ЇХ МОТИВАЦІЯ

ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ З КАРДІОЛОГІЇ І ЇХ МОТИВАЦІЯ

Задача № 1. Правильні відповіді: 1С, 2В, 3Е, 4В, 5А, 6С

Мотивація відповідей:

1. У біохімічному аналізі крові спостерігається гіпокаліємія (норма – 4,5-5 ммоль/л).
2. На ЕКГ визначається згладженість зубця Т у всіх відведеннях. У нормі зубець Т завжди позитивний, за винятком відведень AVR та V₁.
3. На комп'ютерній томограмі визначається пухлина правої надниркової залози. Ця пухлина характеризується низькою щільністю порівняно з прилеглими до неї тканинами.
4. Враховуючи скарги хворої на виражену слабкість, судоми м'язів ніг, часте сечовипускання з виділенням значної кількості сечі, спрагу, сонливість, дані клінічного (артеріальна гіпертензія) та лабораторно-інструментальних досліджень (гіпокаліємія, лужна реакція сечі, гіпостенурія, згладження зубця Т на ЕКГ, результати комп'ютерної томографії), можна зробити висновок, що найбільш імовірним діагнозом є синдром Конна (первинний альдостеронізм).
5. Для діагностики синдрому Конна використовують пробу з верошпіроном. Підвищення рівня калію в крові понад 1 ммоль/л порівняно з вихідними даними після вживання верошпірону в дозі 400 мг/добу протягом трьох днів вказує на залежність гіпокаліємії від надлишку альдостерону.
6. Препаратом вибору для лікування первинного альдостеронізму є верошпірон у дозі 100-400 мг/добу.

Таким чином, враховуючи скарги хворої на виражену слабкість, судоми м'язів ніг, часте сечовипускання з виділенням значної кількості сечі, спрагу, сонливість, дані клінічного (артеріальна гіпертензія) та лабораторно-інструментальних досліджень (гіпокаліємія, лужна реакція сечі, гіпостенурія, згладження зубця Т на ЕКГ, результати комп'ютерної томографії – наявність пухлини правої надниркової залози низької щільності), встановлено клінічний діагноз: первинний альдостеронізм (синдром Конна), симптоматична артеріальна гіпертензія II ст. Ангіопатія сітківки, СН I ст.

Первинний альдостеронізм (синдром Конна) – захворювання, в основі якого – надлишкова продукція альдостерону. Причинами синдрому Конна найбільш часто є розвиток гормонально активної пухлини клубочкової зони кори надниркових залоз (альдостероми) або її двобічна гіперплазія. Клінічна симптоматика пов'язана з посиленням реабсорбції натрію у каналцях нирок, надлишковою екскрецією калію та водневих іонів.

Вторинний альдостеронізм – клінічний синдром, який зумовлений підвищеною секрецією альдостерону нормальними наднирковими залозами у відповідь на зміни електролітного складу крові, або викликаний недостатньою інактивацією альдостерону печінкою. Вторинний альдостеронізм може виникнути при серцевій недостатності, нефротичному синдромі, гепатиті, цирозі печінки, інфаркті міокарда, тривалій терапії діуретиками, перебуванні на дієті, яка містить малу кількість хлориду натрію. Найбільш часто вторинний альдостеронізм проявляється набряковим синдромом без виражених змін білкового та електролітного складу крові.

Задача № 2. Правильні відповіді: 1С, 2С, 3D, 4В, 5D, 6D.

Мотивація відповідей:

1. Наведені біохімічні параметри крові – в межах норми.
2. Задній контур серцево-судинної тіні у II косому положенні (лівому передньому) утворений низхідною аортою, лівим передсердям та лівим шлуночком.
3. На ЕКГ констатується гіпертрофія лівого шлуночка. Про це свідчать відхилення електричної осі серця вліво (R_r , S_{III} , S_{AVF}), збільшення амплітуди зубця R у відведеннях $V_{5,6}$ та зубця S у відведеннях $V_{1,2}$.
4. Збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка до 1,6 см (норма – до 1 см), а також міжшлуночкової перетинки до 1,1 см (норма – до 0,8 см) свідчать про гіпертрофію лівого шлуночка. Величини КСД та КДР у межах норми (норма – відповідно 3,5 см і 5,0 см).
5. Враховуючи дані клініки (стійке підвищення АТ протягом трьох років до 180-190 і 95-105 мм рт.ст.), обтяжений спадковий анамнез, наявність ознак гіпертрофії лівого шлуночка, зміни на очному дні), найбільш імовірним діагнозом у даній клінічній ситуації слід вважати гіпертонічну хворобу II стадії. За критеріями ВООЗ, гіпертонічна хвороба II стадії характеризується гіпертрофією лівого шлуночка, змінами очного дна, транзиторними креатиніемією і/або протеїнурією. Для гіпертонічної хвороби III стадії характерним є розвиток ускладнень (ІХС, інсульт, нефроангіосклероз). За умовами задачі відсутні ознаки гемодинамічних порушень, а також симптоми ураження нирок, які можуть спричинити розвиток артеріальної гіпертензії.
6. Враховуючи наявність у пацієнта тахікардії, найбільш раціональним методом тривалої монотерапії слід вважати призначення атенололу – кардіо-селективного бета-блокатора.

Таким чином, враховуючи скарги хворого (головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця, виникнення сітки перед очима), обтяжений спадковий анамнез, дані клінічного (напружений пульс, зміщення лівої межі серця, акцент II тону над аортою, підвищення АТ до 165 і 95 мм рт.ст.) та інструментального (гіпертрофія лівого шлуночка за даними ЕКГ, ЕхоКС, зміни судин очного дна) досліджень та виключивши інші причини артеріальної гіпертензії, встановимо клінічний діагноз: гіпертонічна хвороба II ст.гіпертензивне серце, ангіопатія сітківки, СН 0 ст.

Артеріальна гіпертензія – одне із найпоширеніших захворювань населення України. 1996 року на Україні зареєстровано понад 5 млн людей з артеріальною гіпертензією, і щорічно при звертанні до лікарів виявляється близько 430 тис. пацієнтів із підвищеним артеріальним тиском. 80-85 % від усіх артеріальних гіпертензій складає гіпертонічна хвороба.

Гіпертонічна хвороба (есенціальна гіпертензія) – захворювання серцево-судинної системи, основним клінічним проявом якого є стійке підвищення систолічного та діастолічного артеріального тиску. У патогенезі гіпертонічної хвороби виділяють три провідні ланки: центральна – порушення співвідношень процесів збудження і гальмування у центральній нервовій системі на рівні кори головного мозку, гіпоталамуса, лімбико-ретикулярного комплексу; гуморальна – гіперпродукція пресорних речовин (вазопресин, норадреналін, альдостерон, ангіотензин-II, ендотелін) з одночасним зменшенням синтезу депресорних (брадикінін, простагландини, медуліпін, передсердний гормон, оксид азоту, інші ендотеліальні депресорні фактори); вазомоторна – тонічне скорочення гладких м'язів артеріальної стінки зі схильністю до спазмів та розвитку ішемії різних органів.

Задача № 3. Правильні відповіді: 1С, 2D, 3В, 4С, 5С, 6А.

Мотивація відповідей:

1. У крові – гіперглікемія (нормальні величини глюкози в крові – 4,4-5,5 ммоль/л).
2. За даними УЗД: збільшення розмірів правої надниркової залози (у нормі довжина нирки складає 7,5-12 см, ширина – 4,5-6,5 см, товщина – 3,5-5 см, розмір надниркових залоз – 16-28 мм).
3. На ЕКГ реєструються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка ($R_1 + S_3 > 25$ мм, $R_{aVL} > 11$ мм, $R_{aVF} > 20$ мм, $R_{V_{5-6}} > 26$ мм, $R_{V_{5-6}} + S_{V_1} > 35$ мм) з його переважанням (зниження ST в I, aVL, aVF, $V_{5,6}$, негативний, асиметричний T в I, aVL, aVF, $V_{4,6}$).
4. Особливості клініки (виникнення симптомів захворювання у вигляді пароксизмів, які провокуються фізичним навантаженням, емоційним напруженням, тривають від 15 до 45 хвилин і проходять самостійно, супроводжуються збудженням, зблідненням шкіри, пітливістю) найбільш характерні для феохромоцитом. При синдромі Конна визначаються значні гіпокаліємія та

гіпернатріємія, при хворобі Іценка-Кушинга – своєрідне ожиріння, при цукровому діабеті – ознаки гіперосмолярного синдрому, чого немає у нашій хворій. Для гіпертонічної хвороби і гіпертонічного кризу гіперглікемія не характерна. Крім цього, збільшення розмірів правої надниркової залози теж свідчить про феохромоцитому. Отже, найбільш імовірним діагнозом є феохромоцитома правої надниркової залози.

5. Найбільш інформативним лабораторним тестом для діагностики феохромоцитом є визначення добової екскреції ванілін-мигдалевої кислоти. У нормі ця величина не перевищує 30 мкмоль/добу, при феохромоцитомі цей показник значно зростає.
6. При феохромоцитомному кризі препаратом вибору є альфа-адреноблокатори-фентоламін (2-4 мг) або тропafen (1-2 мл 2 % розчину), які вводять внутрішньовенно. Введення препарату проводять кожні 5 хвилин до зниження АТ. При стабілізації АТ альфа-адреноблокатори вводять внутрішньом'язово у попередніх дозах кожні 2-4 години з наступним переходом на пероральне застосування фентоламіну по 25-50 мг кожні 3-6 годин.

Таким чином, враховуючи скарги хворої (головний біль, запаморочення, порушення гостроти зору, серцебиття, відчуття страху, спрага, часті позиви до сечовипускання), дані клініки (збудження хворої, блідість обличчя, тахікардія, пароксизмальне підвищення АТ, яке провокується фізичним навантаженням, емоційним напруженням; самостійне припинення пароксизмів), та лабораторного обстеження (наявність гіперглікемії у момент пароксизму), збільшення розмірів правої надниркової залози за даними УЗД, можна встановити клінічний діагноз: феохромоцитома правої надниркової залози, адреналосимпатична форма, феохромоцитомний криз, СН І ст.

Феохромоцитома – гормонально активна пухлина, яка розвивається з хромафінної тканини мозкової речовини надниркових залоз, парагангліїв або симпатичних вузлів. Захворювання зустрічається порівняно рідко і в середньому складає 1-3 випадки на 10 000 хворих. Феохромоцитома звичайно виникає у віці 20-50 років і однаково часто вражає чоловіків та жінок. Її патогенез зумовлений надлишковою продукцією хромафінними клітинами катехоламінів (адреналін, норадреналін, дофамін). Залежно від співвідношення кількості адреналіну або норадреналіну, можуть переважати ті або інші клінічні симптоми. Так, при переважанні продукції адреналіну можуть розвинути тахікардія, гіперглікемія, норадреналіну – пітливість, брадикардія, підвищення артеріального тиску. Певну роль у патогенезі захворювання відводять підвищеній збудливості вегетативних центрів гіпоталамуса і кори головного мозку. У патогенезі артеріальної гіпертензії при феохромоцитомі головну роль відіграє активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Виділяють наступні клінічні форми феохромоцитом: адреналосимпатичну, з постійною гіпертензією, безсимптомну.

Задача № 4. Правильні відповіді: 1С, 2С, 3D, 4С, 5В, 6С.*Мотивація відповідей:*

1. На ЕКГ реєструються: виражена брадикардія (шлуночки скорочуються в ідіовентрикулярному ритмі з частотою 36 за 1 хв); хвилі f, зубці Р відсутні (поєднання повної атріовентрикулярної блокади з фібриляцією передсердь – синдром Фредеріка); патологічні зубці Q у відведеннях I, II, aVL, V1-3, що свідчить про рубцеві зміни в передньоперегородковій ділянці.
2. Найбільш імовірною причиною артеріальної гіпертензії в даній клінічній ситуації є повна атріовентрикулярна блокада, яка супроводжується збільшенням ударного і хвилинного об'ємів крові (гемодинамічна АГ). Для гіпертонічної хвороби не характерний початок захворювання у такому віці. АГ при атеросклерозі аорти є систолічною, а у даному випадку реєструється систоло-діастолічна АГ. АГ як симптом при синдромі Іценка-Кушинга можна заперечити, оскільки він характеризується своєрідним відкладанням жирової підшкірної клітковини, наявністю стрій, остеопорозу тощо. Якщо причиною АГ є нирковокам'яна хвороба (ренопаренхіматозна АГ), то у такому випадку реєструють порушення функцій нирок, ниркового кровообігу, ознаки вторинно зморщеної нирки внаслідок приєднання пієлонефриту.
3. Враховуючи частоту серцевих скорочень, дані ЕКГ-обстеження, причиною синкопальних станів у даного пацієнта є напади Морганьї-Адамса-Стокса, які пов'язані з наявністю повної атріовентрикулярної блокади у складі синдрому Фредеріка. Синдром слабкості синусового вузла характеризується відповідними змінами на ЕКГ. Для всіх інших перерахованих причин розвитку синкопальних станів виражена брадикардія не характерна.
4. Враховуючи скарги на запаморочення, короткочасну втрату свідомості, дані анамнезу (рік тому переніс інфаркт міокарда), об'єктивні дані (пульс – 36 за 1 хв, ритмічний, напружений, АТ – 180 і 100 мм рт.ст.; діяльність серця ритмічна, ЧСС – 36 за 1 хв, над верхівкою серця I тон послаблений, з інтервалом 4-10 уд. вислуховується “гарматний тон” Стражеска, II тон над основою серця акцентований), дані додаткових методів обстеження (рубцеві зміни в передньоперегородковій ділянці, синдром Фредеріка), можна встановити клінічний діагноз: ІХС, післяінфарктний кардіосклероз у передньоперегородковій ділянці; синдром Фредеріка з нападами Морганьї-Адамса-Стокса, симптоматична артеріальна гіпертензія, СН I ст.
5. Препаратами вибору при повній АВ блокаді з підвищеним АТ є ізадрин (симпатоміметик), лазикс (сечогінний засіб із вираженою калійуретичною та гіпотензивною діями). Лікувальні комплекси із застосуванням анаприліну, верапамілу та дилтіазему протипоказані за рахунок властивості засобів викликати брадикардію; верошпірону – затримки калію, оскільки розвиток повної поперечної блокади супроводжується гіперкаліємією. Застосування крапель Зеленіна та М-холінолітиків (атропін) на цьому етапі розвитку блокади є неефективним.
6. Основним методом лікування повної АВ блокади є вживлення постійного електрокардіостимулятора.

Синдром Фредеріка – поєднання повної атріовентрикулярної блокади з фібриляцією передсердь. При цьому на ЕКГ реєструють хвилі f замість зубців P і комплекси QRST; ритм шлуночків правильний, число скорочень шлуночків – від 30 до 60 за 1 хвилину, залежно від локалізації ектопічного водія ритму, що викликає їх скорочення.

Синдром Фредеріка часто супроводжується нападами Морганьї-Адамса-Стокса, які виникають при частоті скорочень шлуночків 40 і менше за 1 хвилину. Ці напади характеризуються запамороченням, втратою свідомості, у важких випадках – клонічними судомами. В їх основі лежить короткотривала гіпоксія головного мозку.

Задача № 5. Правильні відповіді: 1A, 2B, 3C, 4D, 5C, 6D, 7E, 8A

Мотивація відповідей:

1. Показники відносної густини сечі, складові сечового осаду (еритроцити, лейкоцити) знаходяться в межах норми.
2. При біохімічному дослідженні крові змін не виявлено.
3. Відхилення контрастованого стравоходу по дузі великого радіуса зумовлюється гіпертрофією лівого шлуночка, по дузі малого радіуса – гіпертрофією лівого передсердя.
4. На ЕхоКС визначаються ознаки обструктивної форми гіпертрофічної кардіоміопатії (ідіопатичного гіпертрофічного субаортального стенозу): гіпертрофія міжшлуночкової перетинки, зменшення кінцевого систолічного і кінцевого діастолічного розмірів лівого шлуночка, середньосистолічне прикриття стулок аортального клапана, передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапана. З неспецифічних, але чутливих ЕхоКС-ознак обструктивної форми гіпертрофічної кардіоміопатії можна відмітити збільшення розмірів лівого передсердя, гіпертрофію задньої стінки лівого шлуночка.
5. На ЕКГ визначаються: відсутність зубців P, різні інтервали RR, наявність хвиль f, середня частота серцевих скорочень – 86 за 1 хв – тахісистолічний варіант миготливої аритмії; збільшення амплітуди зубців R у відведеннях I, V_{5,6}, S в III, V_{1,2}, депресія сегмента ST, асиметричний негативний T в I, V_{5,6} – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка з його перевантаженням.
6. Серцева недостатність у даному клінічному випадку зумовлена зменшенням порожнини лівого шлуночка і, відповідно, його наповнення, що характерно для діастолічної дисфункції лівого шлуночка. При цьому зберігається достатня інотропна функція міокарда лівого шлуночка, що підтверджується нормальними або навіть підвищеними величинами фракції викиду. Наявність миготливої аритмії погіршує клінічний перебіг цього варіанта серцевої недостатності.
7. Враховуючи скарги пацієнта на задишку, біль у ділянці серця тиснучого характеру тривалістю до 15 хвилин, серцебиття, перебої, запаморочення, які виникають при незначному фізичному навантаженні, дані анамнезу (в юнаць-

кому віці при проходженні медогляду у військоматі вислуховувався шум у серці, обтяжена спадковість) і клініки (тенденція до гіпотонії, розширення межі серця вліво, порушення серцевого ритму клінічно і за даними ЕКГ, систолічний шум з епіцентром у точці Боткіна, відповідних змін на ЕхоКС), клінічним діагнозом є гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма, миготлива аритмія, тахісистолічна форма, СН II А ст.

Для ідіопатичного пролапсу мітрального клапана не характерні вищеописані перебіг захворювання з тенденцією до прогресування і розвитком миготливої аритмії та ЕхоКС – ознаки (гіпертрофія міжшлуночкової перетинки, зменшення розмірів порожнини лівого шлуночка, передньосистолічний рух передньої стулки мітрального клапана).

Вади серця ревматичного походження (стеноз гирла аорти, недостатність мітрального клапана) можна виключити, враховуючи відсутність ревматичного анамнезу, характерних клінічних та ехокардіоскопічних змін.

Дилатаційна кардіоміопатія характеризується іншою клінічною картиною (часті тромбоемболічні ускладнення, невпинно прогресуюча СН, резистентна до медикаментозного лікування) та даними ЕхоКС (значна дилатація порожнини серця, зниження скоротливої функції міокарда, відсутність потовщення стінок серця, характерний рух мітрального клапана у вигляді “риб’ячого рота”).

8. У даній клінічній ситуації оптимальним лікувальним комплексом є атенолол, кордарон, лазикс. Бета-адреноблокатори є препаратами вибору для лікування пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією. Вони сприяють покращанню діастолічної дисфункції міокарда лівого шлуночка, збільшенню кінцевого діастолічного об’єму та зниженню кінцевого діастолічного тиску лівого шлуночка. За наявності порушень серцевого ритму бета-блокатори слід застосовувати у поєднанні з антиаритмічними засобами. Із групи останніх найчастіше використовують кордарон (аміодарон). Наявність клінічних ознак серцевої недостатності II А ст. обґрунтовує застосування в лікувальному комплексі петлевих (фуросемід) або тіазидних (гіпотіазид) діуретиків.

Гіпертрофічна кардіоміопатія – захворювання міокарда нез’ясованої етіології. На даний час є факти, які свідчать про генетичну зумовленість патології, в основі якої – порушення диференціації скоротливих елементів міокарда в ембріональному періоді. Це підтверджує наявність сімейних форм захворювання. В основі кардіомегалії при гіпертрофічній кардіоміопатії лежить гіпертрофія стінок лівого шлуночка.

Виділяють асиметричну гіпертрофію (у тому числі гіпертрофію міжшлуночкової перетинки, яка складає 90 % усіх випадків, середньошлуночкову гіпертрофію – 1 %, апікальну гіпертрофію – 3 % , гіпертрофію вільної латеральної стінки або задньої частини міжшлуночкової перетинки – 1 %) та симетричну (концентричну) гіпертрофію (5 %). Основним патофізіологічним механізмом розвитку серцевої недостатності при цьому є діастолічна дисфунк-

кція внаслідок збільшення ригідності стінок шлуночків, що призводить до порушення їх нормального розтягнення і діастолічного заповнення. При обструктивній гіпертрофічній кардіоміопатії порожнина лівого шлуночка зменшується також за рахунок випинання в його просвіт гіпертрофованої міжшлуночкової перетинки і піптикових м'язів.

Задача № 6. Правильні відповіді: 1В, 2С, 3D, 4С, 5Е, 6D, 7В.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі сечі наявна гіпостенурія – зниження відносної густини сечі. Нормальні величини відносної густини сечі у ранковій порції сечі становлять 1,018-1,019.
2. У біохімічному аналізі крові виявляють гіперхолестеринемію. Нормальні величини вмісту холестерину в крові не перевищують 5,2 ммоль/л.
3. На ЕхоКС реєструються ознаки ІХС (зона акінезії в задній стінці лівого шлуночка) та гіпертрофії лівого шлуночка (потовщення його задньої стінки до 1,5 см (норма – до 1,0 см), міжшлуночкової перетинки – до 1,3 см (норма – 0,8-0,9 см). Одночасно визначається збільшення порожнини лівого передсердя (норма – до 3,0 см) і лівого шлуночка – кінцевого систолічного (норма – до 4 см) та кінцевого діастолічного (норма – до 5,4 см) розмірів як наслідок тривалої АГ у поєднанні з ІХС. ЕхоКС-ознаки ураження клапанного апарату серця не реєструють. При гіпертрофічній кардіоміопатії також спостерігають гіпертрофію стінок лівого шлуночка, однак вона не поєднується з дилатацією порожнин і зонами акінезії. Крім того, гіпертрофічна кардіоміопатія заперечується клінікою захворювання – для неї характерні нормальні або знижені величини АТ.
4. Наявність патологічного зубця Q в II, III, aVF свідчить про рубцеві зміни в задньодіафрагмальній ділянці лівого шлуночка. Відхилення електричної осі серця вліво, збільшення амплітуди зубця S у правих, R – у лівих грудних відведеннях; депресія сегмента ST на 0,5 мм у I, aVL, aVF, V_{5,6}, негативний асиметричний зубець T у I, aVL, V_{5,6} свідчать про гіпертрофію лівого шлуночка з його систолічним перевантаженням.
5. Найбільш імовірний генез гіпертензивного синдрому – гіпертонічна хвороба (есенціальна гіпертензія). За умовами задачі відсутні клініко-анамнестичні ознаки ренальної артеріальної гіпертензії (відсутність в анамнезі даних про наявність хронічного гломерулонефриту, пієлонефриту). Наведені вище дані про структуру і функцію нирок (гіпостенурія, відсутність змін у сечовому осаді, характерних для імунозапальних уражень нирок, двобічне зменшення розмірів нирок, зміни ренограми за паренхіматозним типом) свідчать про розвиток первинно зморщеної нирки. Для гемодинамічної (склеротичного генезу) АГ характерним є ізольоване підвищення систолічного АТ і її розви-

- ток у старшому віці. АГ як симптом при синдромі Іценка-Кушинга можна заперечити, оскільки він характеризується своєрідним відкладанням жирової підшкірної клітковини, наявністю стрийв, остеопорозу тощо.
6. Врахувавши дані анамнезу (тривала АГ, початок захворювання у середньому віці, перенесений інфаркт міокарда), клінічного обстеження (розширення меж серця вліво, акцент II тону над аортою, гепатомегалія, набряки на гомілкях), лабораторно-інструментальні дані (гіпертрофія лівого шлуночка на ЕКГ і за даними ЕхоКС, рубцеві зміни в міокарді за даними ЕКГ і наявність зони акінезії за даними ЕхоКС, ознаки первинно зморщеної нирки за даними УЗД) та заперечивши симптоматичні артеріальні гіпертензії, можна встановити клінічний діагноз: гіпертонічна хвороба III стадії, повільно прогресуючий перебіг. ІХС після-інфарктний (1997) кардіосклероз, СН II Б ст; ожиріння II ступеня.
7. Із перерахованих лікувальних комплексів оптимальним є призначення атенололу з гіпотіазидом. Атенолол як гіпотензивний засіб рекомендований у зв'язку з наявністю тахікардії, гіпотіазид призначено для потенціювання гіпотензивної дії атенололу і як діуретичний засіб. Інші наведені комбінації гіпотензивних препаратів не показані. Клофелін, фуросемід, ізобарин не застосовуються для тривалого лікування гіпертонічної хвороби; застосування коринфару-ретарду у цій ситуації неможливе у зв'язку з наявністю у пацієнтки тахікардії.

Для гіпертонічної хвороби III стадії характерні об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з певними клінічними симптомами та порушенням функцій: зі сторони серця – інфаркт міокарда, серцева недостатність IIА-III ст; мозку – інсульт, транзиторна ішемічна атака, гостра гіпертензивна енцефалопатія, хронічна гіпертензивна енцефалопатія III ст., судинна деменція; очного дна – крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього; нирок – первинно зморщена нирка з концентрацією креатиніну в плазмі понад 0,177 ммоль/л; судин – розшаровуюча аневризма аорти.

III стадія гіпертонічної хвороби характеризується стійким і значним підвищенням рівня артеріального тиску, особливо діастолічного; зниження рівня АТ настає частіше при ускладненнях (інфаркт міокарда, інсульт, серцева недостатність).

Задача № 7. Правильні відповіді: 1E, 2E, 3D, 4D, 5C, 6D, 7D.

Мотивація відповідей:

1. Вищеописана аускультативна картина найбільш характерна для уродженої вади серця (наявність грубого, постійного систолічного шуму над усією ділянкою серця, який вислуховувався з дитинства, ознаки порушення нормального соматичного розвитку). Для аортального стенозу характерна інша локалізація шуму (максимум вислуховування – II міжребер'я справа) та послаблення звучності I тону над верхівкою серця і II тону над аортою.

- Для пролапсу мітрального клапана характерним є м'який систолічний шум, який вислуховується над верхівкою серця при незмінених серцевих тонах. Недостатність клапана аорти і мітральний стеноз супроводжуються виникненням діастолічного шуму. Крім того, для всіх перерахованих вад, крім уроджених, не характерне порушення соматичного розвитку.
2. Відхилення електричної осі вліво, зростання амплітуди зубців S у правих і R у лівих грудних відведеннях, зниження сегмента ST на 0,5 мм в I, aVL, V₅-V₆, наявність негативного асиметричного зубця T у I, aVL, V_{5,6} свідчать про гіпертрофію лівого шлуночка із систолічним перевантаженням.
 3. У даному випадку найбільш імовірним варіантом АГ є гемодинамічний, про що свідчать: фізичний недорозвиток нижньої половини тіла, вищеописана аускультативна симптоматика, різниця величин АТ на руках і ногах, дані ЕхоКС (звуження низхідної аорти у місці відходження підключичної артерії). Нормальні показники функціонального стану і кровобігу нирок свідчать про відсутність ренальної артеріальної гіпертензії. Посттравматична (центрального походження) АГ не супроводжується аускультативними та ехокардіографічними змінами з боку серця та порушенням фізичного розвитку. Для гіпертонічної хвороби не характерні молодий вік пацієнта, фізичний недорозвиток, описана аускультативна симптоматика та дані, отримані при проведенні ехокардіоскопії аорти.
 4. Узурція нижніх країв IV-VIII ребер характерна лише для коарктації аорти та неспецифічного аортоартеріїту (хвороби Такаясу). Хворобу Такаясу слід заперечити, враховуючи наявність аускультативної симптоматики стридозного систолічного шуму, а також відсутність запального синдрому.
 5. Прямою ознакою коарктації аорти найчастіше є її звуження у місці відходження лівої підключичної артерії і артеріальною протокою. У даній ситуації реєструється звуження просвіту аорти до 0,8 см у місці відходження лівої підключичної артерії. Для всіх інших вад серця такий ехокардіографічний симптом не характерний.
 6. Найбільш достовірним методом діагностики вад серця є катетеризація його порожнин. У даній клінічній ситуації двовимірна ЕхоКС та доплерографія є найбільш оптимальними неінвазивними методами діагностики, оскільки катетеризація порожнин серця за технікою виконання є складним методом і виконується безпосередньо перед оперативним втручанням з метою корекції вади.
 7. Враховуючи скарги пацієнта на головний біль, шум у вухах, задишку при незначному фізичному навантаженні, відчуття оніміння і похолодання ніг, анамнестичні дані (з дитинства вислуховувалися шуми в серці, а вищеописані скарги з тенденцією до прогресування виникли у підлітковому віці), дані об'єктивного обстеження [(фізичний недорозвиток ніг, послаблення пульсу на тилі ступні, гемодинамічну артеріальну гіпертензію, видиму пульсацію міжреберних артерій, аускультативну картину (діяльність серця ритмічна, I тон над верхівкою серця збережений, II тон над аортою акцентований; над усією

поверхнею серця вислуховується грубий, постійний систолічний шум, який проводиться на судини шиї та в міжлопатковий простір)], дані додаткових методів обстеження (узурація нижніх країв IV-VIII ребер, гіпертрофія лівого шлуночка, звуження просвіту аорти до 0,8 см у місці відходження лівої підключичної артерії), можна встановити клінічний діагноз: Уроджена вада серця – коарктація аорти, симптоматична артеріальна гіпертензія II ст., гіпертензивне серце, СН I ст.

Звуження перешийка (коарктація) аорти полягає у зменшенні просвіту частини аорти, яка розміщена між місцем відходження лівої підключичної артерії і артеріальною протокою. Ця вада зустрічається у 15 % пацієнтів з уродженими вадами серця, причому у декілька разів частіше у чоловіків, ніж у жінок.

Розрізняють два типи звуження – інфантильний та дорослий. При інфантильному типі вади звуження охоплює частину дуги аорти та її низхідну частину до перешийка (зустрічається у грудних дітей з несприятливим наслідком у перші місяці життя дитини), при дорослому типі спостерігають обмежене звуження аорти в ділянці перешийка.

За сприятливого перебігу оптимальною є хірургічна корекція вади, яку звичайно виконують у віці 8-14 років, в інших випадках проводять симптоматичну терапію. У даній клінічній ситуації слід обмежитися симптоматичною терапією (гіпотензивні засоби, лікування СН).

Задача № 8. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3D, 4B, 5B, 6D, 7B, 8E.

Мотивація відповідей:

1. Важкість стану пацієнта зумовлена прогресуючою і рефрактерною до лікування серцевою недостатністю по великому і малому колах кровобігу (задишка у спокої, перебої в діяльності серця, біль за грудниною тиснучого характеру при незначному фізичному навантаженні, акроціаноз, кардіомегалія, гіпостаз у легенях, гепатомегалія, набряки гомілок). Дані клініки і лабораторних досліджень заперечують загострення патології печінки як причини важкого стану пацієнта. Зміни в легенях у поєднанні з вищеописаною клінікою не вкладаються в картину двобічної пневмонії.
2. Наявність систолічного шуму над верхівкою серця з іррадіацією в пахвинну ділянку – характерна ознака недостатності мітрального клапана органічного або функціонального генезу. Аортальний стеноз, недостатність трикуспідального клапана характеризуються іншими локалізацією, характером та іррадіацією систолічного шуму, мітральний стеноз – наявністю діастолічного шуму; для перикардиту характерним є наявність шуму тертя перикарда.
3. Параметри біохімічного аналізу крові знаходяться в межах норми.

4. За даними рентгенографії органів грудної порожнини відмічаються тяжистість коренів легень за рахунок судинного компонента, збільшення розмірів серця за рахунок усіх його камер, згладженість його дуг; правий кардіодіафрагмальний кут більший 90 град.
5. На ЕхоКГ визначається дилатація всіх камер серця [(розмір лівого передсердя – 4,5 см (норма – до 3,0 см)], кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка – 7,4 см (норма – до 5,5 см), розмір правого шлуночка – 3,8 см (норма – до 2 см), стоншення стінок лівого шлуночка [(товщина міжшлуночкової перегородки – 0,8 см (норма – до 0,9 см)], задньої стінки лівого шлуночка – 0,9 см (норма – до 1 см), змінений рух передньої стулки мітрального клапана (що нагадує “риб’ячий рот”, у нормі – М-подібна конфігурація стулок) і значне зниження фракції викиду (28 %, норма – 60-70 %).
6. На фоні зниження вольтажу на ЕКГ реєструються відхилення електричної осі вліво, зростання амплітуди зубців S у правих і зубців R у лівих грудних відведеннях, зниження сегмента ST у відведеннях I, aVL, V₅-V₆, негативні асиметричні зубці T у відведеннях I, aVL, V_{5,6}. Позачергове скорочення з малodeформованим шлуночковим комплексом, негативним зубцем P перед комплексом QRS та неповною компенсаторною паузою характерне для суправентрикулярної екстрасистоїї.
7. Враховуючи скарги пацієнта на задишку в спокої, перебої в діяльності серця, біль за грудниною тиснучого характеру при незначному фізичному навантаженні, набряки гомілок, дані анамнезу (хворіє протягом 4 років, наявність порушень серцевого ритму, збільшення розмірів серця при рентгенологічному дослідженні, транзиторне порушення мозкового кровообігу, недостатню ефективність лікування), клінічного (важкий загальний стан, акроціаноз, тахікардія, аритмія, розширення меж серця в обидві сторони, послаблення звучності I тону над верхівкою серця, акцент II тону над легеневою артерією, систолічний шум над верхівкою серця з іррадіацією в ліву пахову ділянку, гіпостаз у легенях, гепатомегалія, набряки на ногах) та інструментальних (розширення меж серця за рахунок всіх камер за даними рентгенографії органів грудної порожнини; дилатація всіх камер серця, стоншення стінок лівого шлуночка, змінений рух передньої стулки мітрального клапана за даними ЕхоКС; зниження вольтажу, суправентрикулярна екстрасистоїя) досліджень, встановимо клінічний діагноз: дилатаційна кардіоміопатія, суправентрикулярна екстрасистоїя, СН II Б ст.; залишкові явища перенесеного динамічного порушення мозкового кровообігу.
8. Із перерахованих лікувальних комплексів оптимальним є призначення пацієнту каптоприлу, дигоксину, фуросеміду.

Інгібітор АПФ каптоприл сприяє поліпшенню процесу ремоделювання серця за рахунок інгібіції утворення ангіотензину-II, дигоксин – посиленню скорочувальної функції кардіоміоцитів. Наявність у пацієнта СН IIБ стадії аргументує включення в лікувальний комплекс комбінації діуретиків, базисним

із яких є фуросемід або урегін. Застосування антагоністів кальцію та бета-блокаторів у цій ситуації протипоказане.

Дилатаційна кардіоміопатія – захворювання серця невідомої етіології, яке характеризується кардіомегалією за рахунок дилатації порожнин серця; розвитком прогресуючої серцевої недостатності, рефрактерної до лікування; тромбоемболічними ускладненнями; порушеннями ритму та провідності. Дійсна поширеність цього захворювання не встановлена, однак воно може виникати у будь-якому віці.

Діагностика дилатаційної кардіоміопатії, насамперед вимагає виключення інших причин та станів, які можуть супроводжуватися дилатацією порожнини серця і розвитком серцевої недостатності (міокардити, міокардіосклерози запального або ішемічного генезів, вади серця).

Задача № 9. Правильні відповіді: 1В, 2В, 3А, 4Д, 5С.

Мотивація відповідей:

1. На поданій ЕКГ № 1 частота ритму – 200 за 1 хв, комплекс QRS = 0,14 с, різко деформований, ритм правильний. Зубці Р виявити не вдається. Висновок: пароксизм шлуночкової тахікардії.
2. На ЕКГ № 2 – ритм синусовий, правильний з ЧСС – 75 за 1 хв, електрична вісь – нормограма, QS у $V_{2,3}$, негативні Т в I, aVL, $V_{2,6}$. Висновок: враховуючи відсутність динаміки змін на ЕКГ до нападу серцебиття і після відновлення ритму, можна думати про рубцеві зміни в ділянці передньої стінки, верхівки, перегородки, бокової стінки внаслідок перенесеного інфаркту міокарда.
3. Під час шлуночкової тахікардії зменшується хвилинний об'єм серця, підвищується тиск у лівому передсерді і легеневій артерії. Ці механізми і стали причиною зниження артеріального тиску у даного хворого, появи вологих хрипів у нижніх відділах легень, збільшення печінки, вислуховування акценту II тону над легеневою артерією, периферійного синдрому (акроціаноз, холодний липкий піт). Описану клінічну симптоматику можна трактувати як синдром гострої серцевої недостатності з кардіогенним шоком.
4. Враховуючи анамнез (хворий 6 місяців тому переніс інфаркт міокарда), гострий початок нападу серцебиття (дві години тому), виявлену за даними ЕКГ шлуночкову тахікардію (аритмічний синдром), відсутність динаміки змін на ЕКГ після ліквідації нападу тахікардії, порівняно з архівною ЕКГ, наявність синдрому гострої серцевої недостатності з кардіогенним шоком (запаморочення, задишка в спокої, бліді шкірні покриви, покриті холодним липким потом, акроціаноз, вологі хрипи в нижніх відділах легень, збільшення печінки, низький артеріальний тиск 60/40 мм рт.ст.), слід думати, що у хворого: ІХС: постінфарктний кардіосклероз; пароксизм шлуночкової тахікардії; гостра серцева недостатність із кардіогенним шоком.

5. При гострій серцевій недостатності з кардіогенним шоком, що спостерігається у нашого хворого, найбільш ефективним, безпечним і першочерговим методом лікування пароксизмальної шлуночкової тахікардії є електроімпульсна терапія. В невідкладних ситуаціях ЕІТ проводять без загального знеболювання, а у відносно невідкладних – зі знеболюванням. У проведенні процедури беруть участь троє лікарів (анестезіолог і двоє лікарів відділення реанімації), один із яких заряджає і розряджає дефібрилятор, а також оцінює ефект дефібриляції за даними ЕКГ, інший – прикладає електрод до грудної клітки хворого і дає команду подачі імпульсу, медична сестра-анестезистка вводить внутрішньовенно необхідні ліки. При трансторакальній дефібриляції використовують передньозаднє розташування електродів (один – у ділянці серцевої тупості, другий – під лівою лопаткою) або переднє (один електрод – справа нижче правої ключиці, другий – у ділянці серцевої тупості). У невідкладних ситуаціях використовують імпульс максимальної напруги (7 кВ), щоб зразу можна було вирішити питання про ефективність даного методу.

Клінічний діагноз: ІХС – постінфарктний кардіосклероз. Пароксизм шлуночкової тахікардії. Гостра серцева недостатність із кардіогенним шоком.

Для остаточного підтвердження діагнозу необхідна динаміка ЕКГ, трансамінази крові, ШОЕ, лейкоцити в динаміці.

Механізмом виникнення шлуночкової тахікардії може бути або підсилений автоматизм гетеротопного вогнища збудження, або поворотне збудження (рі-ентрі), або результат їх комбінації. Пусковим фактором є екстрасистола, як правило, шлуночкова.

Задача № 10. Правильні відповіді: 1С, 2А, 3А, 4D, 5В.

Мотивація відповідей:

1. На запропонованій ЕКГ ритм синусовий, правильний, з частотою 150 за 1 хв, комплекси QRS не широкі (0,09 с), не деформовані, зубці Р не візуалізуються. Висновок: пароксизм суправентрикулярної тахікардії.
2. Виходячи з алгоритму тактики ліквідації пароксизмальної тахікардії, при АТ понад 90 мм рт.ст., відсутності серцевої недостатності, ширині комплексу QRS менше 0,10 с, насамперед у даної хворої слід використати методи, які рефлекторно збуджують блукаючий нерв. Самостійно пацієнтка може використати пробу Вальсальви (сильне натужування впродовж 10-15 с після глибокого вдиху на фоні затримки видиху), спровокувати блювальний рефлекс шляхом подразнення кореня язика. Лікар, як правило, проводить ма-

- саж каротидного синуса. Не слід проводити масаж каротидного синуса одночасно з обох сторін.
3. При неефективності вагусних проб і наявністю гіпотонії, доцільно призначити внутрішньовенно мезатон або норадреналін. Мезатон у дозі 0,1-0,3 мл 1 % розчину на ізотонічному розчині натрію хлориду, струминно під контролем АТ, який не повинен різко підвищуватися (систоличний тиск – 160-180 мм рт.ст.). Рідше призначають краплинне введення норадреналіну.
 4. Якщо медикаментозна терапія не дає ефекту і з'являються ознаки серцевої недостатності (вологі хрипи в нижніх відділах легень) і зберігається гіпотонія, у таких випадках ми повинні ліквідувати напад тахікардії шляхом проведення електроімпульсної терапії.
 5. У наш час у клініках для зняття нападу тахікардії, що виникають за механізмом рі-ентрі, використовується електрокардіостимуляція.

Діагноз: пароксизм суправентрикулярної тахікардії, СН 0 ст.

Подібну картину ЕКГ (R-R сильно вкорочені, але рівні один одному, ЧСС – 120-200 за 1 хв, QRS не змінені), мають порушення ритму, при яких ектопічний водій ритму локалізується над стовбуром пучка Гіса (синусно-передсердна ділянка, одне із передсердь або передньошлуночкове з'єднання). Їх точна діагностика без спеціального обстеження утруднена. У таких випадках при встановленні діагнозу обмежуються загальним формулюванням: суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія. Суправентрикулярні тахікардії спостерігаються у різних вікових групах, як у практично здорових (33,8 %), так і у хворих із вадами серця, ІХС, артеріальною гіпертензією, тиреотоксикозом та ін. Тому верифікація діагнозу проводиться шляхом проведення диференційної діагностики з цими захворюваннями.

Задача № 11. Правильні відповіді: 1D, 2B, 3C, 4E, 5A, 6D.

Мотивація відповідей:

1. На поданій ЕКГ, частота скорочень передсердь – 62 за 1 хв, частота скорочень шлуночків – 40 за 1 хв, ширина комплексів QRS – 0,09 с, тобто визначається повна атріовентрикулярна дисоціація. Висновок: повна атріовентрикулярна блокада (III ступеня).
2. У даного пацієнта втрата свідомості виникла на фоні різкого зниження частоти серцевих скорочень (до 20 за 1 хв). Такий напад, який характеризується втратою свідомості на фоні повної поперечної блокади внаслідок значного зниження частоти серцевих скорочень, називають нападом або синдромом Морганьї-Адамса-Стокса.

3. Враховуючи скарги пацієнта на запаморочення, періодичну втрату свідомості, дані анамнезу (перенесений міокардит), дані клініко-інструментального дослідження (пульс – 40 за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження, ЧСС – 40 за 1 хв, I тон над верхівкою серця послаблений, II тон над основою серця не змінений, періодично вислуховується “гарматний тон Стражеска”, повна поперечена блокада за даними ЕКГ), характеристику нападу (раптова втрата свідомості, збліднення шкіри, судоми, мимовільне сечовипускання, зниження частоти пульсу до 20 за 1 хвилину), встановимо клінічний діагноз: постміокардитичний кардіосклероз, повна атріовентрикулярна блокада, синдром Морганьї-Адамса-Стокса, СН I ст.
4. Провідним механізмом втрати свідомості у даного пацієнта є значне зменшення хвилинного серцевого викиду з ішемією мозку.
5. Із медикаментозних засобів найбільш ефективними у лікуванні даного хворого будуть симпатоміметики, які прискорюють шлуночковий ритм. Із цією метою найчастіше використовують ізопреналін (40-160 мг/добу), алупент (80-120 мг/добу). Ефективність препарату оцінюють при його внутрішньовенному краплинному введенні під постійним ЕКГ-контролем. Прискорення ритму шлуночків до 50-60 за хв вказує на можливість лікування повної поперечної блокади шляхом приймання препарату всередину. Лікування холінолітиками малоефективне, призначення інших груп препаратів протипоказане.
6. У випадку, коли медикаментозні засоби, які призначені для попередження виникнення нападів Морганьї-Адамса-Стокса будуть неефективними, методом лікування є постійна трансвенозна електрокардіостимуляція.

Синдром Морганьї-Адамса-Стокса – періоди асистолії шлуночків, які сприяють виникненню гіпоксії головного мозку і непритомності. Найчастіше синдром виникає при повній атріовентрикулярній блокаді, особливо в момент переходу неповної блокади в повну, коли настає довга передавтоматична пауза. Інколи причиною виникнення синдрому є синдром слабкості синусового вузла, шлуночкова форма пароксизмальної тахікардії.

Задача № 12. Правильні відповіді: 1D, 2A, 3B, 4C, 5D.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи скарги пацієнта (на періодичний нападopodobний біль за грудниною тривалістю до 10 хв, який змушував пацієнта зупинятися кожні 50 м, раптовий початок захворювання), поєднання больового синдрому з транзиторною депресією сегмента ST, відсутність патологічних змін на ЕКГ при госпіталізації пацієнта у відділення, слід думати, що у хворого найбільш вірогідним клінічним діагнозом є: ІХС – нестабільна стенокардія, СН 0 ст.
2. Інтенсивне медикаментозне лікування больового синдрому починається негайно при першому контакті пацієнта з лікарем і продовжується в стаціо-

- нарі. Даному пацієнту на догоспітальному етапі з метою усунення больового синдрому необхідно призначити нітрогліцерин під язик (з метою зменшення навантаження на міокард), аспірин (антиагрегант), промедол (наркотичний аналгетик).
- У випадку неефективності призначеного лікування додаткові заходи для ліквідації больового синдрому полягають у внутрішньовенному введенні препаратів нітрогліцерину (ізосорбиду динітрату, ізокету) у початковій дозі 5-10 мкг/хв, а також внутрішньовенному введенні морфіну гідрохлориду (1 % 1 мл).
 - У даному клінічному випадку, обгрутовуючи діагноз нестабільної стенокардії, слід виключити розвиток інфаркту міокарда, для чого необхідно, крім динамічної реєстрації ЕКГ, визначити сироватковий рівень трансаміназ, кількість лейкоцитів у периферійній крові та показник ШОЕ.
 - Враховуючи наявність тахікардії, тенденції до підвищення АТ, провідною групою препаратів для подальшого лікування пацієнта є бета-блокатори. Впливаючи на бета-1-рецептори, вони зменшують потребу міокарда в кисні за рахунок негативної хроно-та інотропної дій.

Нестабільна стенокардія – збірне поняття, що поєднує низку клінічних синдромів ІХС, які посідають проміжне положення між стабільною стенокардією та гострим інфарктом міокарда. Клінічно проявляється частішими, збільшенням важкості та тривалості ангінозних нападів, появою вперше в житті нападів стенокардії, приєднанням нових симптомів, що супроводжують біль. Часто при цьому стані спостерігається збільшення потреби в прийманні нітрогліцерину або цілковита його неефективність.

Задача № 13. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3C, 4D, 5E.

Мотивація відповідей:

- У загальному аналізі крові змін не виявлено; у біохімічному аналізі крові – гіперхолестеринемія (нормальний рівень холестерину – до 5,2 ммоль/л).
- Наведені параметри свідчать про відсутність змін на ЕКГ. У нормі зубець Т може бути негативний у відведенні V_1 .
- Враховавши наявність у пацієнта больового синдрому, який характеризується нападopodobним болем за грудниною і виникає при ходінні на відстань до 500 м або піднятті на 2-й поверх, ефект від нітрогліцерину, дані анамнезу (тривалість захворювання впродовж 6 місяців), дані клініко-лабораторних обстежень (відсутність патологічних змін на ЕКГ у спокої, підвищений рівень холестерину крові), встановимо клінічний діагноз: ІХС – стенокардія напруги, II ФК, СН 0 ст.
- Найбільш інформативним методом підтвердження діагнозу у даного пацієнта є коронарографія. Вона дозволить оцінити локалізацію і ступінь ура-

ження коронарних артерій і, таким чином, визначитись у подальшій тактиці лікування (медикаментозне або хірургічне). Всі інші названі методи обстеження для підтвердження діагнозу й оцінки коронарного резерву будуть менш інформативними.

5. Враховуючи наявність у пацієнта стабільної стенокардії II ФК, його молодий вік, відсутність ознак серцевої недостатності, препаратами вибору для подальшого лікування будуть бета-блокатори (метопролол або атенолол – принцип монотерапії). Однак з урахуванням гіперхолестеринемії як вагомого фактора ризику прогресування ІХС абсолютно доцільним слід вважати застосування в лікувальному комплексі пацієнта гіполіпідемічних засобів типу статинів (зокор) на тлі відповідної (гіпохолестеринемічної) дієти.

Стенокардія напруги характеризується транзиторними нападами за груднинного болю, що з'являється внаслідок фізичного або емоційного перевантаження, в результаті чого виникає підвищення метаболічних потреб міокарда (підвищення АТ, тахікардія). Як правило, швидко зникає в спокої або після прийому нітрогліцерину під язик.

Задача № 14. Правильні відповіді: 1 D, 2D, 3E, 4C, 5B, 6B, 7C.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі крові змін не виявлено; у біохімічному аналізі крові – гіперхолестеринемія.
2. На ЕКГ реєструється синусова брадикардія (зубець Р перед кожним комплексом QRS, R-R – 1,20“, ЧСС – 50 за 1 хв), відхилення осі серця вліво (R_r , S_{III} виражені).
3. Провідним механізмом нападів із втратою свідомості у даного пацієнта є значне зменшення хвилинного серцевого викиду за рахунок брадикардії з ішемією мозку.
4. Враховуючи скарги пацієнта на неінтенсивний біль за грудниною, який виникає при тривалому ходінні, запаморочення, серцебиття, підвищена втомлюваність, короточасні (до 15-20 с) напади непритомності, дані анамнезу (вважає себе хворим протягом 10 місяців), дані клінічних (брадикардія, розширення лівої межі серця, послаблення звучності I тону над верхівкою серця, пастозність гомілок), лабораторних (гіперхолестеринемія) та інструментальних (синусова брадикардія, лівограма, прискорення частоти пульсу після проведення проби з атропіном за даними ЕКГ), встановимо клінічний діагноз: С. ІХС – дифузний кардіосклероз, синдром слабкості синусового вузла зі синкопальними станами, СН I ст.
5. Найбільш інформативний метод обстеження для уточнення діагнозу у даній клінічній ситуації – холтеровське моніторування серцевого ритму, яке доз-

- волить співставити зміни на ЕКГ зі синкопальними станами, які виникають, і детально оцінити функцію синусового вузла протягом тривалого (доба) періоду спостереження.
6. Препаратами вибору для подальшого лікування пацієнта у даній ситуації є М-холінолітики. Рекомендовані також тіазидові діуретики (враховуючи наявність клінічних ознак серцевої недостатності I стадії), а також гіполіпідемічні засоби (для корекції гіперхолестеринемії). Інші групи препаратів будуть або малоефективними у цій ситуації (нітрати) або протипоказані (серцеві глікозиди, бета-блокатори).
 7. У випадку неефективності медикаментозного лікування пацієнту насамперед показано вживлення кардіостимулятора (за типом demand) з метою попередження виникнення епізодів різко вираженої брадикардії.

Синдром слабкості синусового вузла – збірне поняття, яке охоплює поєднання клінічних ознак у вигляді синкопальних станів, епізодів запаморочення та ЕКГ-критеріїв, основними з яких є: синусова брадикардія, епізоди зупинки синусового вузла, синоаурикулярна блокада II ступеня. Даний синдром може виникати на ґрунті різноманітних захворювань та станів (міокардити, кардіосклерози, гострі та хронічні екзо- й ендогенні інтоксикації).

Задача № 15. Правильні відповіді: 1С, 2С, 3В, 4А, 5С, 6В.

Мотивація відповідей:

1. Зміни біохімічних параметрів можна трактувати як гіперферментемію (норма для АсАТ – 0,1-0,45 мкмоль/л, АлАТ – 0,1-0,7 мкмоль/л, КФК – до 1,2 мкмоль/л) та гіперкоагуляцію (нормальні величини для протромбіну – 80-100 %, фібриногену – 4-6 г/л; фібриноген В у нормі відсутній).
2. На архівній ЕКГ зміни відсутні, про що свідчать нормальні величини зубців та інтервалів і положення останніх відносно ізоелектричної лінії.
3. Зміни на ЕКГ при госпіталізації полягають в елевації сегмента ST у відведеннях I, AVL, V₁₋₄ та реципрокних змінах цього ж інтервалу у відведеннях III, AVF, що свідчить про локалізацію ураження міокарда у передній перегородково-верхівковій ділянці лівого шлуночка. Елевація сегмента ST відображає глибоке пошкодження серцевого м'яза при тривалій ішемії внаслідок ангінозного нападу.
4. Діагностика інфаркту міокарда ґрунтується на трьох групах критеріїв – больовий синдром, зміни ЕКГ, гіперферментемія. Враховуючи наявність гіперферментемії та змін ЕКГ при госпіталізації, вирішальним методом для верифікації діагнозу в даній клінічній ситуації є динамічний ЕКГ-контроль.
5. Провідним фактором патогенезу ураження міокарда в даній ситуації є утворення тромбу в просвіті коронарної артерії з повним блокуванням судинного кровотоку в передній перегородково-верхівковій ділянці лівого шлуночка.

6. Враховуючи дані клініки (тривалий інтенсивний біль за грудниною, який не ліквідувався нітрогліцерином; напади болю тривали 15-30 хв і періодично повторювалися), лабораторні дані (наявність гіперферментемії), зміни на ЕКГ (елевация сегмента ST у відведеннях I, AVL, V1-4 та реципрокні зміни цього ж інтервалу у відведеннях III, AVF при відсутності патологічного зубця Q), можна сформулювати клінічний діагноз: ІХС, гострий передній перегородково-верхівковий інфаркт міокарда без Q, СН I класу (за Т. Кіліпом).

Інфаркт міокарда (ІМ) – це некроз ділянки серцевого м'яза в результаті порушення його кровопостачання. У переважній більшості випадків безпосередньою причиною гострого ІМ є утворення тромбу в коронарних артеріях. ІМ за класифікацією ВООЗ – одна із клінічних форм ІХС. При трансмуральному ІМ розвивається некроз основної маси ішемізованого міокарда. При нетрансмуральному (субендокардіальному) ІМ так само, як і при нестабільній стенокардії, більша частина ішемізованого міокарда не є некротизованою.

Хоча трансмуральний і нетрансмуральний ІМ мають відповідні ЕКГ-критерії, останнім часом ці поняття застосовуються переважно як патологоанатомічні, оскільки часто спостерігається їх розбіжність із даними ЕКГ. Тому в клініці доцільніше застосовувати терміни “ІМ із зубцем Q” та “ІМ без зубця Q”. ІМ із зубцем Q зустрічається в 60-70 % усіх випадків і розвивається внаслідок тромбування всього просвіту коронарної артерії на фоні недостатнього розвитку дистальних колатералей. Розвиток ІМ без зубця Q (нетрансмуральний ІМ, 30-40 % усіх випадків) зумовлюється частковою оклюзією коронарної артерії зі спонтанним розчиненням тромбу на фоні задовільно розвинутих дистальних колатералей. Найбільш достовірними ознаками ІМ без Q є негативні коронарні зубці Т та підйом сегмента ST.

Клас серцевої недостатності при ІМ визначається за Т. Кіліпом.

I клас – ознаки серцевої недостатності відсутні;

II клас – вологі хрипи у нижніх відділах легень, ритм галопу, підвищення центрального венозного тиску;

III клас – набряк легень;

IV клас – кардіогенний шок: гіпотензія (систолический артеріальний тиск нижчий 90 мм. рт.ст.) і ознаки периферійної вазоконстрикції (олігурія, ціаноз, холодний піт), часто поєднуються з набряком легень.

Задача № 16. Правильні відповіді: 1D, 2D, 3B, 4E, 5C, 6D.

Мотивація відповідей:

1. На архівній ЕКГ зміни відсутні, про що свідчать нормальні величини зубців та інтервалів і положення останніх відносно ізоелектричної лінії.
2. Наявність комплексу QRSIII – aVF у формі QS свідчить про трансмуральний задній діафрагмальний ІМ, а монофазна ST над ізолінією – про гостру стадію.

3. Результати лабораторного дослідження вказують на наступні зміни: нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, гіперхолестеринемія, гіперкоагуляція та гіперферментемія.
4. При сприятливому перебігу хвороби при ЕКГ-дослідженні будуть виявлятися наступні зміни: зберігається патологічний зубець Q, зубець T нормальний або стабільно змінений, сегмент ST розміщується на ізолінії.
5. Найчастішою причиною сповільненої ЕКГ-динаміки (повільне опускання інтервалу ST до ізолінії) є формування хронічної аневризми. Високий ризик формування хронічної аневризми мають хворі з поширеним (трансмуральним) ІМ (10-30 % випадків), некорегованою АГ, а також хворі, які отримують кортикостероїди.
6. Враховуючи дані клініки (інтенсивний тиснучий біль за грудниною з іррадіацією в ліве плече, який тривав протягом двох годин), лабораторні дані (нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, гіперферментемія, гіперхолестеринемія, гіперкоагуляція), зміни на ЕКГ (наявність комплексу QRSIII – aVF в формі QS, ST у вигляді монофазної кривої, реципрокні зміни сегмента ST у відведеннях AVL, V_{2,5}), можна сформулювати клінічний діагноз: ІХС, гострий трансмуральний задньодіафрагмальний ІМ лівого шлуночка, СН І класу.

ЕКГ-ознаками трансмурального ІМ (ІМ із зубцем Q) є поява патологічного зубця Q (або шлуночкового комплексу за типом QS) у відповідних відведеннях; характерна динаміка змін сегмента ST і зубця T. Зубець Q вважається патологічним, якщо його тривалість перевищує 0,03 с або його амплітуда є більшою за 1/4 амплітуди зубця R у цьому відведенні.

Задача № 17. Правильні відповіді: 1В, 2В, 3В, 4Е, 5А.

Мотивація відповідей:

1. Наявність у III та II стандартних відведеннях та AVF змінених шлуночкових комплексів (патологічний зубець Q, негативний зубець T) свідчить про перенесений ІМ в задній діафрагмальній ділянці.
2. Наявність на архівній ЕКГ у III та II стандартних відведеннях та AVF змінених шлуночкових комплексів (патологічний зубець Q, негативний зубець T) свідчить про рубець у задній діафрагмальній ділянці, а поява негативних зубців T в I стандартному, AVL та V_{3,5} свідчать про повторний субендокардіальний (non-Q) ІМ в передній стінці.
3. Зміни в периферійній крові (лейкоцитоз, зсув вліво), гіперферментемія характерні для некрорезорбтивного синдрому; а зменшення рівня вільного гепарину, підвищення фібриногену та поява фібриногену В – для синдрому гіперкоагуляції.
4. У даній клінічній ситуації диференційний діагноз слід провести з усіма перерахованими захворюваннями. Всі вони часто зустрічаються у хворих,

які перенесли ІМ. Для уточнення тієї чи іншої форми патології вирішальне значення мають поява повторних змін на ЕКГ та їх тривалість. Зникнення повторних змін на ЕКГ протягом 7-10 днів свідчить на користь прогресуючої стенокардії, а їх тривалість 3-4 тижні і більше – повторного ІМ. Наявність змін периферійної крові та гіперферментемії підтверджують діагноз повторного ІМ.

5. Відповідні клініка та лабораторно-інструментальні зміни при повторному ІМ виникають через один місяць після перенесеного гострого ІМ, а поява цих змін у межах одного місяця від початку гострого ІМ трактується як рецидивний ІМ.

Враховуючи дані клініки (часті напади пекучого за груднинного болю протягом останніх двох діб), дані анамнезу захворювання (переніс ІМ два роки тому), дані лабораторного дослідження (лейкоцитоз із зсувом вліво, гіперферментемія, гіперкоагуляція) та ЕКГ-зміни (наявність на архівній ЕКГ у III та II стандартних відведеннях та AVF змінених шлуночкових комплексів у вигляді патологічного зубця Q, негативного зубця T, а також поява при госпіталізації негативних зубців T в I стандартному, AVL та V₃₋₅), можна встановити клінічний діагноз: ІХС, повторний, передній, поширений з переходом на бокову стінку інфаркт міокарда лівого шлуночка (дата). Післяінфарктний (великовогнищевий задній діафрагмальний) кардіосклероз (дата), СН I класу.

Задача № 18. Правильні відповіді: 1С, 2В, 3В, 4В, 5С, 6В.

Мотивація відповідей:

1. Поява від'ємних "коронарних" зубців T у відведеннях II-III-aVF і їх збереження протягом 10 днів свідчить про дрібновогнищевий (без Q) ІМ в задній діафрагмальній ділянці.
2. При лабораторних дослідженнях визначаються гіперкоагуляція, гіперхолестеринемія, гіперферментемія.
3. Враховуючи дані клініки (скарги на тривалий пекучий за груднинний біль), лабораторного дослідження крові (гіперкоагуляція, гіперхолестеринемія, гіперферментемія), зміни ЕКГ в динаміці спостереження (поява від'ємних "коронарних" зубців T у відведеннях II-III-aVF і їх збереження протягом 10 днів), встановимо клінічний діагноз: ІХС, дрібновогнищевий (без Q) ІМ в задній діафрагмальній ділянці, СН I класу.
4. Основним завданням при лікуванні неускладненого ІМ є ліквідація ангінозного нападу (препарати нітрогліцерину для парентерального введення), обмеження зони ішемії та попередження тромбоемболічних ускладнень (антикоагулянти, антиагреганти), зменшення потреби міокарда в кисні (бета-блокатори). Таким вимогам відповідає наступний лікувальний комплекс: ізокет (внутрішньовенно), гепарин, аспірин, атенолол.

5. При сприятливому перебігу хвороби, відсутності ускладнень (про що свідчать дані об'єктивного обстеження та ЕКГ-дослідження в динаміці) з 7-10 дня хворі приймають лише бета-блокатори, аспірин та препарати, які покращують метаболізм у серцевому м'язі.
6. У хворих, які перенесли ІМ, часто спостерігаються рецидиви або повторні інфаркти. Тому цій категорії пацієнтів рекомендують протягом тривалого часу приймати підтримувальні дози аспірину (75-165 мг) та пролонгований бета-блокатор.

Задача № 19. Правильні відповіді: 1С, 2С, 3D, 4Е, 5В, 6С, 7В.

Мотивація відповідей:

1. На архівній ЕКГ зміни відсутні, про що свідчать нормальні величини зубців та інтервалів і положення останніх відносно ізоелектричної лінії.
2. Наявність шлуночкових комплексів в I-IV грудних відведеннях у формі QS та наявність патологічного зубця Q у відведенні V₅, зміщення сегмента ST над ізолінією у цих же відведеннях свідчать про трансмуральний передній перегородково-верхівковий з переходом на бокову стінку ІМ
3. Найбільш імовірною причиною відсутності ЕКГ-динаміки через 10 днів перебування хворого в стаціонарі з урахуванням даних анамнезу (захворів за 15 днів до госпіталізації) слід вважати формування хронічної аневризми. На користь цього висновку свідчить відсутність динаміки сегмента ST (його стійка фіксація над ізолінією) протягом досить тривалого періоду спостереження за хворим.
4. Враховуючи скарги хворого на задишку, набряки ніг, тиснучий біль за грудниною, дані анамнезу (за 15 днів до госпіталізації в стаціонар переніс важкий серцевий напад, біль за грудниною тривав понад годину, за допомогою не звертався, біль пройшов самостійно), дані об'єктивного обстеження (загальний важкий стан, акроціаноз, тахікардія, послаблення I тону серця над верхівкою, розщеплення II тону над основою серця (ритм галопу), тахіпное, застійні хрипи в нижніх відділах легень, гепатомегалія, набряки гомілок), результати ЕКГ-дослідження (наявність шлуночкових комплексів в I-IV грудних відведеннях у формі QS та наявність патологічного зубця Q у відведенні V₅, зміщення сегмента ST над ізолінією у цих же відведеннях) та його сповільнену динаміку, найбільш імовірний клінічний діагноз: ІХС, трансмуральний передній перегородково-верхівковий з поширенням на бокову стінку ІМ, підгостра стадія, формування хронічної аневризми, СН II класу.
5. Вирішальним інструментальним методом діагностики аневризми серця є ехокардіоскопія та вентрикулографія.
6. Враховуючи наявність застійної серцевої недостатності, формування післяінфарктної аневризми серця, основними завданнями в лікуванні хворого є

розвантаження міокарда, зменшення об'єму циркулюючої крові, покращання скорочувальної функції міокарда, процесів мікроциркуляції та ремоделювання міокарда. Ці завдання вирішують призначенням наступного лікувального комплексу – фуросемід, капотен, дигоксин, аспірин.

7. Подальша тактика лікування хворого полягає в продовженні медикamentозного лікування в поліклінічних умовах з подальшим направленням у кардіохірургічний центр.

Прогноз для хворого в даній клінічній ситуації визначається розвитком хронічної післяінфарктної аневризми серця. Хронічна справжня аневризма лівого шлуночка виникає у 10-30 % хворих, які перенесли гострий трансмуральний ІМ, найчастіше передньої стінки, із залученням верхівки лівого шлуночка, передньо-бокової стінки, міжшлуночкової перегородки. Ймовірність виникнення клінічно значимої аневризми задньої стінки є меншою (5 %). Хронічна аневризма є випуклим, акінетичним сегментом лівого шлуночка. Розвиток аневризми супроводжується систолічною дисфункцією міокарда, що проявляється клінічно застійною, прогресуючою серцевою недостатністю. Тому лікування таких хворих полягає в призначенні симптоматичної терапії серцевої недостатності та наступної хірургічної корекції (аневризмектомія).

Задача № 20. Правильні відповіді: 1B, 2C, 3 D, 4E, 5B, 6B, 7E.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи відхилення осі серця вліво (RI, SIII, S AVF) та наявність високого зубця R V_{5,6}, коритоподібне зміщення сегмента ST під ізолінію у відведеннях V_{5,6} з переходом у від'ємний зубець T, слід зробити висновок, що на архівній ЕКГ визначається гіпертрофія лівого шлуночка з його систолічним перевантаженням.
2. Поява на ЕКГ патологічних зубців Q II, III, aVF з підйомом інтервалів ST у цих же відведеннях свідчить про великовогнищевий задній діафрагмальний ІМ в гострій стадії, а зміни у відведеннях V_{1,2,3} (збільшення зубців R і T та депресія інтервалів ST) – про задній базальний ІМ в гострій стадії. Поєднання таких змін вкладається в поняття поширеного заднього ІМ.
3. Враховуючи клініко-анамнестичні дані (скарги на пекучий біль за грудною, задишку при незначному фізичному навантаженні, раптовий початок захворювання – захворіла 4 години тому, протягом 10 років спостерігалось підвищення артеріального тиску до 200/100 мм рт. ст), дані об'єктивного обстеження (важкий загальний стан, ціаноз губ, тахікардію, зниження АТ до 130 і 90 мм рт. ст., наявність застійних хрипів у нижніх відділах легень), зміни на ЕКГ (патологічні зубці Q II, III, aVF з підйомом інтервалів ST у цих же відведеннях, збільшення зубців R і T та депресія інтервалів ST у відве-

- деннях $V_{1,2,3}$), клінічний діагноз: ІХС, великовогнищевий задній поширений ІМ, гостра стадія, артеріальна гіпертензія, СН II класу.
4. Враховуючи те, що діагностика ІМ базується на трьох групах ознак (больовий синдром, зміни на ЕКГ, гіперферментемія), найбільш доцільним обстеженням для верифікації діагнозу слід вважати визначення рівня ферментів у крові (АсАТ, АлАТ, КФК, міоглобін).
 5. Адекватний лікувальний комплекс у даній ситуації повинен містити вазодилататори, діуретики, антикоагулянти – ізокет, фуросемід, гепарин. Показання для призначення ізокету є важкий ангінозний напад, фуросеміду – ознаки серцевої недостатності. Гепарин застосовують для обмеження зони некрозу, профілактики рецидиву та тромбоемболічних ускладнень. Незважаючи на наявність серцевої недостатності, серцеві глікозиди при ІМ не застосовують.
 6. Показанням до призначення тромболітичної терапії із перерахованих клінічних ситуацій є клініка гострого ІМ протягом 12 год, коли на ЕКГ зберігається підняття сегмента ST 1 мм у двох або більше суміжних відведеннях чи поява гострої блокади лівої ніжки пучка Гіса.
 7. Наявність у хворої артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності в поєднанні з ішемічною хворобою серця є ідеальним показом для призначення препаратів типу інгібіторів АПФ (покращання процесу ремоделювання після-інфарктної зони), натріуретиків (зменшення навантаження на міокард), а також аспірину, який зменшує загрозу повторних інфарктів та інших тромбоемболічних ускладнень.

Задача № 21. Правильні відповіді: 1Е, 2Е, 3В, 4В, 5А, 6С, 7В.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи дані анамнезу та наявність на архівній ЕКГ патологічного зубця Q у відведеннях II, III, AVF, слід зробити висновок, що у пацієнта визначаються рубцеві зміни в задній стінці лівого шлуночка.
2. На ЕКГ, знятій кардіологічною бригадою, визначається підйом сегмента ST над ізолінією у відведеннях I, II, AVL, $V_{1,4}$ з переходом в негативний зубець T з дискордантним зміщенням сегмента ST під ізолінію у відведенні III. Це свідчить про пошкодження міокарда в ділянці передньої стінки лівого шлуночка з поширенням на верхівку.
3. Провідним синдромом у клініці захворювання є синдром гострої серцево-судинної недостатності – кардіогенний шок. Про це свідчать раптове і стабільне падіння артеріального тиску, нитчастий пульс, блідо-ціанотичний колір шкіри, послаблення звучності першого тону, ритм галопу, дані ЕКГ про повторний ІМ лівого шлуночка.
4. Найбільш імовірною причиною гіпотензії в даній клінічній ситуації є зниження скоротливої здатності лівого шлуночка, яке зумовлене поширеним некрозом серцевого м'яза та перенесеним раніше ІМ.

5. Враховуючи дані анамнезу та клініки (скарги на різку слабкість, гострий початок захворювання, наявність в анамнезі перенесеного ІМ, важкий загальний стан, холодна, вкрита потом шкіра, блідо-ціанотичного кольору, тахікардія, гіпотонія, послаблення звучності першого тону, наявність ритму галопу), динамічні зміни ЕКГ (підйом сегмента ST над ізолінією у відведеннях I, II, AVL, V_{1-4} з переходом в негативний зубець T з дискордантним зміщенням сегмента ST під ізолінію у відведенні III на фоні рубцевих змін у задній стінці лівого шлуночка – патологічний зубець Q у відведеннях II, III, AVF) з наступним формуванням комплексу QRS у вигляді QS у відведеннях V_{1-4} у поєднанні з підйомом сегмента ST у відведеннях V_{1-5} (монофазна крива), встановимо клінічний діагноз: ІХС, гострий повторний трансмуральний передній, поширений з переходом на бокову стінку інфаркт міокарда, кардіогенний шок, післяінфарктний кардіосклероз, СН IV класу.
6. Оптимальний лікувальний комплекс включає патогенетичне лікування ІМ + лікування кардіогенного шоку (ВАБК, допамін, преднізолон, реополіглюкін, добутрек). Така терапія сприяє стабілізації гемодинаміки і забезпеченню адекватної оксигенації і тканинної перфузії з корекцією кислотно-лужної рівноваги.
7. При сприятливому перебігу хвороби пацієнту показана реабілітація за індивідуальною програмою в умовах кардіологічного стаціонару або спеціалізованого санаторію.

Кардіогенний шок – найсерйозніше ускладнення гострого ІМ, яке розвивається у 7 % хворих. Прогноз при ньому несприятливий – госпітальна смертність коливається від 70 % до 100 %. Цей клінічний синдром характеризується гіперперфузією органів і гіпотензією внаслідок значного зниження скоротливості лівого шлуночка. Триваюча гіперперфузія викликає порушення функції багатьох органів внаслідок змін мікроциркуляції з розвитком тканинної гіпоксії та ацидозу. Ниркова недостатність клінічно проявляється зменшенням діурезу (менше 20 мл/год), а гіперперфузія мозку – загальмованістю і сонливістю. Досить характерним для кардіогенного шоку є холодний піт як прояв збудження симпатoadреналової системи. Широкого застосування в лікуванні кардіогенного шоку, крім медикаментозних чинників, набуває інтраартеральна балонна контрпульсація, яка спричиняє зміни внутрішньоартерального тиску і об'єму (зниження післянавантаження).

Задача № 22. Правильні відповіді: 1А, 2В, 3С, 4В, 5D, 6А.

Мотивація відповідей:

1. На архівній ЕКГ – ознаки гіпертрофії ($RI, SIII, RV_{5,6} > RV_4$) та перевантаження лівого шлуночка (сегмент ST у відведеннях $V_{5,6}$ нижче ізолінії з переходом у від'ємний зубець T).

2. На ЕКГ при госпіталізації реєструються ознаки великовогнищезового задньодіафрагмального ІМ, гостра стадія (поява патологічного зубця Q у відведеннях II, III, aVF та монофазної кривої у цих же відведеннях), депресію інтервалу ST у відведеннях V_{3-4} слід розцінити як реципрокні зміни.
3. Провідним синдромом є синдром гострої лівошлуночкової недостатності (набряк легень). Про це свідчать скарги на ядуху, загальний важкий стан хворої, ортопноє, дифузний ціаноз, а також наявність вологих хрипів при аускультатії легень.
4. Механізм розвитку провідного синдрому пов'язаний зі зниженням скоротливої здатності лівого шлуночка внаслідок розвитку гострого інфаркту міокарда на фоні тривалої гіпертонічної хвороби (постійне перевантаження лівого шлуночка).
5. Враховуючи скарги хворої на ядуху, раптовий початок захворювання, наявність гіпертонічної хвороби в анамнезі, дані об'єктивного обстеження (важкий загальний стан, ортопноє, дифузний ціаноз, тахікардію, наявність вологих хрипів при аускультатії легень, гепатомегалію, пастозність гомілок), зміни на ЕКГ (архівній та при госпіталізації – ознаки гіпертрофії (RI, SIII, $RV_{5-6} > RV_4$) та перевантаження лівого шлуночка (сегмент ST у відведеннях V_{5-6} нижче ізолінії з переходом у від'ємний зубець T) та ознаки великовогнищезового задньодіафрагмального ІМ (патологічний зубець Q у відведеннях III, II, aVF) встановимо клінічний діагноз: ІХС, гострий великовогнищезовий задньодіафрагмальний ІМ лівого шлуночка, набряк легень; гіпертонічна хвороба III ст., СН III класу.
6. Враховуючи наявність у хворої набряку легень, оптимальним лікувальним комплексом є поєднання патогенетичної терапії інфаркту міокарда з призначенням лазиксу, морфіну, строфантину. Призначення лазиксу обґрунтовується необхідністю екстремально швидкого зменшення об'єму циркулюючої крові та зниження тиску заклинювання в системі легеневих капілярів, морфіну – зменшення збудливості дихального центру, строфантину – покращання скоротливої функції лівого шлуночка.

Набряк легень – один із видів гострої серцевої недостатності, в основі якого лежить різке зниження скоротливої здатності лівого шлуночка. Патогенетичним механізмом є значне порушення і діастолічної, і систолічної функцій лівого шлуночка, причому у деяких хворих переважає діастолічна дисфункція. Набряк легень часто ускладнює перебіг ІМ, смертність при цьому складає 30-50 %.

Задача № 23. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3E, 4C, 5D, 6 C, 7C.

Мотивація відповідей:

1. На архівній ЕКГ змін не виявлено – співвідношення та величина зубців у всіх відведеннях правильні, сегмент ST знаходиться на ізоелектричній лінії.

2. На ЕКГ при госпіталізації реєструються негативні “коронарні” зубці Т у відведеннях I, aVL, V₂₋₆, що характерно для дрібновогнищезового переднього перегородково-верхівково-бокового ІМ. За сучасною термінологією термін “дрібновогнищезовий ІМ” замінено на термін “ІМ без Q”.
3. Зміни на ЕКГ на 20-й день перебування хворого в клініці відповідають передньому перегородковому, верхівковому, боковому інфаркту міокарда (без зубця Q) з позитивною динамікою.
4. В загальному аналізі крові визначаються нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофілія, прискорена ШОЕ.
5. Враховуючи виникнення на 20-й день після перенесеного ІМ кашлю, задишки, болю в правій половині грудної клітки при глибокому диханні, підвищення температури тіла, аускультативні зміни (справа в нижніх відділах легень послаблене дихання, шум тертя плеври), дані лабораторно-інструментального обстеження (нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофілія, збільшення ШОЕ, ЕКГ-підтвердження гострого ІМ без Q в динаміці), найбільш імовірною причиною інфільтративних змін у нижній частці правої легені є розвиток синдрому Дреслера.
6. Враховуючи дані анамнезу (перенесений 20 днів тому гострий ІМ), клініки (виникнення на 20-й день після перенесеного ІМ кашлю, задишки, болю в правій половині грудної клітки при глибокому диханні, підвищення температури тіла, наявність послабленого дихання та шуму тертя плеври справа в нижніх відділах легень), лабораторно-інструментального обстеження (нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофілія, збільшення ШОЕ; наявність негативних “коронарних” зубців Т у відведеннях I, aVL, V₂₋₆ з позитивною динамікою; рентгенологічних ознак інфільтрації легеневої тканини в нижній частці справа), встановимо клінічний діагноз: ІХС, передній перегородково-боковий ІМ (без зубця Q) лівого шлуночка, підгостра стадія, синдром Дреслера, СН І класу.
7. За наявності синдрому Дреслера лікувальний комплекс повинен містити крім патогенетичної терапії (відповідно до терміна ІМ), нестероїдні протизапальні препарати (індометацин) та глюкокортикоїди (преднізолон). Призначення останніх аргументується автоімунним механізмом патогенезу синдрому Дреслера.

Синдром Дреслера виникає через 1 тиждень – декілька місяців після початку гострого ІМ. Імовірність його виникнення – 1-3 %. Етіологія та патогенез даного синдрому не зовсім зрозумілі. Антиміокардіальні антитіла виявляють у 50-80 % хворих, що може свідчити про імунний або автоімунний механізми. Клінічна картина характеризується повторним виникненням болю в грудях (внаслідок перикардиту, плевриту або плевропневмонії), гарячкою, шумом тертя перикарда. Зміни у крові характеризуються лейкоцитозом, збільшенням ШОЕ, а у половині випадків – еозинофілією.

**ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
З РЕВМАТОЛОГІЇ І ЇХ МОТИВАЦІЯ****Задача № 1. Правильні відповіді: 1С, 2Е, 3В, 4С, 5С.***Мотивація відповідей:*

1. Враховуючи наявність у хворої міопатичного синдрому, міалгічного синдрому з ураженням м'язів верхніх і нижніх кінцівок, ураження стравоходу, навколоорбітального набряку (с-м “окулярів”), синдрому Рейно, запального синдрому (ШОЕ – 68 мм/год), синдрому деструкції м'язів (збільшення амінотрансфераз, креатинфосфокінази), ознаки запального ураження серця (розширення меж серця, систолічний шум, брадикардія, порушення провідності – АВ-блокада I ступеня) можна думати за:
дерматоміозит, акт. III ст., гострий перебіг з ураженням м'язів верхніх, нижніх кінцівок, стравоходу та серця (міокардит із порушенням провідності за типом АВ-блокади I ступеня СН I ст.).
2. Основним об'єктивним критерієм дерматоміозиту є біопсія шкірно-м'язового клаптя. Всі інші дослідження можуть вказувати на ураження тих чи інших органів і містять інформацію для підтвердження діагнозу.
3. Зміни в біохімічному аналізі крові у хворої на дерматоміозит свідчать про деструкцію м'язової та сполучної тканин, кінцевими продуктами якої і є ферменти креатинфосфокіназа, амінотрансферази (норма: КФК – 1,2 ммоль/(год × л), АлАТ – 0,1-0,68 ммоль/(год × л), АсАТ – 0,1-0,45 ммоль/(год × л).
4. Інфільтрація міжм'язової сполучної тканини навколо судин, периваскулярно м'язів, а також некроз м'язових волокон є потогномонічними ознаками дерматоміозиту.
5. Враховуючи високий ступінь запального процесу, ураження м'язів, стравоходу, серця, лікування необхідно починати із внутрішньовенного та перорального використання глюкокортикостероїдів (преднізолон – 120 мг внутрішньовенно + 30 мг всередину) в поєднанні із нестероїдними протизапальними препаратами. При неефективності даної терапії протягом 48 год переходять на пульс-терапію преднізолоном.

Клінічний діагноз: ідіопатичний дерматоміозит, акт. III ст., гострий перебіг з ураженням м'язів верхніх, нижніх кінцівок, стравоходу та серця (міокардит із порушенням провідності за типом АВ-блокади I ступеня СН I ст.).

Дерматоміозит – системне негнійне запальне захворювання скелетної та гладкої мускулатури та шкіри. Приблизно у 25 % хворих патологія обмежується м'язовою системою. Захворюваність складає 2-10 випадків на 1 млн населення в рік. Спостерігаються два вікових піки захворюваності: перший – у 10-15 років, другий – у 45-55 років. Частіше хворіють жінки (3:1). Етіологія

та патогенез дерматомиозиту невідомі. Спостерігається зв'язок захворювання зі злоякісними пухлинами різної локалізації. Діагностичними критеріями дерматомиозиту є: 1) м'язова слабкість проксимальних м'язів кінцівок; 2) підвищення активності м'язових ферментів; 3) змінені результати неврологічного обстеження; 4) біопсія м'язів із визначенням запально-некротичних процесів; 5) ураження шкіри.

Задача № 2. Правильні відповіді: 1D, 2B, 3C, 4B, 5E.

Мотивація відповідей:

1. У клінічній ситуації можна виділити наступні синдроми та симптоми: 1) синдром ураження шкіри (телеангіектазії, індурація, "кисетний" рот); 2) синдром Рейно з трофічними розладами (виразки); 3) синдром ураження легень (симетричний нижньочастковий пневмофіброз); 4) ураження стравоходу (ознаки езофагіту). Наявність головного (1) та малих (2, 4) критеріїв свідчить про системну склеродермію та дозволяє верифікувати цей діагноз. Враховуючи наявність синдрому Рейно протягом 10 років, можна вважати, що перебіг системної склеродермії хронічний і перші прояви захворювання спостерігалися 10 років тому.
2. Для підтвердження діагнозу необхідно було провести біопсію шкіри.
3. В основі морфогенезу склеродермії є порушення функції фібробластів, що має вплив на біосинтез та дозрівання колагену. Перші та постійні ознаки захворювання локалізуються в шкірі.
4. Д-пеніциламін інгібує внутрішньомолекулярні та міжмолекулярні зв'язки колагену, пригнічує синтез та дозрівання колагену та в кінцевому результаті має антифіброзну дію, чого вимагає патогенетична терапія ССД.
5. Серед відомих лікарських засобів препарати групи кальцій-блокаторів (ніфедипін) мають не тільки вазодилатуючу дію, але й збільшують толерантність хворих до фізичного навантаження. Спостерігається позитивний ефект навіть у хворих із торпідністю виразково-некротичних змін до судинної терапії. Використовується в дозі 30-60 мг на добу.

Клінічний діагноз: системна склеродермія з ураженням шкіри (індурація), судин (синдром Рейно), легень (двобічний нижньочастковий пневмофіброз), стравоходу (езофагіт), акт. I ст., хронічний перебіг.

Системна склеродермія – це системне захворювання сполучної тканини та дрібних судин, що характеризується розповсюдженими фіброзно-склеротичними змінами шкіри, строми внутрішніх органів та симптоматикою ураження судин. Це типове колагенове захворювання, при якому наявне надлишкове колагенутворення з порушенням функціонування фібробластів. Аме-

риканським інститутом ревматології розроблені діагностичні критерії даної недуги: 1. Головний критерій – склеродермічне ураження шкіри проксимальних п'яснофалангових або плеснофалангових суглобів. 2. Малі критерії: склеродактилія; рубчики на дистальних фалангах пальців; двобічний базальний фіброз легень. Для встановлення діагнозу необхідна наявність одного великого критерію та двох малих.

Задача № 3. Правильні відповіді: 1D, 2B, 3E, 4A, 5A, 6B.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи біль та обмеження рухів у шийному та поперековому відділах хребта, обмеження дихальної екскурсії грудної клітки, клінічні та рентгенологічні ознаки симетричного сакроілеїту, можна думати про анкілозивний спондилоартрит.
2. Генез анкілозивного спондилоартриту – автоімунний, який реалізується на фоні генетичної схильності. Роль генетичного фактора в патогенезі даного захворювання підтверджується високою частотою виявлення (до 80-90 %) антигену гістосумісності HLA B 27.
3. Спільним для нозологічних одиниць, які супроводжуються ураженням хребта, є спондилоартралгічний синдром зі сакроілеїтом (симетричним, асиметричним), а наявність спондилоартриту зі симетричним сакроілеїтом є патогномонічним для анкілозивного спондилоартриту.
4. Показником рухомості поперекового відділу хребта є симптом Томайера. Хворому пропонують досягнути кінчиками пальців кистей до підлоги при згинанні спини і при повністю розігнутих у колінних суглобах ногах.
5. При периферійній формі хвороби уражаються хребет і периферійні суглоби (найчастіше колінні та гомілковостопні).
6. Вибір та доза базисного препарату аргументуються ступенем активності процесу. Враховуючи високу активність захворювання (ШОЕ – 54 мм/год) хворому доцільно призначити циклофосфан – внутрішньовенно 100-200 мг/добу, сумарна доза – до 1000 мг з наступним переходом на пероральне застосування азатиоприну (50 мг/добу) або метотрексату (5 мг/тиждень) упродовж тривалого часу. Крім базисної терапії хворому доцільно призначити преднізолон.

Таким чином, враховуючи наявність болю та обмеження рухів у шийному та поперековому відділах хребта, обмеження дихальної екскурсії грудної клітки, клінічних та рентгенологічних ознак симетричного сакроілеїту, ознак неспецифічного запального синдрому (ШОЕ – 54 мм/год), ураження периферійних суглобів, у хворого має місце анкілозивний спондилоартрит, активність III ступеня, периферійна форма.

Анкілозивний спондилоартрит (хвороба Бехтерева, хвороба Марі-Штрюмпеля) – хронічне прогресуюче автоімунне захворювання хребта, крижово-клубових з'єднань та навколохребтових тканин з анкілозуванням міжхребцевих суглобів, утворенням кіфозу та розвитком тугорухомості хребта.

Задача № 4. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3C, 4D, 5E, 6C, 7C, 8C.

Мотивація відповідей:

1. На рис. 46 зображені тофуси. Про це свідчать їхня типова локалізація (вушні раковини, розгинальні поверхні суглобів) та візуальна характеристика (утворення білуватого кольору, які розміщені підшкірно).
2. Найбільш точним із перерахованих методів для верифікації діагнозу в даній клінічній ситуації є рентгенографія суглобів.
3. Враховуючи початок і перебіг захворювання (класичні подагричні напади), ураження перших плеснофалангових суглобів, наявність тофусів на вушних раковинах, розгинальній поверхні ліктя, можна очікувати підвищення рівня сечової кислоти.
4. Враховуючи тривалу суглобову патологію з характерною для подагри клінічною картиною, наявність конкрементів у нирках, наявність артеріальної гіпертензії, протеїнурії, найбільш імовірною причиною сечового синдрому є подагрична нефропатія.
5. Враховуючи об'єктивні дані, дані анамнезу при рентгенологічному дослідженні можна очікувати змін, типових для подагри (звуження суглобової щілини, округлі дефекти кісткової тканини в епіфізах).
6. За тривалого (10 років) перебігу подагри уражаються нирки, виникає більш небезпечне ускладнення – подагрична нефропатія. Тому в даній ситуації артеріальна гіпертензія симптоматична (ренопаренхіматозна)
7. Дану клінічну ситуацію можна трактувати як гострий подагричний напад, тому препаратом вибору є колхіцин – активний інгібітор фагоцитозу та процесу поділу клітин. Колхіцин призначають за схемою протягом 3-5 діб. Покращання відмічається уже в перші 12 годин від початку застосування препарату; значний ефект спостерігається через 1-2 доби.
8. Із перерахованої групи ліків вибираємо алопуринол – урикодепресивний препарат, механізм дії якого зводиться до пригнічення синтезу сечової кислоти шляхом інгібіції ферменту ксантиоксидази. Останній каталізує перетворення гіпоксантину в ксантин, а ксантину – в сечову кислоту.

Таким чином, враховуючи наявність в анамнезі більше ніж одного гострого нападу артриту першого плеснофалангового суглоба (класичні подагричні напади), гострого артриту першого плеснофалангового суглоба в статусі, тофусів на вушних раковинах, розгинальній поверхні ліктя, ознак неспецифічного за-

пального синдрому (ШОЕ – 36 мм/год), конкрементів у нирках, артеріальної гіпертензії, протеїнурії, має місце клінічний діагноз: подагра: хронічний подагричний артрит, рецидивний перебіг; гострий подагричний артрит перших плеснофалангових суглобів, активність II ступеня; подагрична нефропатія без порушення функції нирок; ренопаренхіматозна артеріальна гіпертензія СН 0 ст.

Подагра – хронічне захворювання, зумовлене порушенням обміну пуринів, яке виникає на фоні спадкової схильності і порушення харчового режиму. Вона характеризується гіперурикемією, рецидивним гострим артритом та утворенням подагричних вузлів (тофусів). Із позасуглобових проявів подагри найбільш часто відмічається ураження нирок (50-70 %), яке в цілому визначає тривалість та якість життя хворих вказаного профілю. Подагрична нефропатія є причиною смерті 25-40 % хворих на подагру.

Задача № 5. Правильні відповіді: 1E, 2D, 3E, 4C, 5C, 6D.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи наявність чотирьох критеріїв діагностики системного червоного вовчака – ураження шкіри обличчя за типом “метелика”, фотосенсибілізацію, артрит суглобів кистей, ураження нирок, – найбільш імовірним діагнозом є системний червоний вовчак.
2. Клініко-лабораторні дані (набряклість обличчя, наявність сечового синдрому) є свідчать про люпус-нефрит.
3. Особливістю ураження суглобів при СЧВ є неерозивний артрит, який перебігає без рентгенологічних змін.
4. Враховуючи патогенез СЧВ, в якому основну роль відіграють процеси автоагресії, всі механізми виникнення клінічних проявів є автоімунними.
5. Найбільш достовірний лабораторний метод верифікації системного червоного вовчака – виявлення антинуклеарних антитіл.
6. Гострий перебіг захворювання з ураженням нирок, висока активність процесу вимагає застосування цитостатиків з глюкокортикоїдами. В даній ситуації найбільш оптимальною є комбінація циклофосфану та преднізолону. Це пояснюється тим, що ефект від внутрішньовенного застосування циклофосфану настає швидше, ніж від застосування метотрексату внутрішньом'язово, чого і вимагає дана клінічна ситуація. Доза преднізолону 60 мг/добу є адекватною ступеню активності процесу.

Таким чином, враховуючи наявність чотирьох критеріїв діагностики системного червоного вовчака (ураження шкіри обличчя за типом “метелика”, фотосенсибілізація, артрит суглобів кистей, ураження нирок), ознак неспецифічного запального синдрому (ШОЕ – 65 мм/год), раптового початок захво-

рювання із швидким розвитком полісиндромності та ураження нирок, встановимо клінічний діагноз: системний червоний вовчак, активність III ступеня, гострий перебіг з ураженням шкіри (еритема), суглобів (поліартрит), нирок (люпус-нефрит без порушення функції нирок); автоімунна анемія середнього ступеня важкості.

Системний червоний вовчак – полісиндромне захворювання переважно молодих жінок, яке розвивається на фоні генетично детермінованої недосконалості імунорегуляторних процесів, що призводить до неконтрольованої продукції антитіл до власних клітин, їх компонентів, з розвитком автоімунного та імунотоксичного хронічного запалення.

Задача № 6. Правильні відповіді: 1E, 2D, 3A, 4E, 5C, 6B, 7D.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи симетричне ураження суглобів кистей, колінних суглобів з їх припухлістю, ранкову скутість рухів, дебют захворювання в молодому віці зі симетричного ураження суглобів кистей та відсутність клініко-анамнестичних критеріїв хвороби Рейтера, остеоартрозу, псоріатичного та ревматичного артритів, найбільш імовірним є діагноз ревматоїдного артрити.
2. На рис. 50 відображена веретеноподібна деформація пальців кистей.
3. Враховуючи наявність клінічних критеріїв ревматоїдного артрити, найбільш імовірно очікувати наступні рентгенологічні зміни: значне звуження суглобової щілини, навколосуглобовий остеопороз, множинні узури.
4. Враховуючи високу активність захворювання, найбільш доцільним є призначення цитостатика – метотрексату. Кризанол не рекомендований у цій ситуації, враховуючи довготривалість захворювання та наявність деформацій. Делагіл застосовується при мінімальній активності процесу, інші запропоновані ліки не належать до патогенетичних чинників при ревматоїдному артриті.
5. Найчастішим ускладненням при застосуванні цитостатиків є агранулоцитоз.
6. Враховуючи переважання в клініці змін з боку правого колінного суглоба (що ймовірно зумовлює високу активність процесу в даній клінічній ситуації) доцільно застосовувати кеналог-40 внутрішньосуглобово у поєднанні з вольтареном всередину.
7. Найбільш частим із поданих ускладнень ревматоїдного артрити є амілоїдоз нирок.

На підставі симетричного ураження суглобів кистей, колінних суглобів з їх припухлістю, наявності ранкової скутості рухів, дебюту захворювання в молодому віці зі симетричного ураження суглобів кистей, ознак неспецифічного запального синдрому (ШОЕ – 57 мм/год) встановимо клінічний діагноз: ревматоїдний артрит: поліартрит, активність III ст., повільно прогресуючий перебіг.

Ревматоїдний артрит – хронічне прогресуюче системне захворювання мультифакторного генезу з прогресуючим ураженням переважно периферійних (синовіальних) суглобів за типом ерозивно-деструктивного поліартриту.

Задача № 7. Правильні відповіді: 1С, 2В, 3Е, 4Д, 5А, 6Д.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи скарги хворої на ранкову скутість рухів, симетричне ураження суглобів кистей, характерні деформації у вигляді ульнарної девіації, типові рентгенологічні зміни, найбільш імовірним є діагноз ревматоїдного артриту.
2. Деформація кистей у вигляді відхилення пальців у сторону ліктя називається ульнарною девіацією (або деформація за типом “плавника моржа”).
3. Значне звуження суглобових щілин, навколосуглобовий остеопороз, підвищення, анкілоз.
4. Враховуючи пастозність обличчя, виражену протеїнурію зі змінами в сечовому осаді, тривалість хвороби, наявність сечового синдрому найбільш імовірно можна пояснити розвитком амілоїдозу нирок.
5. Враховуючи нормальні показники вмісту креатиніну та сечовини в крові, нормальні показники проби Реберга-Тареева, можна зробити висновок, що функція нирок не порушена.
6. Враховуючи мінімальний ступінь активності процесу, з патогенетичною метою доцільно призначити делагіл.

Таким чином, враховуючи наявність ранкової скутості рухів, симетричного ураження суглобів кистей, характерних деформацій у вигляді ульнарної девіації, мінімальних ознак неспецифічного запального синдрому (ШОЕ – 18 мм/год), типових рентгенологічних змін IV стадії, а також сечового синдрому (який розвинувся на фоні тривалого перебігу основного захворювання) із значною протеїнурією, встановимо клінічний діагноз: ревматоїдний артрит – поліартрит, активність I ступеня, рентгенологічно – IV стадія, ФНС III ступеня; амілоїдоз нирок, протеїнурична стадія, без порушення функції.

Задача № 8. Правильні відповіді: 1Е, 2Е, 3В, 4Д, 5С, 6Д.

Мотивація відповідей:

1. Зміни шкіри, відображені на рис. 54, найбільш імовірно, вкладаються в псоріатичну висипку. Шкірні прояви псоріазу у вигляді рожевих папул, покритих сріблястими лусочками, частіше виявляються на волосистій частині голови, розгинальних поверхнях ліктювих, колінних суглобів, у ділянці сідничних та пахвинних складок, навколо пупка.

2. Враховуючи наявність артриту з ураженням суглобів пальців стоп, трофічні зміни нігтів, висипку, яка найбільш схожа на псоріатичну, рентгенологічні зміни, характерні для псоріатичного артриту, найбільш імовірним є діагноз псоріатичного артриту.
3. Описана клінічна ситуація найбільше вкладається в критерії псоріатичного артриту. При відсутності даних про подагричний артрит механізм підвищення рівня сечової кислоти в даній клінічній ситуації можна пояснити посиленням утворенням пуринів з ядер епідермальних клітин.
4. Псоріатичний артрит належить до групи серонегативних артритів, характеризується відсутністю ревматоїдного фактора.
5. Для псоріатичного артриту характерне ураження хребта (спондилоартрит), несиметричне ураження сакроілеальних з'єднань, ураження суглобів пальців кистей, але класичним є ураження дистальних міжфалангових пальців стоп.
6. Враховуючи високу активність процесу, препаратом патогенетичної дії є метотрексат, який призначається в середній дозі 7,5 мг/тиждень.

Таким чином, враховуючи наявність артриту з ураженням суглобів пальців стоп, трофічні зміни нігтів, висипку, яка найбільш схожа на псоріатичну, рентгенологічні зміни, характерні для псоріатичного артриту, ознак неспецифічного запального синдрому (ШОЕ – 48 мм/год), швидкий прогресуючий перебіг суглобового синдрому (тривалість – 2 місяці), встановимо клінічний діагноз: псоріатичний поліартрит з переважним ураженням суглобів кистей та стоп, акт. III ст., швидко прогресуючий перебіг.

Псоріатичний артрит – хронічне прогресуюче ураження суглобів у хворих на псоріаз, яке належить до групи серонегативних спондилоартритів.

Задача № 9. Правильні відповіді: 1А, 2В, 3Е, 4С, 5А.

Мотивація відповідей:

1. Наявність в анамнезі двох великих діагностичних критеріїв ревматизму (поліартрит, кардит), прямих ознак стенозу атріовентрикулярного отвору (I тон ласкаючий, діастолічний (пресистолічний) шум на верхівці, на ЕхоКГ односпрямований діастолічний рух стулок мітрального клапана (“П”-подібний), непрямих ознак (розширення меж серця догори і вправо, що підтверджено рентгенологічними даними); прямих ознак недостатності мітрального клапана (систолічний шум над верхівкою), непрямих ознак (розширення меж серця вліво, акцент другого тону над легеневою артерією), ознак недостатності кровобігу (набряки на ногах, застійні хрипи в легенях, збільшення печінки) свідчать про наявність мітральної вади з перевагою стенозу атріовентрикулярного отвору на ґрунті ревматизму з ознаками гемодинамічних порушень у малому та великому колах кровобігу, що відповідає II Б стадії СН.

2. Про активність процесу свідчать поява СРБ, збільшення ШОЕ, диспротеїнемія (альфа-, бета-, гаммаглобуліни). Залежно від їх величини і визначається ступінь активності. Так, при III ступені активності ШОЕ – 40 мм/год і більше, СРБ (+++), бета-глобуліни – 13-17 %, гамма-глобуліни – 30-40 %; при II ступені активності ШОЕ – 30-40, СРБ (++) , бета-глобуліни – 11-12 %, гаммаглобуліни – 24-25 %; при I ступені активності ШОЕ – 16-20 мм/год, СРБ (+), бета-глобуліни – 10-11 %, гамма-глобуліни – 20-23 %.
3. Розширення меж серця догори, вправо, вліво на рентгенограмі можна пояснити гіпертрофією камер серця, яка розвивається внаслідок гемодинамічних порушень при мітральних вадах. Проте виявлені рентгенологічно розширені межі серця з тим же успіхом можуть бути свідченням дилатації камер. Остаточний висновок про гіпертрофію стінок дає ЕКГ- або ЕхоКГ-дослідження.
4. При одномірній ехокардіографії передня стулка незміненого мітрального клапана під час діастолі має “М”-подібну конфігурацію. Ехокардіограма задньої стулки мітрального клапана нагадує букву W. Точка С відповідає періоду змикання стулок клапана в систолі лівого шлуночка. Точка Д – відкриттю передньої стулки мітрального клапана на початку діастолі. Точка Е – максимальному відкриттю стулки у фазі швидкого наповнення шлуночка. Точка F – ранньому прикриттю стулки у фазі швидкого наповнення. Точка А – максимальному відкриттю стулки під час систолі лівого передсердя. На ехокардіограмі хворого ми бачимо ознаки раннього діастолічного прикриття передньої стулки мітрального клапана. Однонаправлений діастолічний рух стулок мітрального клапана (патогномонічна ехокардіографічна ознака стенозу лівого атріовентрикулярного отвору), стулки при цьому “П”-подібної форми. Задня стулка при цьому під час відкриття рухається вперед і впродовж діастолі повторює рух передньої стінки.
5. Оскільки у хворого є клінічні ознаки порушення гемодинаміки у малому і великому колах, то найбільш доцільно із наведених груп препаратів призначати сечогінні, вазодилататори і дигоксин, що дає змогу значно й ефективно покращити гемодинаміку у хворого з набутими вадами. Доцільним є використання в комплексному лікуванні етіологічної (пеніцилін) та патогенетичної (аспирин) терапії.

Клінічний діагноз: ревматизм, активна фаза, активність I ступеня, зворотний ревмокардит, мітральна вада з перевагою стенозу лівого атріовентрикулярного отвору, СН II Б ст.

Ревматизм (хвороба Сокольського-Буйо) – системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією патологічного процесу в серцево-судинній системі, яке розвивається у зв'язку з гострою інфекцією (β -гемолітичний стрептокок групи А) у сприйнятливих до цього захворювання осіб, головним чином дітей та підлітків (7-15 років).

Для забезпечення нормального кровонаповнення лівого шлуночка включаються ряд компенсаторних механізмів. Насамперед, у порожнині передсердя підвищується тиск (від 5 мм рт. ст. у нормі до 20-25 мм рт. ст.). Це призводить до збільшення градієнта ліве передсердя – лівий шлуночок, у результаті чого покращується проходження крові через звужений мітральний отвір. Систола лівого передсердя подовжується, тому кров у лівий шлуночок спрямовується протягом більш тривалого часу. Ці два механізми якийсь час компенсують негативний вплив мітрального стенозу на внутрішньосерцеву гемодинаміку. У подальшому починає ретроградно зростати тиск у легеневиx венах і капілярах та легенеvій артерії. Зростання тиску в останній відбувається за описаним вище механізмом (пасивна артеріальна гіпертензія), а також внаслідок спрацювання рефлексу Кітаєва (активна артеріальна гіпертензія). Ці явища призводять до гіпертрофії правих відділів серця з їх наступною дилатацією.

Задача № 10. Правильні відповіді: 1А, 2А, 3А, 4В, 5В.

Мотивація відповідей:

1. У хворого наявні прямі ознаки недостатності мітрального клапана: клінічні (I тон на верхівці послаблений, систолічний шум над верхівкою) та ФКГ-ознаки (амплітуда I тону знижена, систолічний шум над верхівкою, що зменшується); непрямі ознаки (акцент II тону над легеневою артерією, на ЕКГ – Р “mitrale”; гіпертрофія лівого шлуночка, на ЕхоКГ – дилатація порожнини лівого шлуночка, передсердя, збільшення товщини стінки лівого шлуночка). Наявність в анамнезі трьох великих діагностичних критеріїв ревматизму (мала хорея, поліартрит, кардит) вказують на те, що недостатність мітрального клапана виникла на основі ревматизму. Відсутність змін гострофазових показників свідчить про неактивну фазу захворювання. Задишка, що виникає при фізичному навантаженні, розширення лівого шлуночка та передсердя є ознаками СН, що відповідають I стадії.
2. При гіпертрофії лівого передсердя зубець Р поширений, деколи розщеплений. Спостерігаються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, $S V_{5.6} < S V_{1.2}$, $R V_{1.2} < R V_{5.6}$. Зубець Т – двофазний або від’ємний в I і II стандартних відведеннях і у $V_{1.3}$ грудних відведеннях.
3. На фонокардіограмі амплітуда I тону зменшена, зареєстрований над верхівкою серця систолічний шум, який зменшується і займає 2/3 систоли, зв’язаний з першим тоном.
4. Ехокардіографія дозволяє виявити при недостатності мітрального клапана такі непрямі ознаки: дилатація порожнини лівого шлуночка, передсердя, збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка.
5. Вторинна профілактика ревматизму полягає в постійному введенні антибіотики. Найбільш ефективним є біцилін-5 (1,5 млн Од щомісячно). Хворим,

у яких під час попередньої атаки не було ознак кардиту, профілактику потрібно проводити протягом п'яти років після останньої атаки і досягнення ними 18-річного віку. Хворим з ознаками ураження серця при першій атаці профілактику необхідно проводити до досягнення ними 25-річного віку. Хворим з вадами серця рекомендується профілактика впродовж усього життя.

Клінічний діагноз: ревматизм, неактивна фаза, недостатність мітрального клапана, СН I ст.

Зміни гемодинаміки при недостатності мітрального клапана полягають у наступному. Неповне змикання стулок мітрального клапана зумовлює зворотний потік крові із шлуночка у ліве передсердя під час систоли лівого шлуночка. Величина зворотного потоку крові (регургітація) зумовлює важкість мітральної недостатності. Внаслідок регургітації у передсерді накопичується більша, ніж у нормі, кількість крові, яка знову потрапляє у лівий шлуночок. Останній внаслідок цього дилатується, а потім гіпертрофується. Гіпертрофія передсердя розвивається із самого початку формування вади. При дилатації лівого передсердя тиск у ньому починає зростати і ретроградно передається на легеневі вени, виникає пасивна легенева гіпертензія.

Задача № 11. Правильні відповіді: 1В, 2С, 3В, 4Е, 5В.

Мотивація відповідей:

1. Наявність в анамнезі діагностичних критеріїв ревматизму (кардит, поліартрит, анулярна еритема, ревматичні вузлики), прямих ознак стенозу устя аорти (систолічний шум з максимумом над аортою, іррадіює на судини ший, ЕхоКГ-ознаки (зниження ступеня розходження стулок аортального клапана; непрямих ознак (розширення меж серця вліво, що підтверджується даними рентгенографії, ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка зі систолічним перевантаженням), симетрична гіпертрофія міокарда задньої стінки лівого шлуночка, свідчать про ревматичну ваду серця – стеноз устя аорти. Наявність задишки при фізичному навантаженні, набряків на ногах, збільшення печінки вказують на ознаки СН II А стадії. Збільшена ШОЕ, паличкоядерний лейкоцитоз, поява СРБ(++) свідчать про активність запального процесу, що відповідає II ступеню активності.
2. На рентгенограмі спостерігається незначне розширення меж серця вліво за рахунок лівого шлуночка, розширення висхідної аорти. Верхівка серця заокруглена.
3. Непрямою ознакою стенозу устя аорти є гіпертрофія лівого шлуночка, що на ЕКГ проявляється $R I, aVL > R III, aVF, S III, aVF > S II, aVL, R в V_{5-6} > R V_{1-2}$,

зубці S в $V_{1-3} > S V_{5,6}$; змінами сегмента ST (зміщений донизу в $V_{5,6}$), що пояснюється дистрофічними змінами в міокарді, а також систолічним перевантаженням лівого шлуночка.

4. На ехокардіограмі відображення ехосигналу від стулок аортального клапана більш інтенсивне, стулки фіброзно змінені. Знижений ступінь розходження стулок аортального клапана. Діаметр устя аорти не змінений.
5. Не рекомендується застосовувати препарати наперстянки, тому що вони викликають сповільнення серцевого ритму, що може викликати або збільшити частоту нападів гемодинамічної стенокардії.

Клінічний діагноз: ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, стеноз устя аорти, СН II А ст.

Стеноз устя аорти зумовлює значну перешкоду току крові лише у тому випадку, коли площа аортального отвору зменшується більше ніж на 50 %. При зменшенні його на 75 % настає зменшення хвилинного об'єму, проте збереження навіть 10-20 % його нормальної величини сумісне з життям. Із компенсаторних механізмів насамперед розвивається подовження систоли лівого шлуночка, що забезпечує максимально повне звільнення його від крові. Другий компенсаторний механізм – підвищення тиску у порожнині лівого шлуночка, що забезпечує збільшення градієнта лівий шлуночок – аорта. Обидва компенсаторні механізми зумовлюють розвиток масивної гіпертрофії лівого шлуночка. При послабленні скоротливої функції лівого шлуночка розвивається його дилатація, зростає кінцевий діастолічний тиск у його порожнині, внаслідок чого збільшується тиск у порожнині лівого передсердя; далі ретроградно розвивається пасивна легенева гіпертензія і, у кінцевій стадії, застійні явища у великому колі кровообігу.

Задача № 12. Правильні відповіді: 1С, 2А, В, 3А, 4С, 5В.

Мотивація відповідей:

1. Наявність в анамнезі діагностичних критеріїв ревматизму (поліартрит, кардит, ангулярна еритема), прямих ознак недостатності аортального клапана (діастолічний шум над аортою, неповне змикання стулок аортального клапана за даними ЕхоГК, діастолічний шум над аортою за даними ФКГ) та непрямих ознак (АТ – 120 і 40 мм рт.ст., розширення меж серця вліво, підтверджене рентгенологічно) свідчать про те, що у хворого є прояви аортальної недостатності на основі ревматизму. Нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ та гострофазові показники запального процесу вказують на мінімальну активність ревмопроцесу. Задишка та напади болю за грудниною при фізичному навантаженні, наявність збільшеної печінки та

- набряків на гомілках вказують на розлади кровообігу у малому та великому колах, що відповідає II Б стадії серцевої недостатності.
- У даного хворого підвищений антистрептолізин О (норма – до 250 ОД) та наявність СРБ (++), що свідчить про активність запального процесу.
 - При нерізко вираженій недостатності на рентгенограмі в передньо-задньому положенні відстань нижньої частини лівого контура серця від середньої лінії незначно збільшена, верхівка серця заокруглена. Тінь серця набуває форми “сидячої качки”. При значно вираженій недостатності контур лівого шлуночка утворює зі судинним пучком глибокий кут. Тінь аорти розширена і подовжена.
 - Пряма ознака недостатності аортального клапана – незакриття стулок аортального клапана в діастолу. Відносні ознаки: розширення діаметра аорти і пульсація її стінок, дилатація лівого шлуночка, підсилена екскурсія задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки, дрібноамплітудна діастолічна осциляція стулок мітрального клапана. Остання є ознакою зворотного току крові з аорти в лівий шлуночок.
 - На ФКГ при аортальній недостатності діастолічний шум безпосередньо зливається з II тоном і поступово зменшується (*decrescendo*). Реєструється шум найкраще над аортою на середніх частотах.

Клінічний діагноз: ревматизм, активна фаза, активність II ступеня, зворотний ревмокардит, недостатність клапана аорти, СН II А.

Ревматизм є причиною недостатності клапана аорти у 80 % випадків цієї вади. Значно рідше етіологічним фактором є (у порядку зменшення вагомості) септичний ендокардит, сифіліс, дифузні захворювання сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, системна склеродермія, дерматоміозит та ін.), атеросклероз, тупа травма грудної клітки, а також уроджені вади, які трапляються дуже рідко.

Головні гемодинамічні порушення при цій ваді зумовлені величиною зворотного току крові з аорти у лівий шлуночок внаслідок неповного змикання стулок аортального клапана. Для збереження нормальної гемодинаміки систолічний об'єм лівого шлуночка збільшується на об'єм крові, яка повертається з аорти під час його діастолі. Внаслідок підвищеного навантаження на міокард стінка лівого шлуночка гіпертрофується, проте у незначній мірі, оскільки відсутня перепона для вигнання крові. Таким чином тоногенна дилатація лівого шлуночка є компенсаторним механізмом при даній ваді. Іншими компенсаторними факторами є тахікардія, яка зумовлює вкорочення діастолі та зниження периферійного опору. В умовах декомпенсації діастолічний тиск у лівому шлуночку підвищується, що зумовлює гіпертрофію лівого передсердя, а далі – пасивну (венозну) легенеvu гіпертензію із розвитком гіпертрофії правих відділів серця і, як наслідок, – недостатності кровообігу у великому колі.

Задача № 13. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3D, 4A, 5C.*Мотивація відповідей:*

1. Враховуючи дані анамнезу (погіршення стану після гнійної інфекції через 4 тижні (наявність воріт інфекції); наявність прямих (діастолічний шум над аортою, на ЕхоКГ – потовщення стулок аортального клапана, збереження амплітуди їх руху, незмикання стулок, вегетації на клапанах) та непрямих ознак (розширення меж серця вліво, на ЕКГ – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, АТ – 120 та 40 мм рт. ст.) недостатності аортального клапана; наявність гепатолієнального та сечового синдромів, висіяний із крові зеленячий стрептокок, збільшену ШОЕ та нейтрофільний лейкоцитоз, болю в ділянці серця, нападів ядухи у хворого наявний інфекційний ендокардит, недостатність аортального клапана, СН ІІА ст. Флегмона правої кисті.
2. При інфекційному ендокардиті найбільш часто уражається аортальний клапан, рідше – мітральний. При ехографічному дослідженні стулок аортального клапана виявлено потовщення їх без обмеження розкриття. Збереження амплітуди руху стулок і відсутність злук на комісурах дозволяє диференціювати фіброзні потовщення стулок, так звані, “кудлаті” зображення (вегетації).
3. На ЕКГ у хворого є зміни, що свідчать про гіпертрофію лівого шлуночка. Може спостерігатися також порушення ритму і провідності.
4. Доцільно призначити хворому один з антибактеріальних препаратів широкого спектра дії – клафоран, до якого чутливий зеленячий стрептокок, один із нестероїдних протизапальних препаратів, сечогінні та гепарин.
5. Консервативне лікування хворих на інфекційний ендокардит триває 21 день. При неефективності терапії пацієнтам показане хірургічне лікування з протезуванням аортального клапана.

Клінічний діагноз: первинний інфекційний ендокардит, підгострий перебіг, недостатність аортального клапана, СН ІІА ст.; флегмона правої кисті.

Інфекційний ендокардит – це важке запальне захворювання інфекційної природи, що характеризується переважним ураженням клапанів серця. Клінічними синдромами, які допомагають діагностувати дане захворювання, є: 1) ознаки серцевої недостатності; 2) аускультативні ознаки вади серця (частіше аортальної недостатності); 3) гепатолієнальний синдром; 4) лихоманка; 5) синдром тромбоемболічних ускладнень (із переважним ураженням нирок за типом гломерулонефриту); 6) наявність збудника при посіві крові.

Задача № 14. Правильні відповіді: 1В, 2В, 3D, 4Е, 5В.*Мотивація відповідей:*

1. Анамнез (захворів гостро після переохолодження), об'єктивні дані (підвищена температура тіла, висипка петехіального характеру на шкірі гомілок), результати додаткових методів обстеження (збільшена ШОЕ, наявність у сечі білка та еритроцитів) підтверджують діагноз геморагічного васкуліту.
2. Дані загального аналізу крові свідчать про наявність запального процесу (лейкоцитоз – $10,4 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 36 мм/год) III ступеня активності.
3. Зміни в сечі свідчать про ураження нирок. При геморагічному васкуліті часто уражаються внутрішні органи, насамперед – нирки. Перебіг нефриту не залежить від вираженості шкірних проявів.
4. Найбільш характерною є локалізація петехіальних висипань на шкірі розгинальних поверхонь суглобів.
5. Найдоцільніше призначити преднізолон, гепарин, дицинон.

Клінічний діагноз: геморагічний васкуліт, змішана форма, акт. III ст., гострий перебіг з ураженням шкіри, нирок (нефрит), ХНН 0 ст.

Геморагічний васкуліт – васкуліт із IgA імунними комплексами, характеризується ураженнями дрібних судин (капілярів, венул, артеріол). Крім того, типовим є ураження шкіри, кишечника, нирок у поєднанні з артралгіями або артритом, які є діагностичними критеріями, запропонованими J.C. Jennette в 1994 році. Лабораторні зміни неспецифічні. Важливою ознакою при підозрі на геморагічний васкуліт є підвищення концентрації IgA в сироватці крові. Наявність у хворих будь-яких двох і більше критеріїв дозволяє обґрунтувати діагноз у 87,1 % випадків.

**ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
ІЗ ПУЛЬМОНОЛОГІЇ І ЇХ МОТИВАЦІЯ****Задача № 1. Правильні відповіді: 1С, 2В, 3D, 4А, 5С.***Мотивація відповідей:*

1. На даній рентгенограмі виражена інфільтрація нижньої частки правої легені разом з клінічними проявами вказує на запальний процес.
2. На підставі інтоксикаційного синдрому (підвищення температури тіла до 38,8 °С, виражена загальна слабкість), синдрому ураження легеневої тканини (ЧД – 28 за 1 хв, кашель, відставання в акті дихання правої половини грудної клітки, посилення голосового тремтіння, притуплення легеневого звуку і крепітація справа в нижніх відділах, інфільтрація нижньої частки справа за даними рентгенографії) та синдрому параклінічних змін (лейкоцитоз – $11,6 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 10 %, ШОЕ – 35 мм/год, лейкоцитів у аналізі харкотиння – 30-40 у полі зору) у хворої діагностована: позагоспітальна правобічна нижньочасткова пневмонія.
3. Хворій найкраще призначити напівсинтетичний антибіотик – аміноглікозид (амікоцин) – по 500 мл 2 рази/добу внутрішньом'язово після проби, враховуючи те, що вона хворіє на гормонозалежний варіант бронхіальної астми, і має алергічну реакцію на пеніцилін та антибіотики цефалоспоринового ряду.
4. Критеріями ступеня важкості гострої пневмонії є прояви дихальної недостатності (частота дихання та показники функції зовнішнього дихання).
5. Показники спірометрії характерні для II ступеня ДН. Найнижчим із них є ЖЄЛ – 45 % (норма – 70 %), що вказує на рестриктивний тип порушення дихання, оскільки частина легеневої тканини виключена з акту дихання.

Клінічний діагноз: позагоспітальна правобічна нижньочасткова вогнищева пневмонія, перебіг середньої важкості. ДН II ст.

Пневмонія – це гостре інфекційне захворювання переважно респіраторної частини легень (респіраторні бронхіоли і альвеоли) з наявністю в альвеолах ексудату, який містить нейтрофіли, і яке рентгенологічно проявляється інфільтративним затемненням.

Задача № 2. Правильні відповіді: 1 Е, 2В, 3D, 4В, 5С.*Мотивація відповідей:*

1. Враховуючи наявність швидкого зниження маси тіла, прогресування синдрому дихальної недостатності (ЧД – 32 за 1 хв, поява задишки при незначному фізичному навантаженні, показники спірометрії), інтоксикаційного синд-

- рому (підвищення температури тіла, виражена слабкість, анемія, ШОЕ – 62 мм за годину) та симптом кровохаркання (домішок крові у харкотинні, кількість еритроцитів у харкотинні – 40-60 у полі зору), найбільш вірогідним діагнозом є пухлина правої легені.
2. Для підтвердження діагнозу в аналізі харкотиння необхідно шукати атипіві клітини.
 3. На томограмі чітко визначається ділянка ущільнення кореня правої легені і трикутна тінь з верхівкою, оберненою до кореня, що вказує на центральний рак правої легені з частковим ателектазом верхньої частки.
 4. Аналізуючи отримані дані: (синдром пухлинної інтоксикації, що асоціюється із наявністю ділянки ущільнення кореня правої легені з трикутною тінню, оберненою до кореня), можна діагностувати центральний рак правої легені.
 5. При центральному раку легень оперативне лікування не показане, тому використовують радіо- і хіміотерапію.

Клінічний діагноз: центральний рак правої легені (T2, N1, M0).

Центральний рак – це злоякісна пухлина легень, яка розвивається з епітелію слизової оболонки бронха й епітелію слизових залоз; внаслідок перекриття пухлиною бронха утворюється ателектаз легені. Оскільки хворий неоперабельний, він належить до IV клінічної групи.

Задача № 3. Правильні відповіді: 1B, 2B, 3D, 4C, 5B.

Мотивація відповідей:

1. На рентгенограмі відмічаються інфільтрація легеневої тканини у нижніх відділах зліва, петрифікати в коренях.
2. У результаті лікування зменшились інтенсивність і величина інфільтрації легеневої тканини.
3. Враховуючи наявність інтоксикаційного синдрому, запального синдрому (ШЗЕ – 36 мм/год), дихальної недостатності (ЧД –24 за 1 хв) та інфільтративних змін в нижніх відділах лівої легені (при рентгенологічному обстеженні) можна вважати, що у хворого є позагоспітальна лівобічна нижньочасткова пневмонія.
4. Хворому необхідно провести посів харкотиння на чутливість до антибіотиків (оскільки призначення антибактеріальної терапії проводилось емпірично).
5. При звичайному перебігу пневмонії та адекватному лікуванні інфільтрація повинна зникнути протягом 14 днів. Очевидно, неадекватна антибактеріальна терапія була причиною сповільненої репарації запального процесу.

Клінічний діагноз: позагоспітальна лівобічна нижньочасткова пневмонія, фаза розсмоктування, ДН I ст.

Фаза розсмоктування вогнищевої пневмонії (визначення пневмонії – див. вище) встановлюється тоді, коли у хворого спостерігається зменшення задишки, кількості виділеного харкотиння, інтоксикаційного синдрому та зменшення інфільтративної тіні у легені при рентгенологічному дослідженні.

Задача № 4. Правильні відповіді: 1В, 2А, 3С, 4С, 5В.

Мотивація відповідей:

1. Інтенсивна гомогенна щільна тінь із косою лінією свідчить про наявність рідини у плевральній порожнині.
2. Враховуючи наявність інтоксикаційно-запального синдрому (підвищення температури тіла до 40° С, лейкоцитоз – $10,4 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 9 %, ШОЕ – 32 мм/год), синдрому ураження легеневої тканини (сухий кашель, колючий біль у лівій половині грудної клітки, який посилюється при дихальних рухах, задишка, ціаноз, відставання лівої половини грудної клітки при диханні, послаблене голосове тремтіння, вкорочення перкуторного звуку зліва, відсутність дихання там же, наявність рідини у плевральній порожнині рентгенологічно), у хворої – лівобічний ексудативний плеврит.
3. Враховуючи наявність у хворої рідини у плевральній порожнині, яка, у тому числі, порушує функцію зовнішнього дихання, необхідно провести плевральну пункцію з лікувальною і діагностичною метою та дослідити отриману рідину.
4. Ексудат характеризується великою кількістю білка (понад 3 г/л), про запальні зміни свідчить лейкоцитоз (25-30 у полі зору) та відносна густина (1,022).
5. При наявності великої кількості рідини (до 3-4 ребра) необхідно обов'язково провести плевральну пункцію, призначити антибіотики широкого спектра дії. Крім того, раціональним буде призначення хворій десенсибілізуючих засобів, вітамінотерапії та фізіотерапевтичного лікування (тільки при відсутності рідини у плевральній порожнині) для попередження утворення шварт. Клінічний діагноз: лівобічний ексудативний плеврит, ДН I ст.

Ексудативний плеврит – гостре запальне бактеріальне ураження плевральних листків з ексудацією в плевральну порожнину, яке характеризується інтоксикаційно-запальним та больовим синдромами, синдромом ураження легень (вкорочення легеневого звуку, відсутність дихання, наявність інтенсивного затемнення з чітким верхнім рівнем при рентгенологічному обстеженні) та дихальною недостатністю за рестриктивним типом.

Задача № 5. Правильні відповіді: 1С, 2В, 3D, 4В, 5А.*Мотивація відповідей:*

1. На рентгенограмі в нижній частці лівої легені виявляється округла тінь з чіткими контурами та горизонтальним рівнем рідини, перифокальна інфільтрація легеневої тканини.
2. Найімовірніше, інфекція занесена гематогенним шляхом, оскільки у хворого є фурункул лівої підлопаткової ділянки.
3. Враховуючи наявність інтоксикаційно-запального (температура тіла – 38,8 °С, пульс – 104 за 1 хв, блідість шкірних покривів, лейкоцитоз – $18,2 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли – 12 %, ШОЕ – 22 мм/год) та синдрому ураження легеневої тканини (ЧД – 28 за 1 хв, при перкусії над легенями виявлено незначне притуплення легеневого звуку зліва, там же вислуховується дихання з бронхіальним відтінком, невелика кількість дрібноміхурчастих хрипів, відходження у хворого 100 мл жовто-зеленого з неприємним запахом харкотиння та наявність (при рентгенологічному дослідженні) у нижній частці лівої легені округлої тіні з чіткими контурами та горизонтальним рівнем рідини, перифокальної інфільтрації легеневої тканини) встановимо діагноз: абсцедуюча пневмонія нижньої частки лівої легені.
4. Поліпшенню стану хворого сприяло дренування абсцесу.
5. Антибактеріальна терапія повинна призначатися відповідно до чутливості мікрофлори харкотиння. При відсутності вказаного дослідження найбільш ефективними є антибіотики цефалоспоринового ряду (цефазолін, цефтріаксон та ін.).

Клінічний діагноз: абсцедивча пневмонія нижньої частки лівої легені. Фурункул підлопаткової ділянки зліва.

Абсцес легень – обмежена порожнина, яка формується внаслідок гнійного розплавлення легеневої тканини.

Задача № 6. Правильні відповіді: 1D, 2С, 3В, 4С, 5В.*Мотивація відповідей:*

1. На томограмі визначається утворення у ділянці верхньої частини грудної клітки з чіткими контурами, що характерно для збільшення щитоподібної залози.
2. Із перерахованих обстежень найбільш інформативним є визначення тиреоїдного гормону, трийодтироніну та тироксину крові.
3. Показники спірометрії вказують на дихальну недостатність II ст. за обструктивним типом.
4. За допомогою комп'ютерної томографії найбільш точно можна визначити розмір, структуру та розміщення щитоподібної залози, її взаємозв'язок із прилеглими тканинами.

5. Враховуючи наявність у хворої загострення хронічного обструктивного бронхіту (інтоксикаційно-запальний синдром, синдроми ураження легень, дихальної недостатності), необхідне лікування антибіотиками, відхаркувальними та десенсибілізуючими засобами.

Клінічний діагноз: хронічний обструктивний бронхіт, фаза загострення. ДН II ст. Гіперплазія щитоподібної залози III ст. з частковим загруднинним розміщенням.

Хронічний обструктивний бронхіт – поліетіологічне хронічне дифузне запалення бронхів, яке характеризується гіперсекрецією і порушенням дренажної функції бронхів, підвищеною мотильністю бронхіального дерева.

Задача № 7. Правильні відповіді: 1В, 2С, 3С, 4Е, 5С.

Мотивація відповідей:

1. Деформація легеневого малюнка у вигляді щільників на рентгенограмі є характерною для бронхоектазів.
2. На рисунку 78 показано бронхограму, на якій зображені бронхоектази з обох сторін циліндричної форми (синдром обгорілого дерева).
3. Враховуючи наявність синдромів дихальної недостатності та інтоксикаційно-запального, що асоціюються з відходженням великої кількості харкотиння жовто-зеленого кольору з неприємним запахом та посиленням легеневого малюнка, деформацією у вигляді щільників, синдрому обгорілого дерева у хворого – бронхоектатична хвороба.
4. Дана патологія характеризується змішаним типом порушень дихання, що підтверджують показники спірометрії (ЖЄЛ – 28 %, ОФВ – 30 %, МВЛ – 41 %), які вказують на II ступінь цих порушень.
5. Оскільки процес двобічний, оперативне лікування не рекомендоване. Найбільш ефективною є антибіотикотерапія після визначення чутливості до антибіотиків, відхаркувальні засоби, інгаляції з ацетилцистеїном для розрідження харкотиння, дренажний масаж.

Клінічний діагноз: бронхоектатична хвороба – двобічні циліндричні бронхоектази, важкий перебіг, фаза загострення; дифузний пневмофіброз; ДН II ст.

Бронхоектатична хвороба – це хронічне інфекційне запально-гнійне захворювання бронхів, що призводить до зворотного розширення та деформації бронхів.

Задача № 8. Правильні відповіді: 1С, 2D, 3С, 4С, 5D.*Мотивація відповідей:*

1. На рентгенограмі спостерігається виражений дифузний пневмофіброз, який характеризується деформацією легеневого малюнка.
2. У хворого спостерігається синдром ураження легень з прогресуючою дихальною недостатністю (кашель, подовження перкуторного звуку, ЧД – 28 за 1 хв, розсіяні дзвінки хрипи, ЖЄЛ – 64 % (норма – 90-85 %), ОФВ₁ – 52 % (норма – 85-75 %), МВЛ – 60 % (норма – 85-75 %), на рентгенограмі – дифузний пневмофіброз, тривалий інтоксикаційний синдром (підвищена температура тіла, втомлюваність, лейкоцитоз та збільшена ШОЕ), який не піддається антибактеріальній терапії. Це стверджує ймовірність хвороби Хамена-Річа (фіброзуючий альвеоліт).
3. Змішаний тип дихання (ЖЄЛ > ОФВ < ОФВ₁/ЖЄЛ). ДН II ступеня (ЧД – 28 за 1 хв в спокої).
4. Ймовірно, у хворого початкові прояви хронічної недостатності кровообігу за правошлуночковим типом на ґрунті хронічного легеневого серця. Для об'єктивізації цього припущення необхідно провести електрокардіографічне обстеження.
5. Пряме підтвердження діагнозу хвороби Хамена-Річа здійснюється шляхом гістологічного дослідження біоптату легень.

Клінічний діагноз: хвороба Хамена-Річа, гострий перебіг, ДН II ст.

Захворювання характеризується дифузним прогресуючим пневмофіброзом. Клінічно характеризується прогресуючою дихальною недостатністю. Етіологія його невідома. Гістологічно хвороба проявляється фіброзом міжальвеолярних перегородок, клітинною інфільтрацією мононуклеарами, деколи – нейтрофілами та еозинофілами, змінами альвеолоцитів, їх десквамацією і метаплазією, змінами базальної мембрани та ознаками васкуліту.

Задача № 9. Правильні відповіді: 1E, 2D, 3E, 4D, 5D.*Мотивація відповідей:*

1. На рентгенограмі зліва в нижній частці – неінтенсивна інфільтративна тінь, справа – у верхній частці – теж неінтенсивна інфільтративна тінь.
2. У загальному аналізі крові хворого відмічається гіпереозинофілія, на рентгенограмі – інфільтрати малоінтенсивного характеру, вказують на еозинофільний інфільтрат.
3. Дуже часто походження цих змін пов'язане із інвазією глистами, бактерійним обсіменінням жовчних шляхів, в зв'язку з чим необхідні дослі-

дження калу та жовчі. Крім того, діагностика легневих інфільтратів обов'язково включає томографічне обстеження.

4. При еозинофільному інфільтраті в загальному аналізі харкотиння знаходять еозинофіли та альвеолярні клітини.
5. Призначають глюкокортикостероїди. Доза у перерахунку на преднізолон складає 20 мг/добу до розсмоктування інфільтрату, а далі дозу поступово знижують аж до повної відміни препарату через 1-1,5 місяця.

Враховуючи наявність гіпереозинофілії, що асоціюється з інфільтратами неінтенсивного характеру в легенях (за даними рентгенологічного обстеження) можна вважати, що у даному випадку клінічний діагноз: еозинофільний інфільтрат, ДН 0 ст.

Еозинофільний інфільтрат є клінічною ознакою великої групи захворювань, основними проявами яких є виявлені рентгенологічні затемнення в легенях, які змінюють своє розташування протягом доби і супроводжуються еозинофілією.

Задача № 10. Правильні відповіді: 1В, 2D, 3D, 4С, 5В.

Мотивація відповідей:

1. Визначається інтенсивна (більша, ніж щільність ребра) гомогенна, лінзоподібної форми із чіткими контурами тінь за ходом міжчасткової щілини справа.
2. Враховуючи скарги (сухий кашель, біль у грудній клітці), анамнез захворювання (швидкий розвиток після переохолодження), результати об'єктивного обстеження (температура – 38,2 °С, ЧД – 24 за 1 хв, блідість шкіри, герпетичні висипання на верхній губі, послаблення голосового тремтіння та везикулярного дихання справа нижче краю лопатки) та даних рентгенографії органів грудної клітки (інтенсивна гомогенна лінзоподібної форми з чіткими контурами тінь за ходом міжчасткової щілини справа), у хворої – правобічний осумкований плеврит.
3. Для уточнення характеру процесу та з лікувальною метою показана плевральна пункція.
4. Для уточнення характеру, розповсюдженості та глибини процесу найбільш інформативним методом є комп'ютерна томографія.
5. Рестриктивний тип, оскільки зменшується розправлення легені за рахунок наявності рідини в плевральній порожнині. Крім того, у хворої ЖЄЛ<ОФВ<ОФВ₁/ЖЄЛ. Дихальна недостатність I ступеня, тому що ЧД – 24 за 1 хв.

Клінічний діагноз: правобічний осумкований ексудативний плеврит, ДН I ст.

Від плевропневмонії, яка також супроводжується плевральним випотом, дане захворювання відрізняється міжчастковою осумкованою локалізацією. Воно зустрічається у 10-15 % випадків усіх ексудативних плевритів, діагностується рентгенологічно.

Задача № 11. Правильні відповіді: 1D, 2D, 3D, 4C, 5B.

Мотивація відповідей:

1. На рентгенограмі визначаються поодинокі вузлики розміром 1-5 мм та деформація легеневого малюнка у вигляді щільників.
2. У хворого є синдром ураження легень із наростаючими проявами дихальної недостатності, відсутній інфекційно-запальний синдром. Враховуючи професійний анамнез та типові зміни на рентгенограмі, найбільш вірогідним захворюванням є силікатоз.
3. Найінформативнішим методом діагностики, враховуючи специфічні зміни легеневого малюнка, є рентгенологічні, у даному випадку – рентгенограма органів грудної клітки.
4. У хворого ЧД – 32 за 1 хв, тому дихальна недостатність II ст. Тип змішаний ($ЖЄЛ > ОФВ_1 < ОФВ_1 / ЖЄЛ$).
5. У хворого швидке прогресування силікатозу (протягом трьох років від початку клінічних проявів розвинулася дихальна недостатність III ст за змішаним типом). За такого перебігу захворювання показане лікування глюкокортикостероїдами (20 мг/добу) протягом 30-45 днів та бронхолітиками.

Клінічний діагноз: силікоз легень, швидкопрогресуючий перебіг, ДН II ст.

Силікоз – це найпоширеніший вид пневмоконіозу, який виникає внаслідок тривалого вдихання двоокису кремнію. Зустрічається, здебільшого, як професійне захворювання.

Задача № 12. Правильні відповіді: 1A, 2B, 3C, 4D, 5B.

Мотивація відповідей:

1. На рентгенограмі відмічаються інфільтративні тіні у середньо-нижніх відділах обох легень.
2. Неефективність протитуберкульозної терапії протягом 4-х місяців, відсутність мікобактерій у харкотинні, наявність інтоксикаційно-запального синдрому, синдрому ураження легеневої тканини та зміни на рентгенограмі (інфільтрація легеневої тканини у нижніх відділах обох легень) вказують на ймовірність двобічної вогнищевої пневмонії, затяжний перебіг (оскільки хворіє більше 3 міс.).

3. Враховуючи дані спірограми: ЖЄЛ – 53 % (норма – 80 %), ОФВ₁ – 68 % (норма – 70 %), МВЛ – 51 % (норма – 70 %) – рестриктивний тип, ЧД – 28 за 1 хв – II ст. дихальної недостатності.
4. У даному випадку найбільш інформативним обстеженням, яке уточнить величину і глибину поширення процесу, буде комп'ютерна томографія.
5. Враховуючи затяжний перебіг захворювання та попереднє лікування у протитуберкульозному стаціонарі, яке не дало позитивного результату, хворому необхідно призначити антибіотики групи макролідів.

Клінічний діагноз: позаликарняна двобічна вогнищева пневмонія, затяжний перебіг, середнього ступеня важкості, ДН II ст.

Пневмонія – група різних за етіологією, патогенезом, морфологічною характеристикою гострих вогнищевих інфекційно-запальних захворювань легень із переважним ураженням респіраторних відділів та обов'язковою альвеолярною запальною ексудацією. Частота поширення серед усієї легеневої патології – 15-25 %. Ступінь важкості встановлюється за наступними критеріями: температурною реакцією, ступенем дихальної недостатності, вираженістю інтоксикаційного синдрому, поширеністю процесу. Затяжний перебіг встановлюється при тривалості захворювання понад 3 міс.

Задача № 13. Правильні відповіді: 1В, 2А, 3Д, 4Д, 5Е.

Мотивація відповідей:

1. На рентгенограмі у хворого визначається трикутної форми тінь, яка верхівкою повернута до кореня. Така тінь є прямою ознакою інфаркт-пневмонії, проте діагноз не встановлюється тільки на ґрунті рентгенологічних проявів.
2. Враховуючи раптовість виникнення захворювання, наявність болю в грудній клітці, який посилюється при диханні, кашель із виділенням харкотиння з домішкою крові, синдрому гемодинамічних порушень (блідість шкірних покривів, АТ – 100 і 60 мм рт.ст.) синдром ураження легеневої тканини (жорстке дихання в аксилярній ділянці справа, поодинокі дрібноміхурчасті хрипи, шум тертя плеври, рентгенографічно визначається трикутна тінь справа, верхівкою обернена до кореня легень), наявність інтоксикаційного синдрому (у загальному аналізі крові лейкоцитів – $12,5 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерних нейтрофілів – 14 %, ШОЕ – 28 мм/год) та синдрому гіперкоагуляції (протромбіновий індекс – 110 %, фібриноген В ++++) встановлюємо діагноз: інфаркт-пневмонія.
3. Інфаркт-пневмонія частіше розвивається внаслідок тромбоемболії легеневої артерії, діагноз якої встановлюється на підставі клінічних та електрокардіографічних даних. Тому хворому доцільно провести ЕКГ, у тому числі, з метою виключення гострого інфаркту міокарда.

4. Враховуючи скарги, перебіг захворювання, результати об'єктивного і лабораторного обстеження, дані додаткових методів обстеження, у хворого – інфаркт-пневмонія верхньої частки правої легені, перебіг середньої важкості. ДН II ст.
- 5.3 метою відновлення та покращення гемодинаміки малого кола кровообігу призначаються тромболітики, для ліквідації мікробного запалення в зоні некрозу легеневої тканини – антибіотики, для ліквідації плеврального болю – короткочасно аналгетики, а для пригнічення кашльового рефлексу та попередження підвищення тиску в системі легеневої артерії та можливої кровотечі – протикашльові засоби.

Клінічний діагноз: інфаркт-пневмонія верхньої частки правої легені, перебіг середньої важкості, ДН II ст.

Перебіг середньої важкості зумовлений синдромами гемодинамічних порушень, ураженням легеневої тканини, інтоксикаційним та гіперкоагуляційним.

Задача № 14. Правильні відповіді: 1А, 2D, 3А, 4С, 5D.

Мотивація відповідей:

1. Справа в прикореневій ділянці визначається напівокругла тінь із чіткими контурами, в середніх відділах – однорідна тінь у вигляді “матового скла” трикутної форми з верхівкою, спрямованою в сторону кореня легень.
2. Вказані рентгенологічні зміни у поєднанні з інтоксикаційним синдромом, дихальною недостатністю та астеничним синдромом вказують на високу вірогідність раку правої легені. Зв'язок тіні з коренем легені свідчить про центральний рак.
3. Центральний рак легені прямо підтверджується за допомогою бронхоскопії, при якій необхідно провести біопсію.
4. У загальному аналізі крові – нормохромна анемія (еритроцити – $2,8 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін – 92 г/л, КП – 0,9) та запальний синдром (лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом вліво та збільшення ШОЕ), що, ймовірно, свідчить про онкологічно-інтоксикаційний генез даних змін.
5. Враховуючи локалізацію пухлини (центральный рак), найбільш доцільним методом лікування із врахуванням поширеності процесу є радіо- і хіміотерапія.

Клінічний діагноз: центральний рак правої легені (T2, N0, M0), II клінічна група.

**ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
З ГАСТРОЕНТЕРОЛОЛОГІЇ І ЇХ МОТИВАЦІЯ****Задача № 1. Правильні відповіді: 1А, 2С, 3Е, 4А, 5А, 6В.***Мотивація відповідей:*

1. Дисфагія – розлади ковтання – можлива як при ураженні стравоходу, так і при захворюваннях інших органів, але швидкопрогресуюча дисфагія, яка призвела до значного дефіциту маси тіла, найбільш характерна для ураження стравоходу.
2. Характер розвитку дисфагії, швидке прогресування, значна втрата маси тіла, розвиток анемічного синдрому дають право запідозрити злякисну пухлину стравоходу.
3. Дані ЕГДС та рентгенографії стравоходу є найбільш інформативними в диференційній діагностиці уражень, тим більше при підозрі на пухлину. Крім того, при ЕГДС можна виконати біопсію.
4. Дефект наповнення з нечіткими зазубреними краями на значному протязі стравоходу (нижня третина) свідчить найбільшою мірою про злякисне новоутворення.
5. Лікувальна тактика буде залежати від того, які клітини буде виявлено при біопсії (більш чи менш диференційовані), чутливе чи ні до хіміо- і рентгенотерапії, від наявності чи відсутності метастазів. Питання хірургічної тактики і подальшого лікування має вирішувати лікар-онколог.
6. Наявність гіпохромної і гіпорегенераторної анемії у хворого зі злякисною пухлиною при наявності інтоксикаційного синдрому, перш за все, говорить про її мієлотоксичний генез.

Клінічний діагноз: рак стравоходу, III стадія, II клінічна група. Мієлотоксична анемія середнього ступеня тяжкості.

Про рак стравоходу у даному випадку свідчить швидкопрогресуюча дисфагія, яка за короткий час (0,5 року) спричинила дефіцит маси тіла у 15 кг та дані рентгенографії стравоходу, де виявлений дефект наповнення з нечіткими зазубреними краями. На III стадію захворювання вказує значна поширеність процесу: нижня третина стравоходу. II клінічна група визначає лікувальну тактику – потребу в комбінованій терапії (оперативне лікування, рентгенотерапія чи хіміотерапія, що залежатиме від даних біопсії і наявності чи відсутності метастазів).

Рак стравоходу складає 6 % від усіх злякисних новоутворень. Морфологічно у 90 % – це плоскоклітинний рак і в 5-10 % випадків – аденокарцинома. Плоскоклітинний зроговілий рак практично не піддається хіміотерапії.

Задача № 2. Правильні відповіді: 1А, 2С, 3С, 4В, 5А.*Мотивація відповідей:*

1. Не маючи даних додаткових обстежень і зважаючи на значну втрату маси тіла у хворого старшого віку, спричинену порушенням ковтання і проходження їжі за відносно короткий проміжок часу, насамперед, слід думати про злоякісне новоутворення.
2. Найбільш інформативним у діагностиці уражень стравоходу є контрастозна рентгеноскопія і рентгенографія, а відсутність рентгенологічних змін дає можливість виключити органічні зміни з боку стравоходу. Нормальне проходження контрасту зі стравоходу в шлунок, а також відсутність розширення стравоходу дає можливість заперечити ахалазію кардії. В даному випадку мають місце функціональні розлади ковтання.
3. У даному випадку є значне зниження концентрації сироваткового заліза і висока залізов'язувальна здатність сироватки крові, що свідчить про дефіцит заліза в організмі.
4. Враховуючи дані додаткових обстежень, а саме відсутність рентгенологічних змін стравоходу при контрастованій рентгенографії, а також низький вміст сироваткового заліза і високу залізов'язувальну здатність сироватки крові, логічно припустити необхідність включення в план лікування препаратів заліза для парентерального введення, оскільки стан хворого важкий, а дефіцит заліза значний. Таким препаратом є ферум-лек.
5. Клінічний симптомокомплекс, де провідним синдромом є дисфагія, при низькому показникові сироваткового заліза і високій залізов'язувальній здатності при нормальних показниках еритроцитів в периферійній крові свідчить про наявність тканинного дефіциту заліза, при якому розвиваються дистрофічні зміни у нервово-м'язових структурах стравоходу, а тому можливий розвиток сидеропенічної дисфагії. Нормальний вміст еритроцитів у хворого можливий за рахунок згущення крові при набряковому синдромі, який, у даному випадку, є наслідком білкового дефіциту.

Клінічний діагноз: залізодефіцитна анемія важкого ступеня, тканинний дефіцит заліза, сидеропенічна дисфагія.

Сухість шкіри, її блідість, зміни язика, тріщини у кутиках рота, тріщини нігтів, тахікардія, систолічний шум над верхівкою серця і на судинах дають право запідозрити анемію, а наявність у крові низьких показників сироваткового заліза і високих показників залізов'язувальної здатності сироватки крові (трансферину) можуть свідчити про її генез. Нормальний вміст еритроцитів у периферійній крові не виключає діагнозу анемії, бо має місце згущення крові в результаті набрякового синдрому. Анемічний синдром підтверджується також наявністю анізоцитозу і поїкілоцитозу.

Затримка барієвої суміші на рівні грушоподібних утворень підтверджує діагноз сидеропенічної дисфагії, бо в умовах тканинного дефіциту заліза розвиваються дистрофічні зміни у нервово-м'язових структурах стравоходу, що призводить до порушення акту ковтання.

Залізодефіцитні стани – досить часта патологія в клініці внутрішніх хвороб, виражена сидеропенічна дисфагія при цьому спостерігається значно рідше.

Задача № 3. Правильні відповіді: 1B, 2C, 3D, 4B, 5A.

Мотивація відповідей:

1. Відсутність ішемічних змін після дозованого фізичного навантаження дозволить заперечити діагноз стенокардії.
2. Схожа клінічна картина може спостерігатись при біфуркаційних дивертикулах, а також при грижах стравохідного отвору діафрагми, і лише рентгеноконтрастне дослідження дозволить встановити діагноз.
3. Додаткова тінь невеликих розмірів із чіткими контурами у середній третині стравоходу дає можливість установити діагноз біфуркаційного дивертикула.
4. Консультація торакального хірурга для вирішення питання переводу хворої у торакальне відділення для подальшого оперативного лікування.
5. Хворі з дивертикулами стравоходу підлягають оперативному лікуванню.

Клінічний діагноз: дивертикул середньої третини стравоходу, дивертикуліт.

Наявність за груднинного болю стискаючого характеру, який виникає під час або після прийому їжі чи при зміні положення тіла, відсутність ефекту від прийому коронаролітиків дозволяють запідозрити патологію стравоходу, а дані рентгеноконтрастного його обстеження і виявлення в середній третині стравоходу додаткової тіні невеликих розмірів із чіткими і рівними контурами дають право встановити діагноз дивертикула середньої третини стравоходу. Субфебрильна температура тіла вказує на ускладнення – розвиток дивертикуліту.

Дивертикули середньої третини стравоходу (біфуркаційні) – це випинання стінки стравоходу, яке частіше виникає як результат тракційного механізму і супроводжується періодичним болем за грудниною, що нагадує стенокардитичний, чому і постає питання диференційної діагностики зі стенокардією.

Задача № 4. Правильні відповіді: 1C, 2B, 3D, 4A, 5B.

Мотивація відповідей:

1. Тривала дисфагія парадоксального характеру (гірше проходження рідкої їжі, ніж твердої), незначне порушення загального стану хворої, незначна

- втрата маси тіла при існуванні дисфагії протягом тривалого часу, а також лабільність нервової системи насамперед свідчать про ахалазію кардії.
2. Контрастна рентгеноскопія стравоходу є найбільш інформативним методом у діагностиці патології стравоходу взагалі і ахалазії кардії зокрема. Наявність порушення проходження контрасту в кардіальному відділі стравоходу і супрастенотичне його розширення з чіткими рівними контурами, відсутність газового міхура шлунка завжди дають можливість правильно встановити діагноз.
 3. Наявний патогномонічний рентгенологічний синдром “перевернутої свічки”, або “мишачий хвіст”, або “хвіст редиски”, стравохід значно розширений, тінь його з чіткими рівними контурами характерні для ахалазії кардії.
 4. Виявлене захворювання на даному етапі в такій стадії (наявне значне супрастенотичне розширення стравоходу), що вимагатиме хірургічного лікування, тому для консультації повинен бути залучений торакальний хірург.
 5. Супрастенотичне розширення стравоходу настільки виражене, що консервативне лікування ефекту не принесе і зволікання з оперативним втручанням може призвести до ще більшого порушення функції стравоходу. Загальнозміцнювальна терапія необхідна, оскільки є лабільність нервової системи.

Клінічний діагноз: ахалазія кардії.

Діагноз ахалазії кардіального відділу стравоходу – це практично рентгенологічний діагноз. Наявність характерних симптомів, які свідчать про відсутність розслаблення кардіального жому (хвіст редиски), а також виражене супрастенотичне розширення стравоходу з чіткими рівними контурами і відсутність газового міхура шлунка дають право встановити діагноз ахалазії кардії. Типовими при цьому захворюванні є тривалий перебіг, значні дисфагічні розлади і незначний дефіцит маси тіла, бо періодично прохідність їжі через стравохід все-таки відновлюється. Захворювання однаково часто зустрічається і в жінок, і в чоловіків середнього віку (від 20 до 40 років) з лабільною нервовою системою, часто як наслідок психоемоційного перевантаження або перенесеного психічного стресу. При тривалій дисфагії, значному розширенні стравоходу, неефективності консервативного лікування показане оперативне лікування.

Задача № 5. Правильні відповіді: 1В, 2В, 3А, 4С, 5D.

Мотивація відповідей:

1. Спадковість і супровідна патологія – не фактори агресії; вони можуть визначати схильність до даної патології. Гіперсекреція соляної кислоти – це один із важливих факторів агресії. Нікотин же є сильним стимулятором секреції.
2. Про хронічний перебіг виразки говорить рецидивний перебіг захворювання і наявність деформації цибулини дванадцятипалої кишки. Середньої важкості перебіг визначається частотою рецидивів (двічі на рік).

3. Осид – фірмова назва препарату омепразолу, який є інгібітором протонної помпи.
4. Мінеральна вода при виразковій хворобі з гіперсекрецією призначається теплою, без газу за 1,5 години до приймання їжі, маломінералізована, гідрокарбонатна. Компоненти води під час вживання їжі знаходяться в кишечнику і виявлятимуть гальмівний вплив на секрецію шлунка.
5. Напроксен – препарат із групи нестероїдних протизапальних засобів, який за своїм механізмом побічної дії є ульцерогенним.

Клінічний діагноз: виразкова хвороба, фаза загострення, перебіг середньої важкості, хронічна активна виразка цибулини дванадцятипалої кишки, деформація цибулини, хронічний гастрит із підвищеною секреторною і кислотоутворюючою функцією без порушення моторної функції шлунково-кишкового тракту.

Діагноз виразкової хвороби встановлений на підставі скарг хворого на голодний і нічний біль, наявність диспепсичного синдрому, симптоми якого вказують на гіперсекрецію, сезонності загострень і характеру ендоскопічних змін (наявність активної виразки в цибулині дванадцятипалої кишки). Перебіг середньої важкості обґрунтовується частотою рецидивів двічі на рік.

Гіпертрофія і гіперемія складок шлунка при ендоскопії орієнтовно підтверджують діагноз гастриту типу В. Однак для остаточного підтвердження діагнозу гастриту необхідно провести біопсію слизової шлунка.

Показник рН-метрії шлунка (1,3) свідчить про підвищену секреторну і кислотоутворювальну функцію шлунка. Відсутність дуодено-гастрального чи гастро-езофагального рефлюксів свідчать про нормальну моторику шлунка.

Виразкова хвороба – хронічне захворювання шлунка або дванадцятипалої кишки, яке характеризується виникненням виразкового дефекту в слизовій оболонці, перебігає циклічно і схильне до прогресування.

Виразкова хвороба зустрічається від 3 до 8 випадків на 1000 населення. Виразкова хвороба з локалізацією виразки у дванадцятипалій кишці за частотою переважає локалізацію виразки в шлунку у співвідношенні 4 : 1. Серед хворих на виразкову хворобу переважають чоловіки.

Задача № 6. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3C, 4D, 5D.

Мотивація відповідей:

1. В умовах поліклініки слід взяти аналіз сечі на жовчні пігменти. Відсутність уробіліну в сечі дозволить виключити паренхіматозний характер жовтяниці, а її виникнення після больового синдрому є найбільш характерним для механічної жовтяниці, тому хвору необхідно госпіталізувати у хірургічний стаціонар, де її потрібно дообстежити для оперативного втручання.

2. Больовий синдром, який передуює появі жовтяниці, раптовість її розвитку, незначне порушення загального стану, відсутність інтоксикаційного синдрому свідчать про підпечінковий характер жовтяниці.
3. Високий прямий білірубін, підвищення холестерину і лужної фосфатази у крові, а також відсутність уробіліну в сечі і стеркобіліну в калі є маркерами холестазу при підпечінкових жовтяницях.
4. Механічна жовтяниця може виникнути лише при перекритті загальної жовчної протоки, перекриття міхурової протоки до жовтяниці не призводить.
5. Жовчні кислоти, потрапляючи у кров, подразнюють периферійні нервові закінчення соматичної та вегетативної нервової системи. Подразнення нервових закінчень блукаючого нерва сприяє виникненню брадикардії.

Попередній діагноз: жовчнокам'яна хвороба, фаза загострення; механічна жовтяниця.

Діагноз жовчнокам'яної хвороби є найбільш імовірним у даному випадку, тому що виникнення вираженого больового синдрому з локалізацією болю в правому підребер'ї у жінки з надмірною масою тіла і поява жовтяниці вслід за больовим синдромом, а також відсутність інтоксикаційного синдрому є найбільш характерним для механічної перешкоди для відтоку жовчі у дванадцятипалу кишку, створеної конкрементом, який перекрив загальну жовчну протоку.

Жовчнокам'яна хвороба – це рецидивне захворювання жовчного міхура, в основі якого лежить порушення метаболізму жовчних кислот із розвитком холестазу і клінічно проявляється нападами печінкової коліки. Захворюваність холелітіазом досить висока, частіше хворіють жінки (у 5 разів частіше, ніж чоловіки), схильні до повноти.

Задача № 7. Правильні відповіді: 1С, 2D, 3С, 4А, 5С, 6D.

Мотивація відповідей:

1. У хворого наявні симптоми гіперацидного стану, тому саме показник рН 1,1 відповідає гіперацидному стану (рН шлункового вмісту в нормі – 1,2-1,8)
2. Хронічна виразка малої кривизни шлунка. На рентгенограмі – симптом “ніші” у малій кривизні шлунка, значних розмірів, з покатыми краями. Відсутність ознак інтоксикації, анемії і рівні чіткі краї ніші більше вказують на виразковий дефект, а не розпад пухлини. Однак кінцевий висновок слід зробити після біопсії. Це не гостра виразка, бо не було умов і причин для її розвитку, крім того розміри і глибина виразки свідчать про хронічну виразку.
3. Усі з перерахованих препаратів можна використовувати для лікування виразки, але де-нол діє як фактор захисту на виразковий дефект, утворюючи захисну плівку, має протимікробну дію, стимулює репаративні процеси, зни-

- жує секрецію соляної кислоти. Отже, механізм дії багатогранний, і його в першу чергу слід застосувати в комплексному лікуванні хворого.
4. Звертаючи увагу на високу секрецію, яка має місце у хворого, при лікуванні виразки шлунка слід швидко знизити концентрацію соляної кислоти у шлунку, зменшити агресію шлункового вмісту на виразковий дефект. Контралок як інгібітор протонної помпи здатний забезпечити швидке зниження концентрації соляної кислоти у просвіті шлунка і, на відміну від інших препаратів цієї групи, не викликає дистрофічних змін у парієтальних клітинах, що надзвичайно важливо при виразках шлунка, які часто малігнізують.
 5. Активність кларитроміцину (група макролідів) менше залежить від кислотності шлункового вмісту і забезпечує високий відсоток елімінації *Helicobacter pylori*. З таким же успіхом можна використати і препарат флемоксин-солютаб (група амоксициліну), але його активність у кислому середовищі знижується.
 6. Виразки шлунка дуже часто малігнізують, можливий раковий ріст навіть з рубця після того, як виразка цілком зарубцювалась, але вдаватись відразу ж до оперативного втручання не слід, бо втрата шлунка як органа інвалідизує хворого. Тим більше, що виразки нижньої третини шлунка, як і виразки дванадцятипалої кишки, є пептичними виразками і тому спочатку слід провести консервативне лікування. Однак ендоскопічний і гістологічний контроль є обов'язковим протягом тривалого часу.

Клінічний діагноз: виразкова хвороба, хронічна активна виразка шлунка (10 x 8 мм), перебіг середньої важкості. Хронічний дуоденіт, фаза загострення. Хронічний гастрит із підвищеною секреторною і кислотоутворювальною функціями і збереженою моторною функцією, фаза загострення.

Враховуючи дані клініки (больовий, диспепсичний синдроми), анамнез захворювання, дані контрастної рентгенографії й ендоскопії, слід зупинитись на пептичній виразці шлунка. Ендоскопічні дані (гіперемія слизової, гіпертрофія складок і точкові крововиливи) свідчать про гастрит і дуоденіт у фазі загострення, хоча верифікація діагнозу гастриту можлива лише після даних гістологічного дослідження, які в цій задачі не наведені. Дані ендоскопії все-таки дозволяють запідозрити його наявність у хворого.

Перебіг середньої важкості визначається частотою рецидивів (двічі і більше на рік). Відсутність рефлюксів при езофагогастродуоденоскопії свідчить про нормальну моторну функцію шлунка, рН 1,1 – про підвищену кислотоутворювальну функцію шлунка.

Задача № 8. Правильні відповіді: 1B, 2A, 3D, 4D, 5D.*Мотивація відповідей:*

1. Маючи дані анамнезу (сімейний характер патології) і об'єктивного обстеження (своєрідна форма черепа, аркоподібне піднебіння, монголоїдний тип обличчя) та дані, які говорять про анемію: блідість слизових і шкірних покривів, тахікардія, систолічний шум у всіх точках вислуховування серця), а також при наявності гепатолієнального синдрому і різкого зниження осмотичної резистентності еритроцитів, слід подумати про уроджену гемолітичну анемію і пов'язану з нею жовтяницю. Отже, причиною анемії слід вважати підвищений розпад еритроцитів.
2. Високий вміст непрямого білірубину при нормальному рівні холестерину і незначно вираженому цитолітичному синдромі, а також збережена прохідність загальної жовчної протоки свідчить про гемолітичний характер жовтяниці.
3. В умовах підвищеного гемолізу зростає концентрація білірубину в жовчі, що призводить до її згущення і порушення колоїдно-осмотичної стійкості жовчі, що лежить в основі літоутворення у хворих на гемолітичну анемію.
4. Поява гемолізу уже при концентрації хлориду натрію 0,78 % і закінчення при концентрації 0,67 %, тоді як фізіологічною є концентрація 0,9 %, свідчить про значне зниження осмотичної резистентності еритроцитів, а 9 % ретикулоцитів – про значне подразнення кісткового мозку компонентами зруйнованих еритроцитів. З боку білої крові ми констатуємо факт, що має місце лейкоцитоз із зсувом вліво, що може бути або запальною реакцією, або проявом інтоксикаційного синдрому.
5. У хворого при холецистографії виявили наявність конкрементів у жовчному міхурі що, звичайно, свідчить про жовчнокам'яну хворобу, для розвитку якої є всі умови при посиленому гемолізі (висока концентрація білірубину в жовчі, велика в'язкість жовчі), але товщина стінки жовчного міхура 5 мм вказує на значну його інфільтрацію, а це в свою чергу – на розвиток холециститу. Збільшена печінка і помірно виражений цитолітичний синдром дають право запідозрити реактивні зміни з боку печінки, тим більше, що в умовах хронічного гемолізу навантаження на печінку значно зростає.

Клінічний діагноз: уроджена мікросфероцитарна гемолітична анемія Мінковського-Шофара; гемолітичний криз важкого ступеня; хронічний калькульозний холецистит, фаза вираженого загострення; реактивний гепатит, фаза загострення.

Враховуючи дані анамнезу, сімейний характер хронічної патології, яка проявляється порушенням пігментного обміну і перебігає з періодичними загостреннями, що супроводжуються вираженим інтоксикаційним синдромом

і пожовтінням шкіри та слизових оболонок, наявністю стигм, які свідчать про уроджений характер патології, наявністю гепато-лієнального синдрому, клінічних ознак, які вказують на анемію, а також даних додаткових обстежень: різке зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну при нормальному кольоровому показнику, наявність мікросфероцитів у периферійній крові і високого вмісту ретикулоцитів, низька осмотична резистентність еритроцитів дають змогу встановити діагноз уродженої мікросфероцитарної анемії Мінковського-Шофара. Колікоподібний біль у правому підребер'ї, сухий язик, здутий живіт, позитивні симптоми Ортнера і Кера, збільшена печінка, а також зміни при УЗД (наявність конкрементів та інфільтрація стінки жовчного міхура) дають право визначитись і стосовно ускладнень, які розвинулись як наслідок основного захворювання. Такий хворий потребує ургентної консультації хірурга і хірургічного лікування: а) спленектомія; б) холецистектомія.

Уроджена гемолітична анемія Мінковського-Шофара – це спадкове захворювання, яке успадковується автосомно-домінантним шляхом, супроводжується мікросфероцитозом у периферичній крові, що пов'язаний із дефектом білків-ферментів мембрани еритроцита, в результаті чого порушується його проникність, і в клітину надходить надлишок іонів натрію, а за ними – і води. Це призводить до набухання еритроцитів, порушення їх здатності деформуватись при проходженні через синусоїдні капіляри селезінки і надмірного передчасного їх руйнування, тобто тривалість життя еритроцитів скорочується.

Задача № 9. Правильні відповіді: 1E, 2D, 3A, 4B, 5B, 6B.

Мотивація відповідей:

1. Про пухлину голівки підшлункової залози свідчать наявність інтоксикаційного синдрому, поступовий розвиток та яскраві прояви холестатичного синдрому.
2. Ендоскопічна холангіопанкреатографія окреслює поширеність ураження органа, за допомогою УЗД виявляють прямі ознаки ураження підшлункової залози.
3. Збільшення голівки підшлункової залози та нерівність її контурів є прямими ознаками ураження цього органа.
4. Єдиним правильним підходом до лікування даної хворої є резекція підшлункової залози (об'єм операції визначається у її процесі).
5. У широкому розумінні синдром холестазу охоплює жовтяницю, шкірну сверблячку, гіпербілірубінемію, збільшення рівня жовчних кислот (холемію) та лужної фосфатази. Останні три ознаки є біохімічними критеріями цього синдрому.

Клінічний діагноз: рак підшлункової залози; механічна жовтяниця.

Про цей діагноз свідчать: а) наявність стійкого больового синдрому, локалізованого у епігастрію; б) поступовий прогресивний розвиток захворювання; в) наявність інтоксикаційного синдрому (прогресивне схуднення, ШОЕ – 52 мм/год); г) наявність синдрому холестазу (жовтяниця, шкірна сверблячка, гіпербілірубінемія, збільшення рівнів лужної фосфатази та жовчних кислот); д) субнормальні рівні трансаміназ; е) збільшення в об'ємі та нерівність контурів голівки підшлункової залози.

Найпоширенішою формою раку підшлункової залози є аденокарцинома, що виникає з епітелію проток. Незважаючи на покращання діагностики цього захворювання, запровадження у практичну діяльність, насамперед, УЗД, комп'ютерної томографії та ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії, наслідки його частіше фатальні. За теорією М.М. Блохіна, канцерогени тютюнового диму та деякі інші канцерогени, що знаходяться в довкіллі, виділяються печінкою в жовч (самі жовчні кислоти та їх метаболіти також можуть мати канцерогенні властивості). При спазмі сфінктера Одді, набряку великого дуоденального сосочка та ін. умовах, що підвищують тиск у жовчних протоках, жовч з канцерогенами потрапляє у панкреатичну протоку, епітелій якої схильний до злоякісного переродження.

Задача № 10. Правильні відповіді: 1С, 2D, 3В, 4С, 5В.

Мотивація відповідей:

1. Проноси (до 6 разів на добу, при панкреатиті – більше) великою кількістю кашоподібних калових мас жовто-глинистого кольору з неперетравленими частинками їжі та здуття живота у другій половині дня є свідченням ураження тонкої кишки.
2. Копрографічні зміни (зерна крохмалю, неперетравлені залишки овочів та фруктів) є лабораторним компонентом терміну “бродильна диспепсія”. Наявність клінічних змін (здуття живота, відходження газів у великій кількості без(мало) запаху, пінистий світло-жовтий кал) цілком доповнюють їх, утворюючи клініко-лабораторний синдром “бродильної диспепсії”.
3. У хворой наявні яскраві прояви пелагри – недостатності вітаміну В₂, а саме – глосит, стоматит, малиновий язик із гіпотрофованими сосочками та гіперпігментація шкіри.
4. Зниження маси тіла до 10 кг, наявність проявів моновітамінної недостатності (вітамін В₂) та гіпоферемії свідчить про другий ступінь синдрому порушеного всмоктування. Наявність нерегулярних місячних (внаслідок початкових ендокринних порушень) передбачає перехід у третій ступінь синдрому порушення всмоктування.
5. На рентгенограмі органів черевної порожнини у порожнистій кишці визначається нерівномірність заповнення контрастною масою у вигляді множинних грудок.

Клінічний діагноз: хронічний ентерит, фаза загострення; бродильна диспепсія; синдром порушення всмоктування другого ступеня.

Про хронічний ентерит свідчить наявність у хворої місцевих (біль у навіолопунковій ділянці, здуття живота у другій половині дня, болючість у точці Поргеса, проноси 3-4 разів на добу великою кількістю кашоподібних калових мас жовтого кольору з неперетравленими частинками овочів та фруктів, наявність зерен крохмалю при копрологічному дослідженні) та загальних симптомів (зниження маси тіла, наявність ознак порушення вітамінного обміну, які мають характер пелагри, порушення менструального циклу, залізодефіцитна анемія, що є проявами синдрому порушеного всмоктування другого ступеня). Свідченнями бродильної диспепсії є наявність неперетравлених решток рослинних продуктів, зерен крохмалю.

Хронічний ентерит – захворювання тонкої кишки, що характеризується запальними та дистрофічними змінами. В етіології захворювання велика роль надається кишковій інфекції, а також якісним та кількісним змінам у харчуванні. Крім того, ентерит нерідко викликається інвазією глистів та найпростішими (лямблії).

Задача № 11. Правильні відповіді: 1В, 2С, 3Е, 4В, 5С, 6В.

Мотивація відповідей:

1. На цироз печінки вказують збільшення і загострення краю печінки, синдром кровоточивості та інші ознаки печінково-клітинної недостатності, синдром портальної гіпертензії.
2. У хворого наявні маркери алкогольного цирозу у формі гіпертрофії білявушних слинних залоз, контрактури Дююїтрена, зниження маси тіла. Остаточний висновок з цього приводу формулюється після визначення антигену вірусів гепатиту (В, С, D тощо).
3. Про максимальну активність свідчать: підвищення температури тіла, високий показник АлАТ, зміни загального аналізу крові.
4. Виявлені збільшення діаметра портальної вени (у нормі – до 13 мм) та розмірів селезінки (у нормі – 145 x 60) є свідченнями портальної гіпертензії. Постійне здуття живота (яке не піддається корекцією дієтою) є ранньою клінічною ознакою портальної гіпертензії. Наявність асцитів є свідченням печінково-клітинної недостатності, а не портальної гіпертензії.
5. Користуючись класифікацією Child, у хворого клас В печінково-клітинної недостатності.
6. При максимальній активності портального алкогольного цирозу печінки рекомендоване лікування глюкокортикостероїдами.

Клінічний діагноз: портальний цироз печінки алкогольного походження, стадія сформованого цирозу, максимальна активність, портальна гіпертензія.

Про цироз печінки свідчить наявність синдрому малої печінково-клітинної недостатності (астено-вегетативний синдром та кровоточивість), гострий край збільшеної печінки, мінімально нормальний рівень загального білка крові та знижена кількість альбумінів. На портальний цироз вказує відсутність “печінкового анамнезу” (перенесені раніше гострі захворювання печінки, гострі та хронічні захворювання жовчовивідних шляхів). Маркери алкоголізму полягають у прогресивному схудненні, наявності гіперплазії білявушних слинних залоз, контрактури Дюпюїтрена. Наявність сформованого цирозу підтверджують зміни з боку печінки при фізикальному обстеженні, стійка портальна гіпертензія (наявність здуття живота, збільшення селезінки, розширення портальної вени). Ознаки максимальної активності полягають у наявності субфебрилітету, лейкоцитозі та високих показниках ШОЕ і АлАТ. Діагноз печінково-клітинної недостатності у хворого відповідає класу В класифікації Child.

Із морфологічної точки зору цироз печінки – це кінцева стадія численних запально-некротичних процесів паренхіми або жовчовидільної системи печінки, яка характеризується регенераторною та фіброзною перебудовою структури та судинної системи органа.

Із клінічної точки зору цироз печінки розглядається як надзвичайно багатогранна за клінічними проявами, залежно від стадії, етіології та активності процесу, поліетіологічна нозологічна форма. Це захворювання якісно відрізняється від попередніх етапів ураження паренхіми печінки стійким синдромом портальної гіпертензії з яскравою зміною печінкової та загальної гемодинаміки та метаболізму, зменшенням маси функціонуючих клітин і, нерідко, відсутністю супровідного гепатиту.

Частота цирозів печінки у всьому світі, за даними розтинів, коливається від 1 до 11 %.

Класифікація печінково-клітинної недостатності за Child

Показник	Клас		
	А	В	С
Сироватковий білірубін, мкмоль/л*	Менше 34,3	34,3-51,3	Більше 51,3
Сироватковий альбумін, г/л	Більше 35	30-35	Менше 30
Асцит	Відсутній	Легко контролюється	Погано контролюється
Неврологічні розлади	Відсутні	Мінімальні	Кома
Живлення	Задовільне	Задовільне	Погане

Примітка. *Не стосується біліарного цирозу печінки

Задача № 12. Правильні відповіді: 1A, 2D, 3E, 4E, 5B.*Мотивація відповідей:*

1. Подібні клінічні дані спостерігаються при всіх перелічених захворюваннях, проте кров у калі переважно з'являється при туберкульозі кишечника, виразковому коліті, пухлині товстої кишки.
2. На рентгенограмі спостерігаються звуження просвіту низхідного відділу товстої кишки, що виникає внаслідок гранулематозного ураження стінки кишки.
3. Поєднання діареї, кишкових кровотеч, тенезмів, зниження маси тіла, лихоманки, стоматиту, болю у правій клубовій ділянці характерне для неспецифічного виразкового коліту.
4. При ендоскопічному дослідженні у хворих на виразковий коліт спостерігаються набряк слизової, її гіперемія, ерозії, виразки, слиз, гній, домішки крові.
5. При середньоважких формах неспецифічного виразкового коліту лікування проводять із застосуванням препаратів 5-аміносаліцилової кислоти (сульфасалазин, салофальк). При їх неефективності або при важкому перебігу хвороби додають преднізолон (1-1,5 мг/кг маси тіла). При розвитку ускладнень – антибіотики широкого спектра дії та метронідазол.

Клінічний діагноз: неспецифічний виразковий коліт з переважним ураженням низхідного відділу товстої кишки, перебіг середньої тяжкості.

Діагноз захворювання обґрунтовується наявністю поєднання больового синдрому з підвищенням температури тіла, диспепсичного синдрому (проноси з домішкою крові, що супроводжуються тенезмами), наявністю позакишкових проявів (реактивний артрит, анемія), а також результатами рентгенографії та колоноскопії. Середньоважкий перебіг встановлений через відсутність суттєвих метаболічних змін організму, викликаних основним захворюванням.

Захворювання характеризується хронічним рецидивним перебігом із гнійним геморагічним запаленням товстої кишки. Етіологія невідома. У якості гіпотез висувається інфекція та сенсibilізація організму. Важлива роль надається генетичному фактору та нейрогуморальним порушенням.

Задача № 13. Правильні відповіді: 1B, 2A, 3A, 4B, 5D.*Мотивація відповідей:*

1. Спостерігається збільшення розмірів голівки підшлункової залози (у нормі – до 30 мм) у поєднанні із нечіткістю контурів, що є критеріями ураження цього органа. Крім того, збільшення печінки, вірогідно, реактивне, за рахунок правої частки (у нормі – до 13 см).

2. До головних складових секрету підшлункової залози належать об'єм секрету, активність амілази та кількість бікарбонатів. У нормі при панкреозиміновому тесті ці показники складають не менше 2 мл/кг маси тіла, не більше 62 (5 тис. од.), не більше 94 ± 4 ммоль/л відповідно.
3. Стеаторея визначається при наявності більше 100 краплин нейтрального жиру у полі зору розміром не менше 10 мкм, креаторея – коли кількість м'язових волокон у полі зору перевищує 10.
4. Визначення трипсинемії є більш достовірним критерієм загострення хронічного панкреатиту (норма – до 4,6 (0,3 од/мл)), причому вміст альфа-амілази може бути незмінним.
5. У хворой спостерігається невисока активність процесу у підшлунковій залозі, про що свідчить і загальний стан, і активність трипсину крові та альфа-амілази сечі. У цій ситуації немає показань до призначення антиферментних препаратів. Призначення спазмолітиків (для зниження внутрішньопротокового тиску шляхом покращання відтоку секрету), олузнюючих (для зменшення внутрішньопротокової активації ферментів) та ферментних препаратів (для забезпечення функціонального спокою органа та покращання перетравлювання їжі) є обов'язковим мінімумом при хронічному панкреатиті.

Клінічний діагноз: хронічний рецидивний панкреатит, фаза загострення з переважним ураженням зовнішньосекреторної функції; реактивний гепатит.

Діагноз хронічного рецидивного панкреатиту встановлений на основі типового больового та диспепсичного синдромів, хронічного перебігу захворювання, даних дослідження панкреатичного соку (зниження кліренсу бікарбонатів та активності амілази), біохімічного дослідження крові (гіпертрипсинемія) та типового для ферментативної недостатності підшлункової залози копрографічного дослідження.

Хронічний панкреатит характеризується прогресуючим заміщенням тканини підшлункової залози сполучною тканиною (склероз) та вогнищевою, сегментарною або дифузною деструкцією екзокринної тканини. Із етіологічних факторів виділяють алкоголізм, захворювання жовчовидільних шляхів, дуоденальні фактори, гіперпаратиреоїдизм, судинні ураження.

Задача № 14. Правильні відповіді: 1D; 2C; 3C; 4D; 5C.

Мотивація відповідей:

1. У даному випадку високодостовірним є діагноз вірусного порталного цирозу печінки (перенесений гострий вірусний гепатит В, збільшена, зі загостреним краєм печінка) та гепатоцелюлярна карцинома (швидкий розвиток клінічної картини, наявність “малих критеріїв” пухлинного процесу, горбкувата печінка, неефективність лікування).

2. На розмір вогнищевого утворення вказують дані правого поля сканограми. На дрібновогнищевість вказує неможливість візуалізувати зернистість структури органа (межа методу у візуалізації вогнищ – 3 мм).
3. Нечіткі контури гомогенної округлої тіні найімовірніше свідчать про гепатоцелюлярну карциному.
4. Із цих органів, первинно уражених пухлинним процесом, найчастіше відбувається метастазування у печінку.
5. Використання методу ядерно-магнітного резонансу в зв'язку із найвищою роздільною здатністю найточніше визначає вогнищеві процеси у внутрішніх органах.

Діагноз: первинна монофокальна гепатоцелюлярна карцинома. Портальний цироз печінки вірусного походження, стадія сформованого цирозу, мінімальна активність, ПКН класу В.

Задача № 15. Правильні відповіді: 1С; 2А; 3D; 4А; 5В.

Мотивація відповідей:

1. Нападopodobний короточасний біль у правому підребер'ї, який провокується, у тому числі, фізичним та психоемоційним перевантаженням, не супроводжується пожовтінням шкіри, підвищенням температури тіла, при нормальних показниках лейкограми та ШОЕ є характерним для гіпертонічної гіперкінетичної дискінезії жовчовивідних шляхів. Підтверджує діагноз малий об'єм порції В жовчі (в нормі 30-50 мл), а також біль, що супроводжував його скорочення.
2. Комплексне дослідження з застосуванням холецистографії та багатомоментного дуоденального зондування достатнє як для виключення жовчнокам'яної хвороби, так і для встановлення типу рухових та тонічних порушень. Тепер використовують також УЗД для оцінки об'єму жовчного міхура до і після харчового подразника, а також для вимірювання резидуального об'єму. Багатомоментне дуоденальне зондування останнім часом використовується рідше у зв'язку з громіздкістю методики виконання, проте тільки цей метод дозволяє встановити топічний діагноз дискінезії.
3. Холецистографія підтверджує гіпертонічну гіперкінетичну дискінезію, оскільки жовчний міхур скоротився більше ніж на 2/3 (менше 2/3 – гіпотонія, норма – на 2/3 від початкового об'єму).
4. Адекватним буде призначення прокінетика (церукал), спазмолітика (но-шпа), селективного М-холінолітика (гастроцепін) та психостимулятора (еглоніл) для ліквідації невротичного стану.
5. Слабомінералізовані мінеральні води у теплому вигляді при вживанні до прийому їжі знижують тонічне напруження сфінктерного апарату, сприяють нормалізації функції жовчного міхура і, одночасно, сприяють підвищеній продукції печінкою жовчі.

Діагноз: дискінезія жовчовивідних шляхів за гіпертонічним гіперкінетичним типом.

На дискінезію жовчовивідних шляхів вказує біль, який локалізується у правому підребер'ї, провокується фізичним та психоемоційним навантаженням, проте не дієтичними факторами. Відсутність проявів інтоксикаційного синдрому (підвищення температури тіла, нормальні показники кількості лейкоцитів та ШОЕ) та ознак запалення у жовчовидільній системі (при мікроскопії та мікробіологічному дослідженні жовчі) свідчать про незапальний характер захворювання. Зменшення об'єму порції В жовчі, посилення больового синдрому та надмірне скорочення жовчного міхура при дуоденальному зондуванні, а також характер больового синдрому (колікоподібний біль) є доказами гіпертонічного гіперкінетичного типу дискінезії.

Дискінезія відносно біліарної системи – це неузгоджене, надмірне або недостатнє скорочення жовчного міхура чи сфінктера Одді, Люткенса, Маріцці. Дискінезія може виникнути при відсутності органічних змін біліарної системи: у таких випадках її вважають самостійною нозологічною одиницею. Проте вона може сприяти розвитку запальних процесів, холелітазу або супроводжувати, а також бути одним із проявів жовчнокам'яної хвороби, запальних захворювань жовчних шляхів та їх аномалій.

Задача № 16. Правильні відповіді: 1D; 2D; 3A; 4B; 5B; 6B.

Мотивація відповідей:

1. У хворої яскраво виражені синдроми холестазу (гіпербілірубінемія, збільшення лужної фосфатази), гепатомегалії, спленомегалії, гіперхолестеринемії (збільшення рівня холестерину та клінічно – наявність ксантом), гіперспленізму (спленомегалія, зниження числа еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів).
2. У хворої спостерігаються головні симптоми ураження печінки, а також системні ураження (ознаки синдрому Шегрена та (клінічно) остеопорозу), що, із перелічених захворювань, характерно для первинного біліарного цирозу печінки.
3. При наявності синдрому холестазу, насамперед, слід провести УЗД для виключення механічного характеру холестазу, хоча у даній клінічній ситуації він малоймовірний.
4. Із усього спектра хронічних уражень печінки найбільш імовірний первинний (відсутній в анамнезі холестаз з інших причин) біліарний цироз печінки. Найбільш специфічним (95 %) для нього є визначення антитіл до компонентів мітохондрій (у титрі більше 1:40).
5. Стан мінеральної щільності кісткової тканини визначається за показником T. Якщо $T > (-1)$ – це норма, якщо T в межах $(-1) > T > (-2,5)$, то це остеопенія, якщо $T < (-2,5)$ – остеопороз.

6. Урсодезоксихолева кислота є потужним протисвербіжним препаратом, вона покращує імунологічні та біохімічні показники, зміни яких характерні для цього захворювання. За даними мультицентрових досліджень, урсодезоксихолева кислота покращує виживання пацієнтів, хворих на первинний біліарний цироз печінки. Поєднання із метотрексатом на сьогодні вважається найоптимальнішою комбінацією.

Діагноз: первинний біліарний цироз печінки, стадія сформованого цирозу, гірспленізм; ПКН А кл.; синдром Шегрена; системний остеопороз (клінічно).

Діагноз обґрунтовується наступними критеріями первинного біліарного цирозу: 1. Інтенсивна шкірна сверблячка, позапечінкові прояви (с-м Шегрена, системний остеопороз). 2. Підвищення активності біохімічних маркерів холестазу не менше ніж у 2-3 рази, порівняно з нормою. 3. Відсутність змін з боку позапечінкових жовчних ходів.

Первинний біліарний цироз – автоімунне захворювання печінки, що проявляється малосимптомним хронічним деструктивним нагнійним холангітом, сприяє виникненню холестазу і завершується формуванням цирозу. Частота даного захворювання складає 6-12 % від усіх цирозів печінки. За останні роки спостерігається тенденція до зростання захворюваності на первинний біліарний цироз печінки. Вважається, що найбільш достовірними критеріями цього захворювання є підвищений титр антимітохондріальних антитіл у титрі 1 : 10 і більше та підвищення Ig M у сироватці крові.

**ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
ІЗ НЕФРОЛОГІЇ І ЇХ МОТИВАЦІЯ****Задача № 1. Правильні відповіді: 1В, 2В, 3С, 4А, 5В, 6С, 7А, 8Е.***Мотивація відповідей:*

1. Показники загального аналізу крові – в межах норми. Зміни в аналізі сечі можна трактувати як сечовий синдром, який характеризується помірно вираженою протеїнурією (ПУ). Кількість еритроцитів та лейкоцитів у сечовому осаді – в межах норми.
2. У крові визначається підвищення рівня холестерину (його нормальні величини складають 5,2 ммоль/л).
3. За результатами доплерографії визначається зниження швидкості об'ємного кровотоку лівої нирки (нормативні величини – 65-75 мл/с), що є непрямою ознакою зменшення просвіту лівої ниркової артерії.
4. Враховуючи подовження періодів максимального нагромадження ізотопу і його напіввиведення, тип порушення ізотопної ренограми лівої нирки – паренхіматозний. Ренограма правої нирки – нормального типу.
5. Наявність систолічного шуму в ділянці пупка свідчить про перешкоду на шляху току крові по нирковій артерії (стридорозний систолічний шум), найбільш імовірно в даній ситуації – за рахунок виникнення атеросклеротичної бляшки. Про можливість атеросклеротичного ураження лівої ниркової артерії свідчать також наявність атеросклерозу аорти, мозкових судин (за умовами задачі) та гіперхолестеринемія. Коарктація аорти як один із варіантів уроджених вад серцево-судинної системи характеризується виникненням клінічної симптоматики (систолічний шум у ділянці серця, ознаки фізичного недорозвитку нижньої половини тіла тощо) в молодому віці. Для аневризми черевного відділу аорти, крім патологічних шумів, характерним є виникнення патологічної посиленої пульсації у вказаному регіоні. Портальна гіпертензія супроводжує розвиток цирозу печінки. Тромбоз ниркових судин – захворювання, яке виникає раптово і супроводжується вираженим больовим синдромом, гематурією, нирковою недостатністю.
6. Враховуючи дані анамнезу (пацієнт протягом 10 років спостерігається терапевтом з приводу атеросклерозу аорти, мозкових судин, величини АТ складала 165 і 85 мм рт.ст., останні 6 місяців на фоні погіршення загального стану (посилення головного болю, мерехтіння “мушок” перед очима) – стійке підвищення систолічного і діастолічного АТ), дані клініки (ушільнення скроневих, променевих артерій, артерій тилу ступні, акцент ІІ тону над аортою, наявність систолічного шуму в ділянці пупка), лабораторно-інструментальні дані (сечовий синдром, зниження швидкості об'ємного кровотоку в лівій нирці, паренхіматозний тип ренограми лівої нирки), встановлено клінічний діагноз: рено-васкулярна артеріальна гіпертензія, атеросклероз лівої ниркової артерії без порушення функції нирок; атеросклероз аорти, мозкових судин, СН 0 ст.

7. Абсолютно достовірним методом діагностики реноваскулярних гіпертензій слід вважати трансфеморальну аортографію. За неможливості її проведення та наявності протипоказань (вік хворого) можна використати екскреторну урографію, при аналізі даних якої можна визначити сповільнене нагромадження та виділення контрасту з ураженої сторони (непряма інформація про порушення артеріального притоку), а також доплерографію судин нирок (зменшення артеріального кровотоку, порівняно зі здоровою стороною). Інші методи в цій ситуації малоінформативні.
8. За реноваскулярних АГ провідним механізмом підвищення АТ завжди є ішемія клубочків з активацією продукції реніну і підвищення активності системної і локальної (ниркової) ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). У даній клінічній ситуації показана симптоматична гіпотензивна терапія. Зважаючи на генез артеріальної гіпертензії (стимуляція РААС) та однобічне ураження, найбільш ефективними препаратами будуть блокатори рецепторів до АТ-II. Ця група препаратів, блокуючи з'єднання АТ-II з першим типом рецепторів безпосередньо в судинній стінці, інгібує всі патологічні ефекти АТ-II (вазоконстрикцію, затримку альдостерону, натрію, гіпертрофію кардіоміоцитів, мезангіоцитів, фіброз судинної стінки, підвищення тромбогенного потенціалу крові та тканин тощо). Хірургічне лікування не рекомендоване у зв'язку з поширеністю атеросклеротичного процесу; до відносних протипоказань належить також вік пацієнта. За наявності однобічної ішемії нирки інгібітори АПФ слід призначати обережно для попередження подальшої ішемізації нирки. Всі інші групи перерахованих гіпотензивних засобів не впливають на активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Реноваскулярна АГ – один із видів симптоматичних артеріальних гіпертензій, в основі якої лежить погіршення кровопостачання нирки внаслідок зменшення просвіту ниркових артерій. Частота її виявлення сягає 2,5-5 % серед усіх хворих на АГ. Найбільш частою причиною розвитку реноваскулярної АГ в осіб старшого віку, безперечно, є атеросклероз; в осіб молодого та середнього віку частіше мають значення інші за характером ураження ниркових артерій (вузликосий періартеріїт, неспецифічний аорто-артеріїт, фіброзно-м'язова дисплазія, уроджені аномалії розвитку нирок).

Задача № 2. Правильні відповіді: 1В, 2Е, 3В, 4Д, 5А.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі крові змін не виявлено. Зміни в аналізі сечі можна трактувати як сечовий синдром - помірно виражена протеїнурія (кількість еритроцитів та лейкоцитів в сечовому осаді знаходиться в межах норми).

2. Враховуючи нормальну тривалість періодів максимального нагромадження ізотопу і його напіввиведення, ізотопна ренограма обох нирок – правильного типу.
3. Враховуючи виникнення дизурії та змін у сечі (протеїнурія) після інтенсивного фізичного навантаження найбільш імовірною причиною слід вважати ПУ фізичного напруження як один із варіантів фізіологічних ПУ. Для ниркової коліки характерними є виникнення інтенсивного больового синдрому, найчастіше на ґрунті нирковокам'яної хвороби, гематурії після припинення нападу. При гострому гломерулонефриті спостерігають значну протеїнурію, яка перевищує 1 г/добу і поєднується з гематурією, при гострому пієлонефриті – клініко-лабораторні ознаки запального синдрому, лейкоцитурію.
4. Особливістю даного виду ПУ є її зникнення через деякий час (години, дні) після припинення фізичного навантаження, тому найбільш простим і доцільним методом верифікації діагнозу слід вважати повторне дослідження сечі на наявність білка.
5. У цій ситуації пацієнт лікування не потребує.

Таким чином, враховуючи дані анамнезу (біль за типом відчуття важкості у поперековій ділянці, неінтенсивний, тривалістю до 2-х годин, часте сечовипускання, яке виникло день тому після інтенсивного фізичного навантаження), дані лабораторно-інструментальних досліджень (помірно виражена протеїнурія, нормальний тип ізотопних ренограм), клінічний діагноз: фізіологічна протеїнурія (протеїнурія напруження) без порушення функції нирок.

Протеїнурія (ПУ) як важливий симптом захворювання нирок визначається лише після заперечення так званих функціональних ПУ, до яких належать ортостатична ПУ, ПУ напруження, перехідна ідіопатична ПУ і гарячкова ПУ.

ПУ напруження зустрічається у 20 % здорових осіб, у тому числі спортсменів після значного фізичного навантаження. Вона має тубулярний характер. Передбачається, що механізм ПУ пов'язаний із перерозподілом току крові на користь клубочків із виникненням відносної ішемії проксимальних канальців під час фізичного навантаження.

Особливістю такої ПУ є наявність білка в першій зібраній порції сечі і його зникнення при повторному дослідженні сечі, на відміну від патологічної ПУ, яка характеризується стабільністю виявлення білка в сечі.

Задача № 3. Правильні відповіді: 1С, 2С, 3В, 4А, 5D, 6Е, 7С.

Мотивація відповідей:

1. Зміни в крові полягають у зниженні кількості еритроцитів та гемоглобіну в одиниці об'єму крові та величини кольорового показника – гіпохромна анемія – та збільшенні ШОЕ.

2. Зміни в аналізі сечі можна трактувати як сечовий синдром – помірно виражена протеїнурія, циліндрурія (наявність зернистих циліндрів). Кількість еритроцитів, лейкоцитів та гіалінових циліндрів у сечовому осаді – в межах норми.
3. У пацієнтки визначається гіпопротеїнемія (нормальний вміст білка у сироватці крові складає 60-80 г/л).
4. Одночасно з гіпопротеїнемією констатується диспротеїнемія (зменшення кількості альбумінів (норма – 60-65 %) та підвищення вмісту гаммаглобулінів (норма – 16-19 %), що свідчить про хронічний імунозапальний процес.
5. Ураження нирок при ревматоїдному артриті може виникати як ознака самого захворювання (ревматоїдний гломерулонефрит), його ускладнення (амілоїдоз нирок) або як наслідок застосування нефротоксичних препаратів (імуносупресанти, нестероїдні протизапальні препарати – інтерстиціальний нефрит), зниження імунної реактивності організму (пієлонефрит). У даній клінічній ситуації найбільш імовірною причиною виникнення набряків та дизурії є амілоїдоз нирок. Його специфічною ознакою є стійка, ізольована ПУ. Ревматоїдний гломерулонефрит частіше виникає у пацієнтів із високим ступенем активності процесу і невеликою тривалістю захворювання. Виникнення гострого гломерулонефриту або наявність хронічного супроводжується, крім масивної протеїнурії, гематурією, артеріальною гіпертензією. Для інтерстиціального нефриту, у першу чергу, характерне зниження концентраційної функції нирок. Діагноз пієлонефриту заперечується за відсутності ознак запального ураження нирок та відповідних змін сечового осаду (піурія).
6. Враховуючи той факт, що амілоїд має тенденцію до відкладання і в інших тканинах організму – печінці, підшлунковій залозі, надниркових залозах, серці, сполучно-тканинних структурах слизових оболонок, найбільш доцільним обстеженням для верифікації діагнозу слід вважати проведення біопсії слизової ясен або прямої кишки. Слід зазначити, що специфічні зміни слизової прямої кишки виникають набагато раніше, ніж зміни слизової ясен (останні частіше виникають уже за наявності хронічної ниркової недостатності).
7. У даній клінічній ситуації корекція лікування є необхідною. Із перерахованих лікарських засобів для лікування амілоїдозу нирок у даної хворої слід додатково призначити унітіол. Вважають, що унітіол гальмує процес агрегації амілоїдних фібрил. Його вводять у вигляді 5 % розчину внутрішньом'язово, курсами по 30 днів кожні 2-3 місяці. Лікування починають із щоденного введення 1-2 мл унітіолу з поступовим збільшенням дози (по 1мл/добу) до досягнення дози 5-10 мл/добу. Унітіол здатний стабілізувати процес амілоїдного переродження нирок на всіх стадіях, крім термінальної. При цьому можливий розвиток диспепсичних розладів, алергічних реакцій. Застосування преднізолону при наявності амілоїдозу нирок є протипоказаним.

Таким чином, враховуючи скарги хворої (на ранкову скутість, виникнення набряків під очима вранці, часте сечовипускання), дані клінічного (ульнарна девіація, атрофія м'язів тилу кистей, анкілоз обох променезап'ясткових та гомілковостопних суглобів, деформація та значне обмеження рухів у колінних суглобах), лабораторного дослідження (запальний синдром, гіпохромна анемія, гіпо-, диспротейнемія, масивна протеїнурія, циліндрурія) клінічний діагноз: РА, поліартрит, активність III ст., прогресуючий перебіг, III стадія, ФНС III ст.; вторинний амілоїдоз нирок, протеїнурична стадія без порушення функції нирок; гіпохромна анемія легкого ступеня.

Амілоїдоз нирок є частою формою ураження нирок при РА. Він визначається в 11-60 % випадків. В основі амілоїдозу нирок лежить диспротейнемія з наступним утворенням особливого еозинофільного білка – амілоїду. Синтез амілоїдного білка відбувається в трансформованих макрофагах із гуморального попередника – білка SAA. Різке збільшення синтезу SAA відбувається за наявності в організмі захворювань, перебіг яких супроводжується тривалою антигенною стимуляцією (хронічні гнійні процеси, РА, бактеріальний ендокардит). Поступове відкладання амілоїду в судинну систему нирок і базальну мембрану епітелію каналців зумовлює провідну симптоматику – масивну ПУ, набряки, ниркову недостатність. Для амілоїдозу нирок характерний прогресуючий перебіг процесу (протеїнурична, нефротична, уремічна стадії). Провідним синдромом при цьому буде виникнення ізольованої ПУ – стійкої, прогресуючої, яка іноді досягає ступеня нефротичного синдрому.

Задача № 4. Правильні відповіді: 1D, 2B, 3D, 4B, 5E, 6D, 7C.

Мотивація відповідей:

1. Загальний аналіз крові не змінений. Зміни в аналізі сечі можна трактувати як сечовий синдром – помірно виражена протеїнурія (кількість еритроцитів та лейкоцитів у сечовому осаді – в межах норми).
2. У біохімічному аналізі крові виявляють гіперглікемію (норма вмісту глюкози крові – до 6,6 ммоль) та гіперхолестеринемію (норма – до 5,2 ммоль/л).
3. Результати проби за Зимницьким можуть бути розцінені як гіпо-, ізостенурія – відносна густина в ранковій порції сечі менша 1,018, а її коливання у всіх порціях не перевищують 5.
4. На ЕКГ визначаються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. Для гіпертрофії лівого шлуночка характерним є збільшення біоелектричної активності міокарда лівого шлуночка, що проявляється відхиленням електричної осі серця вліво у стандартних відведеннях ($R_I > R_{II} > R_{III}$, $S_{III} -$ глибокий), збільшенням амплітуди зубця S у правих грудних і зубця R у лівих грудних відведеннях ($R_{V_5} > 30$ мм).

5. Враховуючи наявність і тривалість перебігу цукрового діабету I типу, а також поєднання АГ із вираженою ПУ, підвищення артеріального тиску найбільш імовірно можна пов'язати з розвитком у пацієнта діабетичної нефропатії. Масивна протеїнурія при гіпертонічній хворобі виникає в її III стадії, коли розвивається первинно зморщена нирка; при гломерулонефриті протеїнурія супроводжується гематурією, при пієлонефриті протеїнурія рідко перевищує 1 г/добу і супроводжується, крім клінічних ознак запального синдрому, лейкоцитурією, піурією.
6. Найбільш адекватним методом дослідження для уточнення функціонального стану нирок слід вважати проведення проби за Ребергом-Тареевим, за допомогою якої можна визначити величину клубочкової фільтрації (її підвищення на доклінічній стадії розвитку діабетичної нефропатії та зниження у міру розвитку діабетичної нефропатії і прогресування ниркової недостатності).
7. Оптимальним гіпотензивним засобом у даній ситуації слід вважати ренітек – препарат із групи інгібіторів АПФ, механізм дії якого полягає в блокаді процесу перетворення АТ-I в АТ-II. Крім цього, призначення інгібіторів АПФ є вигідним з точки зору їх позитивного впливу на клубочкову гіперфільтрацію, процеси склерозування мезангіальних структур нирок, тромbogenний потенціал крові і тканин за рахунок збільшення в організмі кількості брадикініну – активної вазодилаторної субстанції – нефропротекторний ефект інгібіторів АПФ. Призначення гіпотіазиду, обзидану, клофеліну, ніфедипіну для тривалої терапії АГ в даній ситуації не доцільне у зв'язку з відсутністю у перерахованих препаратів позитивного впливу на нирковий кровообіг та наявністю побічних ефектів (негативний вплив на ліпідний обмін, інсулінорезистентність, маскування симптомів гіпоглікемії, сухість у роті тощо).

Таким чином, враховуючи скарги (підвищення АТ протягом 3 років, яке супроводжувалося головним болем, запамороченням, зниженням гостроти зору, набряки повік вранці, часте сечовипускання), дані анамнезу (протягом 14 років хворіє на цукровий діабет I типу, застосовує інсулін в адекватних дозах, однак дієти дотримується нерегулярно, у зв'язку з чим періодично спостерігається гіперглікемія), дані клініки (наявність підвищеного АТ) та лабораторно-інструментальних методик (протеїнурія, гіперглікемія, гіперхолестеринемія, гіпо-, ізо-стенурія, гіпертрофія лівого шлуночка), встановлюємо клінічний діагноз: цукровий діабет I типу, важкий перебіг, субкомпенсований; діабетична нефропатія, виражена стадія з порушенням концентраційної функції нирок.

Ураження нирок при цукровому діабеті (діабетична нефропатія) визначає якість та тривалість життя пацієнтів. За появи перших ознак ниркової недостатності середня тривалість життя хворих на ЦД I типу складає 4-6 років з коливаннями 2-7 років.

Центральним механізмом розвитку діабетичної нефропатії є опосередкована АТ-II вазоконстрикція вивідної артерії клубочка, що супроводжується підви-

щенням внутрішньоклубочкового тиску (а значить, і клубочкової фільтрації як реакції-відповіді на підвищену осмолярність крові при недостатній корекції глікемії), відкриттям додаткових пор у базальній мембрані капілярів клубочків і виникненням мікропротеїнурії. Розвиток стійкої артеріальної гіпертензії і значної протеїнурії свідчить про появу незворотних змін у нирках навіть за умови, що рівень креатиніну крові все ще залишається нормальним. Одним із важливих напрямків у лікуванні діабетичної нефропатії, крім адекватної корекції гіперглікемії, є нормалізація рівня АТ та зниження внутрішньоклубочкового тиску, що досягається призначенням інгібіторів АПФ.

Задача № 5. Правильні відповіді: 1С, 2А, 3С, 4А, 5В, 6D, 7Е.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі крові виявлено збільшення ШОЕ. Зміни з сторони сечі можна інтерпретувати як сечовий синдром (протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія).
2. Враховуючи нормальні показники вмісту сечовини та креатиніну в крові, можна стверджувати, що азотовидільна функція нирок у даного пацієнта не порушена.
3. У пацієнта визначається гіпер-альфа-2-глобулінемія та позитивні гострофазові показники запалення, що свідчить про наявність гострого запального процесу.
4. Результати ультразвукового дослідження правої нирки вказують на відсутність ехо-змін – і розміри кіркового шару, і структура чашечко-мискового комплексу, і їхня гомогенність не порушені. Не виявлено також ехонегативних або ехопозитивних структур.
5. Наявність у сечовому осаді значної ПУ, яка перевищує 1 г/добу і поєднується з мікрогематурією, свідчить про дифузне ураження клубочкового апарату нирок. Тому в даній клінічній ситуації ми очікуємо змін ренограми за паренхіматозним типом – рівномірnodифузне зниження нагромадження ізотопу нирками. Обструктивний тип ренограми характерний для блокади просвіту сечовивідних шляхів (нирковокам'яна хвороба), афункціональний – для так званої нефункціонуючої (наприклад, гіпоплазія або аплазія, полікістоз) нирки, ізостенуричний – для нефроангіосклерозу будь-якого генезу з розвитком хронічної ниркової недостатності.
6. Враховуючи скарги пацієнта (на загальну слабкість, головний біль, зменшення кількості сечі, зміни її прозорості (мутна), підвищення температури тіла до 37,5° С, тупий, неінтенсивний біль у поперековій ділянці), дані анамнезу (виникнення вищевказаних скарг через 2 тижні після перенесеної ангіни), дані клінічного (набряки обличчя, блідість шкіри, наявність артеріальної гіпертензії, олігурії) та лабораторно-інструментального (збільшення ШОЕ, наявність сечового синдрому зі значною протеїнурією та мікрогематурією,

гіпер-альфа-2-глобулінемії, підвищеного титру протистрептококових антиліл, гострофазових показників запалення, відсутність змін при проведенні ультразвукового дослідження нирок, які б свідчили про запальний процес у чашечко-мисковій системі, наявність конкрементів) досліджень, найбільш імовірним є такий клінічний діагноз: гострий гломерулонефрит, сечовий синдром, без порушення функції нирок.

7. Оптимальний лікувальний комплекс у даній клінічній ситуації повинен містити антибактеріальні засоби (антибіотики з мінімальним нефротоксичним ефектом, наприклад, напівсинтетичні пеніциліни, в середньотерапевтичних дозах, протягом 10-14 днів). Їх призначення ґрунтується на наявності зв'язку захворювання з перенесеною ангіною та високого титру протистрептококових антиліл, що свідчить про інфекційно-імунний генез захворювання. Доцільно також призначити діуретики (враховуючи наявність набрякового синдрому та АГ). Патогенетична терапія (глюкокортикоїди, імунодепресанти) в даній ситуації не рекомендована. Вона призначається при гострому гломерулонефриті з нефротичним синдромом або при швидкопрогресуючому варіанті перебігу. Враховуючи значну протеїнурію, а також негативний вплив на нирковий кровообіг, нестероїдні протизапальні засоби призначати теж не слід.

Гострий гломерулонефрит – захворювання нирок із переважним ураженням клубочкового апарату, в патогенезі якого відіграють роль інфекційні (бета-гемолітичний стрептокок групи А, 1, 4, 12, 49 штами, вірус гепатиту В, ентеровіруси, вірус кору) та неінфекційні (сироватки, вакцини, лікарські засоби, токсичні речовини, порушення венозного відтоку) фактори. Реалізація впливу цих факторів відбувається за участю імунних (імунокомплексний ГН) та аутоімунних (аутоімунний ГН) механізмів. Гострий гломерулонефрит – найбільш часте захворювання нирок у клініці внутрішніх хвороб і найбільш часта причина хронічної ниркової недостатності. В умовах терапевтичної клініки хворі на гломерулонефрит складають від 1 % до 5 %, а його поширеність коливається від 0,088 % до 0,22 %.

Клінічні прояви гострого гломерулонефриту різноманітні – від ізольованого сечового синдрому до розгорнутих форм із набряками, гіпертензією та гематурією – класичною тріадою симптомів. Зміни функції нирок залежать від важкості процесу, однак за звичайного перебігу вони не порушені – кровотік не змінений, азотовидільна функція не порушена.

Задача № 6. Правильні відповіді: 1Е, 2С, 3В, 4А, 5С, 6D, 7Е, 8Е.

Мотивація відповідей:

1. Зміни прозорості і кольору сечі (“м’ясні помії”) виявляються за присутності в сечовому осаді понад 150 еритроцитів у полі зору (макрогематурія). Наявність у сечовому осаді 100-150 еритроцитів у полі зору не супро-

- воджується змінами кольору і прозорості сечі і позначається терміном мікрогематурія. Всі інші зазначені види урій (ліпідурія, уратурія, оксалурія) не супроводжуються змінами кольору сечі за типом “м’ясних помиїв”.
2. У загальному аналізі крові – зсув лейкоформули вліво, в загальному аналізі сечі – сечовий синдром (протеїнурія, гематурія, циліндрурія).
 3. Нормальні величини кількості еритроцитів у пробі за Нечипоренком складають $0,5-1,0 \cdot 10^6/\text{л}$.
 4. Результати ультразвукового дослідження нирок вказують на відсутність ехозмін: і розміри кіркового шару, і структура чашечко-мискового комплексу, і їхня гомогенність не порушені. Не виявлено також ехонегативних або ехопозитивних структур.
 5. Враховуючи скарги пацієнта (виділення мутної сечі – за типом “м’ясних помиїв” після переохолодження, біль – за типом відчуття важкості у поперековій ділянці, зменшення кількості сечі), дані анамнезу (гострий початок хвороби після переохолодження), клінічного (блідість шкіри, тенденція до артеріальної гіпертензії, позитивний симптом постукування в поперековій ділянці) та лабораторно-інструментального (зсув лейкоформули вліво, наявність гострофазових показників запалення, сечового синдрому зі значною протеїнурією і макрогематурією, зміни у пробі за Нечипоренком) досліджень, установимо клінічний діагноз: гострий гломерулонефрит, сечовий синдром, гематуричний компонент, без порушення функції нирок.
Гострий початок захворювання заперечує діагноз хронічного гломерулонефриту, макрогематурія та відсутність піурії – гострого пієлонефриту; відсутність змін при ультразвуковому дослідженні дозволяє заперечити туберкульоз нирок та сечокам’яну хворобу як причини макрогематурії.
 6. Найбільш інформативним методом у даній ситуації слід вважати ізотопну ренографію (зміни ренограми за паренхіматозним типом). Усі інші вищенаведені методики будуть або неінформативними (оглядова рентгенограма нирок,), або їх проведення за умови наявності гострого запального процесу вважають протипоказаним (трансфеморальна ангіографія, комп’ютерна томографія, екскреторна урографія).
 7. Абсолютно необхідною умовою комплексного лікування гострого гломерулонефриту є суворий ліжковий режим. Критеріями тривалості ліжкового режиму є зменшення протеїнурії мінімум у 10 разів. Крім цього, враховують також динаміку рівня АТ, набряків та макрогематурії.
 8. Враховуючи наявність у пацієнта макрогематурії, обов’язковим компонентом у лікувальному комплексі повинні бути мембраностабілізатори (унітіол, димефосфон, токоферол, делягіл).

Таким чином, у структурі діагнозу у даного пацієнта слід зазначити гематуричний компонент гострого ГН, наявність якого передбачає необхідність призначення мембраностабілізуючої терапії як основи лікувального комплексу.

Задача № 7. Правильні відповіді: 1В, 2С, 3В, 4В, 5D, 6D, 7Е.*Мотивація відповідей:*

1. Враховуючи зміни, отримані при ЕхоКС (вільний ехо-простір – до 10 мм за задньою стінкою лівого шлуночка, що є прямою ознакою наявності рідини в порожнині перикарда), найбільш імовірною причиною послаблення звучності серцевих тонів у пацієнтки слід вважати виникнення гідроперикарду. Про це свідчать також дані клініки – набухання шийних вен, ціаноз обличчя, розширення меж серця в обидві сторони, послаблення звучності серцевих тонів.
2. Зміни зі сторони сечі характеризуються значною протеїнурією у поєднанні з мікрогематурією.
3. Погіршення загального стану пацієнтки можна пояснити розвитком масивних набряків, у тому числі накопиченням рідини у порожнині перикарда, що супроводжується порушенням діастолі шлуночків і ознаками застою крові в системі порожнистих вен.
4. Враховуючи подовження періодів максимального нагромадження ізотопу та його напіввиведення, дані ренограм обох нирок свідчать про їх зміни за паренхіматозним типом.
5. Найбільш інформативними методиками уточнення функціонального стану нирок у даній клінічній ситуації є проба за Зимницьким (стан концентраційної функції нирок) та проба за Ребергом-Тареевим (стан фільтраційної функції нирок). Усі інші методики є або неінформативними (оглядова рентгенограма нирок), або протипоказаними (екскреторна урографія, комп'ютерна томографія).
6. Враховуючи скарги пацієнтки на масивні набряки обличчя, стегон, гомілок, задишку, зменшення добової кількості сечі), дані анамнезу (раптове погіршення стану, хворіє на системний червоний вовчак з переважним ураженням шкіри і суглобів протягом 5 років), клінічних (блідість шкіри обличчя і тулуба, набухання шийних вен, ціаноз носогубного трикутника, набряки обличчя, поперекової ділянки, стегон, гомілок і стоп, у ділянці шкіри щік – дискоїдні висипання, дефігурація міжфалангових суглобів кистей з незначним обмеженням рухів у них, артеріальна гіпертензія, тахікардія, розширення меж серця, послаблення звучності серцевих тонів, тахіпноє, гіпостаз у легенях, гепатомегалія, олігурія) та лабораторно-інструментальних (лейкопенія, збільшення ШОЕ, масивна протеїнурія, мікрогематурія, лімфоцитурія, гіпергаммаглобулінемія, наявність вільного ехо-простору за задньою стінкою лівого шлуночка, паренхіматозний тип ренограм) досліджень, встановимо клінічний діагноз: СЧВ, хронічний перебіг, фаза загострення, активність III ст., з ураженням шкіри (дерматит), суглобів (поліартрит), нирок (вовчаковий гломерулонефрит, нефротичний синдром без порушення функції нирок; гідроперикард, СН II А ст.
7. Враховуючи розвиток люпус-нефриту з нефротичним синдромом, найбільш адекватною лікарською тактикою у даній клінічній ситуації слід вважати

збільшення дози преднізолону (до 1 мг/кг маси тіла/добу або пульс-терапію (1000 мг преднізолону на 1,73 м² поверхні тіла) та призначення діуретиків (тіазиди, петльові діуретики). У випадку резистентності клінічних проявів нефротичного синдрому в лікувальний комплекс можуть бути додані імунодепресанти або аферезні методи лікування, при розвитку значної гіпоальбумінемії – внутрішньовенні вливання альбуміну.

Вовчаковий гломерулонефрит (люпус-нефрит) – типовий імунокомплексний ГН, механізм розвитку якого відображає патогенез системного червоного вовчака в цілому. Основу патології складає втрата толерантності до власних антигенів, яка призводить до неконтрольованої продукції численних антитіл, які спричиняють прямий пошкоджувальний (антиядерні антитіла, антитіла до клітин крові) та опосередкований (через К-клітини, формування імунних комплексів, активацію системи комплементу) впливи. Люпус-нефрит – один із важливих критеріїв діагностики СЧВ, який, власне, і визначає якість та тривалість життя пацієнтів із вказаною формою патології.

Наявність масивних набряків, гідроперикарду, сечового синдрому з масивною протеїнурією, зменшення добового діурезу свідчать про розвиток нефротичного синдрому як клінічного варіанту перебігу вовчакового гломерулонефриту.

Із клінічної точки зору нефротичний синдром – це, перш за все, масивна протеїнурія, яка перевищує 50 мг/кг маси тіла/добу. Частими супутниками нефротичного синдрому є гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, у першу чергу гіперальфа-2- і гіпергаммаглобулінемія, а також гіперліпідемія. Крім масивної протеїнурії, найбільш яскравий клінічний симптом нефротичного синдрому – набряки. Вони можуть розвиватися поступово або досить швидко (протягом 10-12 годин), досягаючи ступеня анасарки.

Задача № 8. Правильні відповіді: 1В, 2А, 3С, 4Е, 5D, 6D, 7В, 8Е.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі крові – збільшення ШОЕ. Зміни в аналізі сечі слід інтерпретувати як значну протеїнурію, мікрогематурію, циліндрурію. У нормі в сечовому осаді визначають тільки гіалінові циліндри (до 2-3 у полі зору), невелику кількість еритроцитів (до 2-3 у полі зору), лейкоцитів (до 4-6 у полі зору) та сліди білка.
2. Вищенаведені біохімічні показники крові – в межах норми.
3. Результати проби за Зимницьким можна інтерпретувати як ніктурію – переважання нічного діурезу над денним та олігурію – зменшення добової кількості сечі. Ніктурія є найбільш раннім показником порушення функціонального стану нирок.
4. Враховуючи нормальну тривалість періодів максимального нагромадження ізотопу і його напіввиведення, ізотопна ренограма обох нирок – правильного типу.

5. Із перерахованих методик перевагу необхідно віддати проведенню проби за Ребергом-Тареевим (інформація про хвилинний діурез, клубочкову фільтрацію, каналцеву реабсорбцію). Проба за Нечипоренком застосовується для визначення кількості лейкоцитів та еритроцитів в одному об'ємі сечі. Рентгенологічні методики дослідження у цій ситуації протипоказані.
6. Враховуючи дані анамнезу (гострий початок захворювання після переохолодження), клініки (наявність АГ, набряків, сечового синдрому зі значною ПУ, мікрогематурією, циліндрурією – так звана тріада), слід зробити висновок, що погіршення стану пацієнтки пов'язане з розвитком гострого гломерулонефриту з нефротичним синдромом без порушення функції нирок. Розвиток гіпертонічної хвороби, раннього токсикозу вагітних не супроводжується виникненням нефротичного синдрому, а прееклампсія виникає у III триместрі вагітності.
7. За наявності нефротичного синдрому основу лікувального комплексу складають методи патогенетичної терапії (глюкокортикоїди і/або імунодепресанти у поєднанні з петлевими діуретиками).
8. Подальша лікарська тактика повинна полягати в госпіталізації пацієнтки у спеціалізоване нефрологічне відділення, проведенні відповідного патогенетичного і симптоматичного лікування з наступним перериванням вагітності за медичними показаннями, оскільки гломерулонефрит з нефротичним синдромом, можливі ускладнення (гіпохромна анемія, гіпертромбоцитоз, гіпофункція щитоподібної залози, імунодефіцит, приєднання інфекції, нефротичний криз, набряк мозку, сітківки, інфаркти, інсульт, флеботромбози артерій та вен нирок, тромбоемболія легеневої артерії) та його патогенетична терапія (глюкокортикоїди, імунодепресанти) негативним чином впливають на розвиток плода.

Таким чином, враховуючи скарги пацієнтки на слабкість, задишку, набряки обличчя, гомілок і ступень, головний біль, даних анамнезу (гострий початок захворювання), клінічного (блідість шкіри, набряки обличчя, стегон, гомілок і ступень, олігурія, артеріальна гіпертензія) та лабораторного (збільшення ШОЕ, значна протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія, ніктурія) досліджень, встановимо клінічний діагноз: гострий гломерулонефрит, нефротичний синдром без порушення функції нирок; вагітність 12 тижнів.

Задача № 9. Правильні відповіді 1B, 2C, 3D, 4A, 5B, 6D, 7E.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи, що кількість білка в сечі перевищує допустимі нормативні величини (до 0,033 г/л), зміни з боку сечі можна інтерпретувати як протеїнурію, уратурію.
2. Зміни відносної густини в пробі за Зимницьким можна трактувати як гіпостенурію, оскільки максимальні величини відносної густини сечі нижчі 1,018-1,019.

3. У пробі за Ребергом-Тарєєвим виявлена гіперфільтрація – збільшення величини клубочкової фільтрації до 160 мл/хв (норма – 60-120 мл/хв).
4. Враховуючи подовження періодів максимального нагромадження ізотопу і його напіввиведення, тип порушення ізотопних ренограм – паренхіматозний.
5. Наведені дані, зокрема результати проби за Зимницьким (гіпостенурія), свідчать про порушення концентраційної функції нирок.
6. Найбільш частим ускладненням цукрового діабету I типу є розвиток діабетичної нефропатії. Її ранніми лабораторними критеріями є клубочкова гіперфільтрація, яка поєднується з мікроальбумінурією або протеїнурією, що і має місце в даному випадку. Наявність хронічного гломерулонефриту, інтерстиціального нефриту, сольового діатезу не супроводжується клубочковою гіперфільтрацією. При аналізі сечі не отримано також даних про наявність у пацієнта хронічного пієлонефриту (відсутність відповідних анамнестичних даних, лейкоцитурії).
7. Провідною групою препаратів у даній клінічній ситуації, крім застосування цукрознижувальних засобів, повинні бути інгібітори АПФ. Профілактика виникнення і прогресування діабетичної нефропатії, насамперед, пов'язана з необхідністю зменшення клубочкової гіперфільтрації. Із усіх медикаментозних чинників така дія властива лише інгібіторам АПФ. Ці препарати слід застосовувати постійно на всіх стадіях розвитку діабетичної нефропатії (від доклінічної стадії до стадії ниркової недостатності).

Таким чином, ураження нирок у даного пацієнта проявляється протеїнурією, підвищенням рівня клубочкової фільтрації за даними проби за Ребергом-Тарєєвим і гіпостенурією за даними проби за Зимницьким. Усі ці перераховані відхилення є лабораторними ознаками діабетичної нефропатії. Клінічний діагноз: цукровий діабет I типу, субкомпенсований, важкий перебіг; діабетична нефропатія, початкова стадія з порушенням фільтраційної і концентраційної функцій нирок.

Задача № 10. Правильні відповіді: 1B, 2C, 3B, 4D, 5B, 6D.

Мотивація відповідей:

1. Зміни в сечі можна інтерпретувати як протеїнурію та мікрогематурію, оксалурію.
2. Переважання нічного діурезу над денним, зміни, які виявлені при проведенні проби за Зимницьким, можна трактувати як ніктуру. Коливання відносної густини сечі – в межах норми.
3. Враховуючи підвищену ехогенність у кортикальній зоні, слід вважати, що зміни ультразвукового дослідження нирок полягають в ущільненні паренхіми нирок, що вказує на переважне дифузне ураження кіркового шару нирок.
4. Враховуючи дані анамнезу (часті ангіни), результати огляду отоларинголога (хронічний тонзиліт), лабораторні зміни (наявність протеїнурії та мікро-

гематурії, ніктурії), зміни, отримані при проведенні ультразвукового дослідження (ущільнення кіркового шару нирок), найбільш імовірною причиною виникнення патологічних змін у сечі даного пацієнта є первинно-хронічний гломерулонефрит, сечовий синдром, догіпертензивна стадія.

5. Найбільш достовірним методом для верифікації діагнозу є пункційна біопсія нирки, яка дає змогу виявити зміни, характерні для хронічного гломерулонефриту та його морфологічний тип. Усі інші перераховані методики у даній клінічній ситуації є малоінформативними.
6. У даній ситуації проведення активної патогенетичної терапії глюкокортикоїдами і/або імунодепресантами, призначення діуретиків, обмеження в дієті білка не показані. Рекомендовано диспансерне спостереження, санація вогнищ хронічної інфекції, надання адекватних рекомендацій щодо режиму праці, відпочинку, регулярне спостереження за функціональним станом нирок для своєчасного виявлення загострення патологічного процесу.

Таким чином, враховуючи дані анамнезу (часті ангіни, відсутність вказівок на перенесений гострий гломерулонефрит), результати огляду отоларинголога (хронічний тонзиліт), лабораторні зміни (наявність протеїнурії та мікрогематурії, ніктурії), встановимо клінічний діагноз: первинно-хронічний гломерулонефрит, сечовий синдром, догіпертензивна стадія без порушення функції нирок, фаза ремісії.

Хронічний гломерулонефрит – двобічне захворювання нирок з переважним інтракапілярним характером ураження клубочків та чітко визначеним імунним генезом (порушення клітинної та гуморальної ланок імунітету, утворення аутоантител до базальної мембрани капілярів клубочків або її ушкодження циркулюючими імунними комплексами). В його патогенезі важливу роль відіграють також тісно пов'язані з імунними зрушеннями запально-гемокоегуляційні та гормонально-гемодинамічні розлади. Латентно перебігаючий хронічний гломерулонефрит характеризується мінімальною клінічною симптоматикою (частіше сечовий синдром) у фазі ремісії, відносно доброякісним перебігом і часто діагностується випадково при проведенні профілактичних оглядів. У фазі загострення клініко-лабораторна симптоматика хронічного гломерулонефриту не відрізняється від такої при гострому.

Задача № 11. Правильні відповіді: 1С, 2В, 3А, 4Е, 5Е, 6С, 7С, 8С.

Мотивація відповідей:

1. Зміни в загальному аналізі сечі можна інтерпретувати як значну протеїнурію, мікрогематурію, циліндрурію.
2. Результати ЕКГ-дослідження вказують на гіпертрофію лівого шлуночка – відхилення осі серця вліво у стандартних відведеннях (RI>RII>RIII), поси-

- лення біоелектричної активності лівого шлуночка в грудних відведеннях (SIII, V_1 - глибокий, RV_5 , $6 > RV_4$, $R1+S3$ - 30 мм).
3. Подовження періодів максимального нагромадження ізотопу і його напіввиведення свідчать про паренхіматозний тип порушення ізотопних ренограм.
 4. При ультразвуковому дослідженні нирок визначається зменшення розмірів кортикального шару нирок (стоншання) та його ущільнення, що свідчить про дифузне ураження нирок з атрофічними і склеротичними змінами переважно кіркового шару.
 5. У даній клінічній ситуації можна виділити синдром АГ, який поєднується зі сечовим синдромом. Вегетосудинна дистонія не супроводжується патологічними змінами в сечі та змінами очного дна. У пацієнта відсутня клінічна симптоматика коарктації аорти та гострого гломерулонефриту. Диференційний діагноз найбільш аргументовано слід провести у даній клінічній ситуації між гіпертонічною хворобою II стадії, вазоренальною АГ та гіпертензивною стадією хронічного гломерулонефриту. Для гіпертонічної хвороби характерним є її виникнення в середньому віці; зміни з боку нирок виникають за тривалого перебігу хвороби і в III стадії. При вазоренальній АГ, зумовленій однобічним стенозом ниркової артерії, констатують наявність систолічного шуму в ділянці пупка, асиметрію ізотопних ренограм та доплерографічних кривих, чого немає у даному випадку. Таким чином, найбільш імовірною причиною артеріальної гіпертензії у даному випадку є хронічний гломерулонефрит.
 6. Найбільш інформативними додатковими обстеженнями для уточнення функції нирок у даній клінічній ситуації слід вважати проведення проби за Зимницьким (характеристика концентраційної функції нирок) та проби за Ребергом-Тареевим (характеристика фільтраційної функції нирок).
 7. Пацієнту показана симптоматична терапія (гіпотензивна) та диспансерне спостереження, оскільки активна патогенетична терапія з застосуванням глюкокортикоїдів і/або імунодепресантів застосовується за наявності хронічного гломерулонефриту із нефротичним синдромом у фазі загострення. Диспансерне спостереження полягає у санації вогнищ хронічної інфекції, наданні адекватних рекомендацій щодо режиму праці, відпочинку, регулярне визначення функціонального стану нирок для своєчасного виявлення загострення патологічного процесу.
 8. Враховуючи провідний механізм підвищення рівня АТ при хронічному гломерулонефриті (постійна активація РААС внаслідок ішемії клубочків), препаратами вибору повинні бути блокатори рецепторів до АТ-II. Вони характеризуються високою ефективністю (70-85 %), мінімальною кількістю побічних проявів (запаморочення), можливістю поєднання з іншими групами гіпотензивних засобів у випадку недостатнього клінічного ефекту від монотерапії. За неможливості їх застосування препаратами вибору повинні бути бета-блокатори або антагоністи кальцію III покоління завдяки їхньому частковому інгібувальному впливу на продукцію нирками реніну.

Таким чином, враховуючи дані клінічного (артеріальна гіпертензія, зміни судин очного дна за типом гіпертензивної ангіопатії), лабораторного (сечовий синдром) та інструментального (гіпертрофія лівого шлуночка, паренхіматозний тип ізотопних ренограм, стоншення та ущільнення кортикального шару нирок за даними ультразвукового дослідження) та заперечуючи інші причини, які могли спричинити розвиток артеріальної гіпертензії, встановимо клінічний діагноз: хронічний гломерулонефрит, сечовий синдром, гіпертензивна стадія без порушення функції нирок, фаза ремісії.

Задача № 12. Правильні відповіді: 1С, 2Е, 3Е, 4D, 5В, 6С.

Мотивація відповідей:

1. Зміни в загальному аналізі крові відсутні, зміни в загальному аналізі сечі можна інтерпретувати як протеїнурію, мікрогематурію, піурію, уратурію.
2. Рентгенограма правої нирки свідчить про розширення і деформацію чашечок, зникнення контурів сосочків, які пов'язані з розвитком стриктур збиральних трубочок та утрудненню нормального відтоку сечі в мисочку. Дані, які могли б свідчити про наявність конкрементів, кіст у нирці відсутні.
3. Враховуючи незначний підйом ренографічної кривої, а також наявність тривалого періоду фіксації ізотопу в правій нирці (плато), можна зробити висновок, що ренограма цієї нирки змінена за ізостенуричним типом. Ренограма лівої нирки не змінена.
4. Провідним у клініці є синдром ендогенної інтоксикації, який поєднується зі сечовим синдромом і кислотою реакцією сечі. Наведені клініко-лабораторні дані найбільш імовірно свідчать про туберкульозне ураження нирок при відсутності даних про амілоїдоз за результатами біопсії. Для сольового діатезу не характерні яскраво виражені ознаки синдрому ендогенної інтоксикації (слабкість, втрата апетиту, підвищення температури тіла). За подібності клінічної симптоматики з хронічним пієлонефритом, при наявності останнього реєструється піурія на фоні лужної реакції сечі; зі сечі можна висіяти мікрофлору (частіше сапрофітну); для хронічного гломерулонефриту характерна значна протеїнурія та гематурія без вираженої і переважаючої лейкоцитурії. Проти пухлини нирки свідчить тривалий анамнез захворювання, дані рентгенологічного дослідження (для неї характерним є симптом "зів'ялої квітки").
5. Найбільш характерними клініко-лабораторними ознаками туберкульозного ураження нирок є кисла реакція сечі, відсутність росту мікрофлори на тлі значної піурії при неодноразовому посіві сечі на флору (мікобактерії туберкульозу можуть бути висіяні лише на спеціальних живильних середовищах). Усі інші ознаки, в тому числі анамнестичні дані про перенесений раніше туберкульоз легень, наявність синдрому ендогенної інтоксикації, відіграють лише допоміжне значення.

6. Діагноз туберкульозу нирок може бути достовірно установлений за даними лише двох методик – бактеріологічної, коли вдається отримати ріст мікобактерій туберкульозу, або морфологічної, коли діагностують специфічні зміни слизової сечоводів або сечового міхура у вигляді клітин Пирогова-Лангганса (біопсія слизової сечоводів або сечового міхура). Певне значення може мати провокаційний тест із туберкуліном: проба вважається позитивною, якщо після введення 10-100 ОД туберкуліну в сечовому осаді визначається ріст числа лейкоцитів і/або еритроцитів. Усі інші методи (ультразвукові, рентгеноконтрастні, ізотопні) мають допоміжне значення і дозволяють лише запідозрити специфічне ураження нирок.

Таким чином, враховуючи дані анамнезу (вказівка на перенесений раніше туберкульоз легень) клініки (наявність синдрому ендогенної інтоксикації) лабораторних (сечовий синдром (протеїнурія, мікрогематурія, піурія при кислій реакції сечі), відсутність росту мікрофлори при неодноразовому посіві сечі), дані екскреторної урограми правої нирки (розширення і деформація чашечок, зникнення контурів сосочків), ізотопної ренографії (ізостенуричний тип кривої справа), встановлено клінічний діагноз: туберкульоз правої нирки з порушенням концентраційної функції; метатуберкульозний пневмофіброз правої легені без порушення дихальної функції.

Туберкульоз нирок – найбільш часта локалізація (30-40 %) позалегеневих форм туберкульозу. Звичайно туберкульозне ураження нирки виникає через 5-10 років після перенесеного первинного туберкульозу легень. Основний шлях проникнення інфекції в нирку – гематогенний. У патологічний процес втягаються всі відділи сечовидільної системи: паренхіма нирок, миски, сечоводи, сечовий міхур. Інколи туберкульозний процес локалізується в сосочках нирки (папіліт) з наступним ураженням шийки миски, розвитком її стенозу й облітерації. Виникнення туберкульозних горбиків у підслизовому шарі мисочок і сечоводів з наступним утворенням виразок, рубцюванням, утворенням стриктур разом із парезом нервових закінчень призводить до порушення пасажу сечі і виникнення рефлюксів, що сприяє подальшому поширенню процесу. Зміни сечового міхура виникають відносно пізно, однак вони досить характерні і діагностуються при проведенні цистоскопії. У цілому, послідовність ураження нирок при туберкульозі наступна: паренхіма нирок – ниркові миски – сечоводи – сечовий міхур.

Задача № 13. Правильні відповіді: 1С, 2Е, 3D, 4С, 5Е, 6В.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі крові виявляють нормохромну анемію, збільшення ШОЕ, у загальному аналізі сечі – протеїнурію, макрогематурію, оксалурію.
2. У пробі за Зимницьким – ніктурія – переважання нічного діурезу над денним при збереженні нормального розмаху коливань відносної густини сечі.

3. При ретроградній пієлографії спостерігають зміщення верхніх чашечок до низу – так званий симптом “зів’ялої квітки”. Найбільш імовірною причиною такого зміщення є розвиток пухлини нирки, щільна тканина якої не здатна фіксувати контраст. Рентгенологічних даних про гіперкінез чашечок, наявність кіст або конкрементів немає.
4. Із перерахованих вище захворювань виникнення варикоцеле (внаслідок порушення венозного відтоку від ураженої нирки), особливо в поєднанні з макрогематурією (у вигляді червоподібних згортків крові) з передуючою їй нирковою колікою характерне тільки для пухлини нирки.
5. Із перерахованих найбільш інформативним методом верифікації діагнозу у даній клінічній ситуації є комп’ютерна томографія нирок, яка дає змогу достовірно визначити локалізацію пухлини в ниркових структурах, її розміри, наявність метастазів, та ангіографія судин нирок, дані якої відіграють значення при виборі оптимальної хірургічної тактики (об’єм оперативного втручання). Усі інші перераховані методики для верифікації діагнозу є малоінформативними.
6. Подальша адекватна лікарська тактика полягає в хірургічному лікуванні пухлини з перед- та післяопераційною променевою терапією. Ізольоване застосування вказаних методів значно зменшує шанси на успішне лікування даного захворювання.

Таким чином, враховуючи скарги пацієнта на слабкість, відсутність апетиту, підвищення температури тіла до 37,2° С, схуднення, відчуття важкості у поперековій ділянці, дані анамнезу (вважає себе хворим протягом 6 місяців, наявність епізодичної макрогематурії, виділення зі сечею червоподібних згортків крові, після чого виник біль у поперековій ділянці за типом ниркової коліки, який тривав протягом години і зник самостійно), клініки (позитивний симптом постукування в поперековій ділянці справа, наявність варикоцеле справа), лабораторних (збільшення ШОЕ, сечовий синдром, макрогематурія, ніктурія) та інструментальних (симптом “зів’ялої квітки”), встановимо клінічний діагноз: пухлина правої нирки без порушення функції нирок, макрогематурія.

Пухлини нирок складають 3 % від всіх новоутворень у дорослих і 25 % у дітей. Розрізняють добро- та злоякісні пухлини нирок. До доброякісних відносять аденому, ліпому, фіброму, лейоміому тощо (вони зустрічаються рідко). Пухлини нирок у дорослих в основному злоякісні, у 90 % випадків вони представлені світлоклітинною аденокарциномою (гіпернефроїдний рак). Виділяють 2 групи симптомів, характерних для пухлин нирок: ренальні (мікро-, макрогематурії, протеїнурія, біль у поперековій ділянці, як правило, ниючого характеру, більш пізній симптом – пальпація збільшеної нирки) та екстраренальні (гарячка, збільшення ШОЕ, анемія, артеріальна гіпертензія, варикоцеле на стороні пухлини).

Задача № 14. Правильні відповіді: 1D, 2A, 3A, 4B, 5C, 6D, 7C, 8B.*Мотивація відповідей:*

1. У загальному аналізі крові – збільшення ШОЕ, у загальному аналізі сечі – протеїнурія, лейкоцитурія.
2. Вищевказані біохімічні параметри крові знаходяться в межах норми.
3. У пробі за Нечипоренком – лейкоцитурія (нормальна кількість лейкоцитів – $1,0-2,0 \cdot 10^6 / \text{л}$).
4. У пробі за Зимницьким змін не виявлено – і добова кількість сечі, і коливання відносної густини сечі знаходяться в межах норми.
5. При ретроградній пієлографії правої нирки зареєстровано розширення чашечко-мискового комплексу та зміни нормальної структури чашечок. Рентгенологічних даних про наявність кіст, порожнин, конкрементів не виявлено.
6. При ультразвуковому дослідженні правої нирки виявлено розширення чашечко-мискового комплексу.
7. Враховуючи скарги пацієнтки на періодичне підвищення температури тіла до 38°C , пропасницю, біль у поперековій ділянці, більше справа, часте сечовипускання, загальну слабкість, дані анамнезу (хворіє протягом 5 років, захворювання перебігає з періодичними загостреннями (2-3 рази на рік), з приводу яких лікується стаціонарно протягом 2-3 тижнів, виникнення загострення хвороби після переохолодження), клініки (блідість шкіри, позитивний симптом постукування у поперековій ділянці справа, часте, помірно болюче сечовипускання), лабораторних (збільшення ШОЕ, лужна реакція сечі, сечовий синдром, піурія, із сечі висіяна кишкова паличка, ступінь бактерійурії – $3 \cdot 10^6 / \text{л}$), та інструментальних (розширення чашечко-мискового комплексу) досліджень, встановимо клінічний діагноз: хронічний необструктивний пієлонефрит, фаза загострення без порушення функції нирок. Виражена лейкоцитурія у поєднанні з розширенням чашечко-мискового комплексу, позитивні результати посіву сечі на флору для інших вказаних форм патології не характерні.
8. Основу лікувального комплексу у даній ситуації повинні складати антибіотики та уросептики. У даному випадку слід призначити аміноглікозид – гентаміцин – препарат першої лінії для лікування пієлонефриту, викликаного флорою кишкової групи, із групи уросептиків – норбактин. Доцільним слід вважати включення також у лікувальний комплекс засобів, здатних нормалізувати пасаж сечі (уролесан, канефрон, фітолізін) та підвищувати неспецифічну імунну реактивність (настоянка ехінацеї, зимозан, тималін).

Хронічний пієлонефрит – неспецифічний запальний процес, який локалізується переважно у чашечко-мисковій системі нирки та її тубуло-інтерстиціальній зоні. Бактеріальна інвазія нирки, чашечок і паренхіми пов'язана, перш за все, із місцевим впливом бактерій і розвитком запальної реакції організму у

вигляді вогнищево-деструктивних змін. Результатом цього є рубцювання всіх структур ниркової тканини, набуття рис “нефриту”, прогресуюче зморщення нирки і розвиток ниркової недостатності. Піки захворюваності на пієлонефрит припадають на три вікові градації – діти до 3 років, вагітні та годувальниці, особи похилого і старечого віку. Для розвитку пієлонефриту необхідні, крім наявності інфекції, частіше сапрофітної, порушення уродинаміки та зниження опірності організму. Основний шлях поширення інфекції – висхідний.

Задача № 15. Правильні відповіді: 1С, 2С, 3D, 4Е, 5Е, 6D, 7В, 8С, 9С, 10В.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи скарги пацієнта на набряки обличчя, свербіж шкіри, дратівливість, втомлюваність, блювання натщесерце, періодичні проноси, головний біль, запаморочення, зниження гостроти зору, дані клінічного дослідження (загальний стан середньої важкості, пастозність обличчя, блідість шкіри, шкіра зі слідами розчухів, наявність вираженої артеріальної гіпертензії, тахіаритмії, поодиноких незвучних хрипів у нижніх відділах легень, гепатомегалії, пастозності гомілок), провідними синдромами у пацієнта є синдроми гіпертензивного серця й ендогенної інтоксикації.
2. У загальному аналізі крові виявляють гіпохромну анемію та збільшення ШОЕ, у загальному аналізі сечі – протеїнурію, мікрогематурію, циліндрурію.
3. У біохімічному аналізі крові – гіперкаліємія (норма – 3,5-5,1 ммоль/л), гіпокальціємія (норма – 2,25-2,75 ммоль/л), гіпермагніємія (норма – 0,7-1,5 ммоль/л).
4. Результати проби за Зимницьким можна охарактеризувати як ніктуру (переважання нічного діурезу над денним) та гіпо-, ізостенурію (максимальні величини відносної густини сечі – 1,007; розмах коливань між максимальними і мінімальними значеннями цієї величини у всіх порціях сечі не перевищує 5).
5. У пробі за Ребергом-Тареевим змінені всі показники – спостерігається зниження величин хвилинного діурезу (норма – 1-2 мл/хв), клубочкової фільтрації (норма – 60-120 мл/хв), каналцевої реабсорбції (норма – 98,5-99 %).
6. На ЕКГ реєструються миготлива аритмія (про що свідчать відсутність зубця Р, наявність хвилеподібної лінії у відведенні V_1 , нерівномірність інтервалів R-R), гіпертрофія лівого шлуночка з його перевантаженням [(відхилення осі серця вліво (RI, SIII, $RV_{5,6} > RV_4$, “коритоподібне” зміщення сегмента ST донизу у відведеннях $V_{5,6}$)].
7. Враховуючи незначний підйом ренографічної кривої, а також наявність тривалого періоду фіксації ізотопу в обох нирках (плато), можна зробити висновок, що ізотопна ренограма змінена за ізостенуричним типом.
8. У пацієнта визначається хронічна ниркова недостатність III ступеня. Про це свідчать зміни біохімічних параметрів крові: гіперкреатиніємія (норма –

0,08-0,108 ммоль/л), гіпокальціємія, гіпермагніємія, гіперкаліємія, підвищення рівня сечовини в крові (норма – 3,3-8,3 ммоль/л) і зниження гемоглобіну (норма – 119-130 од), зміни проб за Зимницьким (ніктурія, гіпо-, ізостенурія) та за Ребергом-Тарєєвим (зниження величин хвилиного діурезу, клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції).

При III ступені хронічної ниркової недостатості величини креатиніну крові складають 0,703-1,035 ммоль/л, кальцію – 1,93-1,85 ммоль/л, магнію – 1,36-1,58 ммоль/л, гемоглобіну – 88-66 г/л.

9. Враховуючи скарги пацієнта на набряки обличчя, свербіж шкіри, дратівливість, втомлюваність, блювання натщесерце, періодичні проноси, головний біль, запаморочення, зниження гостроти зору, дані анамнезу (у 10-річному віці лікувався стаціонарно у дитячій лікарні з приводу захворювання нирок, підвищення АТ протягом 15 років), клініки (загальний стан середньої важкості, пастозність обличчя, шкіра бліда зі слідами розчухів, наявність важкої артеріальної гіпертензії, тахіаритмії, розширення меж серця вліво, зміни звучності серцевих тонів, поодинокі незвучні хрипи у нижніх відділах легень, гепатомегалія, пастозність гомілок), лабораторних (гіпохромна анемія, збільшення ШОЕ, сечовий синдром, підвищення вмісту сечовини і креатиніну в крові, гіперкаліємія, гіпокальціємія, гіпермагніємія) та інструментальних (миготлива тахіаритмія, гіпертрофія лівого шлуночка з його перевантаженням, ніктурія, гіпо-, ізостенурія, зниження величини хвилиного діурезу, клубочкової фільтрації і канальцевої реабсорбції, ізостенуричний тип ізотопних ренограм) досліджень, встановимо клінічний діагноз: вторинно-хронічний гломерулонефрит, сечовий синдром, стадія хронічної ниркової недостатості III ступеня, фаза загострення. Гіпертензивне серце, миготлива тахіаритмія, СН ІІА ст; мієлотоксична анемія середнього ступеня важкості. В анамнезі у пацієнта відсутні дані про наявність форми патології, яка могла б спричинити розвиток амілоїдозу нирок. Гіпертонічна хвороба виникає частіше у середньому віці, а перебіг хронічного активного гепатиту характеризується переважним порушенням функцій печінки (гіпербілірубінемія, гіперферментемія).
10. При хронічній нирковій недостатості II-III ступеня основу лікувального комплексу складає дієтотерапія та застосування сорбентів. Головний принцип дієтотерапії – обмеження в харчовому раціоні білка (до 0,4-0,5 г/кг маси тіла). Подальший прогрес у консервативному лікуванні ХНН пов'язується із застосуванням на тлі адекватної терапії сорбентів. Такий напрямок дієтотерапії обґрунтований необхідністю зв'язування певної кількості продуктів азотистого обміну, а також так званих уремічних токсинів, серед яких важливе місце займають “середні молекули”. З достатнім ефектом для цього використовуються ентеросорбенти. Важливе значення в лікуванні хронічної ниркової недостатості відіграє також терапія, спрямована на корекцію порушень електролітного обміну (гіперкаліємії, гіпокальціємії,

гіпермагніемії, гіперфосфатемії), артеріальної гіпертензії, серцевої недостатності (петлеві діуретики, периферійні вазодилататори), кислотно-лужної рівноваги (ацидозу), анемії (еритропоетин, переливання відмитих еритроцитів).

Таким чином, основні принципи лікування пацієнта такі: дієта з низьким вмістом білка, гіпотензивні засоби, периферійні вазодилататори, петлеві діуретики, ентеросорбенти, препарати кальцію, еритропоетин, бікарбонат натрію.

Хронічна ниркова недостатність – клініко-лабораторний симптомокомплекс, який розвивається в результаті поступової загибелі нефронів за будь-якого прогресуючого захворювання нирок і характеризується порушенням усіх функцій нирок та ураженням усіх без винятку органів та систем організму. Провідним є синдром ендогенної інтоксикації, виникнення якого пов'язано з порушенням усіх видів обміну, насамперед білкового. Наслідком порушення осморегулювальної функції нирок є зміни електролітного обміну, кислотно-лужної рівноваги, інкреторної функції – розвиток важкої АГ і мієлотоксичної анемії.

Задача № 16. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3C, 4E, 5B, 6C, 7D.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі крові – збільшення ШОЕ, у загальному аналізі сечі – протеїнурія, мікрогематурія, лейкоцитурія, циліндрурія.
2. У біохімічному аналізі крові реєструються гіпербілірубінемія (норма – 3,4-17,1 ммоль/л), гіперкреатиніемія, підвищення рівня сечовини, гіперкаліємія, гіперкоагуляція крові (норма протромбінового індексу – 80-100 %, фібриногену 2-4 г/л, фібриноген В у нормі не визначається).
3. Провідним механізмом порушення функції нирок у даного пацієнта є зменшення перфузії нирок кров'ю внаслідок тривалої (понад 2,5 години гіпотонії) з наступним розвитком ішемії клубочків та гострого тубулярного некрозу у поєднанні з тубулогідрозом – розширенням просвіту частини каналців внаслідок втрати ними здатності реабсорбувати первинну сечу. Така форма гострої ниркової недостатності називається преренальною. У пацієнта відсутні також вказівки на наявність хронічного пієлонефриту як можливої причини виникнення ниркової недостатності до виникнення гострого інфаркту міокарда.
4. З урахуванням динаміки розвитку патологічного процесу ((більшовий синдром ліквідований призначенням нейрорептаналгезії та наркозу закисом азоту, однак протягом 4-х годин у пацієнта визначалася гіпотонія у межах 60 і 40 мм рт ст.; раптове погіршення загального стану пацієнта на другий день від початку захворювання (анорексія, блювання, здуття кишечника, адинамія, сонливість, зменшення добового діурезу до 100 мл, сеча набула темного за-

барвлення і стала мутною), результатів лабораторного дослідження (збільшення ШОЕ, гіпербілірубінемія, підвищення рівня сечовини у крові, гіперкреатинінемія, гіперкаліємія, сечовий синдром, наявність у сечовому осаді зернистих циліндрів)), встановимо клінічний діагноз: ІХС – гострий трансмуральний передній інфаркт міокарда, ангінозна форма, кардіогенний шок II ступеня, СН II класу; гостра ниркова недостатність (преренальна), олігурична фаза.

Гостра ренальна ниркова недостатність виникає як ускладнення при первинних захворюваннях нирок (гломерулонефрити); при гострій постренальній нирковій недостатності порушення функції нирок виникають внаслідок наявності перешкод для нормального пасажу сечі з обох нирок (камені, пухлини сечового міхура і простати тощо).

5. Вирішальна роль у попередженні розвитку преренальної гострої ниркової недостатності належить ліквідації шокового стану. Шок слід ліквідувати в проміжку часу, який не перевищує 2,5 години. Вважають, що пацієнт виведений із стану шоку, якщо під впливом терапії вдалося стабілізувати максимальний АТ на рівні 90-100 мм рт.ст. Таким чином, адекватна лікарська тактика для попередження розвитку патологічного стану, який розвинувся наступного дня перебування пацієнта в палаті інтенсивної терапії, полягає в дотриманні суворого ліжкового режиму, поповненні об'єму циркулюючої крові, призначенні пресорних амінів для стабілізації рівня артеріального тиску на вищевказаному рівні і за вказаний проміжок часу.
6. Пацієнтам з уже розвинутою ГНН загрожують гіпергідратація, ацидоз, гіперкаліємія, гіпермагніємія, гіпохлоремія, анемія. Однак найбільш частим ускладненням гострої ниркової недостатності на будь-якому етапі розвитку є інфекція сечових шляхів із прогресуючим типом перебігу і розвитком хронічної ниркової недостатності.
7. Лікування гемодіалізом при гострій нирковій недостатності застосовується у випадках значної та некорегованої гіперкаліємії (понад 7 ммоль/л), при підвищенні рівня сечовини в крові (понад 24 ммоль/л), гіпергідратації та некомпенсованого ацидозу.

Гостра ниркова недостатність – потенційно зворотне, швидке (розвивається протягом декількох годин або днів) порушення гомеостатичної функції нирок, найчастіше ішемічного або токсичного генезу. Загальновизнаним є поділ гострої ниркової недостатності на преренальну (пов'язана з недостатнім кровопостачанням нирок), ренальну (безпосереднє ураження власне ниркової паренхіми) і постренальну (зумовлену наявністю перешкоди для відтоку сечі) форми.

Традиційно перебіг гострої ниркової недостатності поділяють на 4 фази – початкову, олігуричну, фазу відновлення діурезу та одужання. Початкова фаза характеризується різною тривалістю – від декількох годин при важких шоківих станах до 6-7 днів при отруєннях, олігурична – до 10-20 днів, фаза відновлення діурезу – від 15 днів до 3-6 місяців; повністю функція нирок відновлюється протягом 6-12 місяців.

**ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
З ЕНДОКРИНОЛОГІЇ І ЇХ МОТИВАЦІЯ****Задача № 1. Правильні відповіді: 1А, 2В, 3А, 4D, 5D.**

Мотивація відповідей:

1. До змін біохімічних параметрів крові відноситься гіперхолестеринемія (максимально нормальний рівень холестерину в крові складає 5,2 ммоль/л).
2. Ступінь поглинання радіоактивного йоду в нормі через 2 год складає – 10-15 %, через 4 год – 20 %, через 24 год – 30 %. У даній ситуації ступінь поглинання радіоактивного йоду знижений.
3. У нормі рівень ТТГ в сироватці крові – 128 ± 28 пкмоль/л, T_3 – $1,77 \pm 2,43$ нмоль/л, T_4 – 65-155 нмоль/л. У хворого рівень ТТГ підвищений, T_3 , T_4 – знижений, що вказує на зниження функції щитоподібної залози.
4. Враховуючи скарги на слабкість, сонливість, збільшення маси тіла, набряки, клініку (пастозність гомілок, стоп, сухість шкіри, послаблення серцевих тонів, брадикардію, гіпотонію, розширення меж серця); дані лабораторних досліджень (гіперхолестеринемія, підвищений рівень ТТГ, знижений рівень T_3 , T_4 , знижений рівень поглинання радіоактивного йоду), має місце гіпотиреоз.
5. Для лікування гіпотиреозу використовують препарати тиреоїдних гормонів (у середньодобовій дозі на початку лікування: тиреоїдин – 0,05, трийодтиронін – 20-50 мг, L-тироксин – 25-50 мг, тиреокOMB – 1/2 таблетки, тиреотом – 1 таблетка із збільшенням доз у процесі лікування).

Враховуючи, що у хворого наявні синдроми: астено-вегетативний (слабкість, сонливість), набряковий (одутлість обличчя, набряки гомілок і стоп), серцево-судинних порушень (брадикардія, гіпотонія), зниження обмінних процесів (збільшення маси тіла, сухість шкіри), лабораторних змін (гіперхолестеринемія (8,2 ммоль/л), збільшення рівня ТТГ до 200 пкмоль/л, зниження T_3 до 1,0 нмоль/л, T_4 – до 40 нмоль/л, знижене поглинання щитоподібною залозою радіоактивного йоду (через 2 год – 8,8 %, через 4 год – 9 %, через 24 год – 10 %), можна встановити клінічний діагноз: гіпотиреоз.

Гіпотиреоз – це синдром недостатнього забезпечення організму гормонами щитоподібної залози, який характеризується зниженням або повним випаданням функції щитоподібної залози і порушенням функції різних органів і систем.

Задача № 2. Правильні відповіді: 1А, 2D, 3В, 4В, 5С.

Мотивація відповідей:

1. У дорослих сагітальний розмір турецького сідла – близько 12 мм (10,5-15 мм), вертикальний – 9 мм (8-12 мм).

2. Порушення толерантності до глюкози діагностується в тому випадку, якщо вміст глюкози в плазмі капілярної крові натще – 7,0 ммоль/л, а через 2 год після прийому 1 г глюкози на кг маси тіла її концентрація – 8,0-11,0 ммоль/л, більш високі показники – цукровий діабет.
3. Рентгенографія черепа (в тому числі комп'ютерна) дозволяє діагностувати пухлину гіпофіза.
4. Враховуючи скарги на зміну зовнішнього вигляду, збільшення розмірів носа, стоп, кистей, голови, поступовий початок хвороби, наявність гіпертензії, клінічні дані (гіперпластичні зміни скелета, обмеження полів зору), рентгенографічні дані (збільшення розмірів турецького сідла), лабораторні (збільшення рівня соматотропного гормону, порушення толерантності до глюкози і відсутність пригнічення гормону росту на введення глюкози), встановимо діагноз: аденома гіпофіза, акромегалія.
5. Для лікування акромегалії, крім хірургічного втручання, використовують бромокриптин (парлодел) – по 5-30 мг на добу, який знижує рівень соматотропного гормону в крові.

Акромегалія – нейро-ендокринне захворювання, в основі якого лежить підвищена секреція соматотропіну клітинами аденогіпофіза або підвищена чутливість до соматотропіну периферійних тканин у дорослих, характеризується диспропорціональним ростом скелета, м'яких тканин і внутрішніх органів.

Задача № 3. Правильні відповіді: 1А, 2В, 3С, 4D, 5Е.

Мотивація відповідей:

1. Ступінь поглинання радіоактивного йоду в нормі складає: через 2 год – 10-15 %, через 4 год – 20 %, через 24 год – 30 %. У даній ситуації ступінь поглинання радіоактивного йоду збільшений.
2. Зміни сканограми: штриховка густа, нерівномірною; сонограми: акустично дрібні ущільнення тиреоїдної тканини, які чергуються з зонами акустично м'якої тканини, характерні для автоімунного тиреоїдиту.
3. Найбільш інформативним лабораторним дослідженням для підтвердження автоімунних процесів є визначення рівня циркулюючих антитіл до тканини щитоподібної залози – дослідження титру антитіл до пероксидази тиреоцитів (мікросомальної фракції) і до тиреоглобуліну. У здорових осіб титр антитіл до мікросомальної фракції становить 5%, до тиреоглобуліну – 1%.
4. Лікування автоімунного тиреоїдиту (консервативне) проводиться тиреоїдними препаратами в поєднанні з преднізолоном.
5. До комбінованих препаратів тиреоїдних гормонів належить тиреокомб (тироксин – 70 мкг, трийодтиронін – 10 мкг, калію йодид – 150 мкг).

Враховуючи, що у хворі наявні синдроми: астено-вегетативний (слабкість, сонливість, дратівливість), ураження щитоподібної залози (збільшення та

щільність її, чутливість при пальпації), ураження серцево-судинної системи (брадикардія, гіпотонія, послаблення звучності серцевих тонів, систолічний шум над верхівкою), інструментальних змін (збільшення щитоподібної залози на УЗД, мозаїчність сканографічної і сонографічної картини), лабораторних змін (підвищення ТТГ в сироватці крові до 170 пкмоль/л, зниження T_3 до 1,0 нмоль/л, T_4 – до 60 нмоль/л, збільшення титру антитіл до тиреоглобуліну і мікросомальної фракції щитоподібної залози), встановимо клінічний діагноз: автоімунний тиреоїдит з явищами гіпотиреозу.

Автоімунний тиреоїдит – це органоспецифічне автоімунне захворювання, причиною якого є дефект CD-8-лімфоцитів, внаслідок якого CD-4-лімфоцити отримують можливість взаємодіяти з антигенами клітин щитоподібної залози.

Задача № 4. Правильні відповіді: 1D, 2B, 3B, 4D, 5D.

Мотивація відповідей:

1. В основі нервово-психічних розладів при тиреотоксикозі лежить надлишкова гіперсекреція тиреоїдних гормонів.
2. Серцево-судинні зміни при тиреотоксикозі зумовлені дією надлишку тиреоїдних гормонів на серцевий м'яз, підвищенням тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи, порушенням енергетичного та пластичного забезпечення міокарда, зумовленими катаболічними процесами.
3. Накопичення I^{131} щитоподібною залозою у хворої підвищене (норма через 2 год – 10-15 %, через 4 год – 20 %, через 24 год – 40 %; у хворої: через 2 год – 11-37 %, через 4 год – 14,3-40 %, через 24 год – 25-57 %) і стверджує наявність гіпертиреозу.
4. Описана клініка, лабораторні дані і підвищений рівень T_3 (норма – $1,77 \pm 2,43$ нмоль/л), T_4 (норма – 65-155 нмоль/л), зниження ТТГ (норма – 128 ± 28 пкмоль/л), підвищений ступінь накопичення I^{131} щитоподібною залозою (див. п.3) відповідає діагнозу: дифузний токсичний зоб.
5. Для лікування дифузного токсичного зобу в першу чергу використовують блокатори тиреоїдних гормонів: мерказоліл, метилтіоурацил, перхлорат калію, карбонат літію.

Враховуючи, що у хворої наявні синдроми: тиреотоксикозу (дратівливість, тривожність, плаксивість, поганий сон, біль голови, тремор рук), офтальмопатії (екзофтальм, відставання верхньої повіки від райдужки), ураження щитоподібної залози (збільшення розмірів, дифузно-еластична консистенція), ураження серцево-судинної системи (тахікардія, помірна гіпертензія), гормональних порушень (збільшення рівня T_3 до 3,55 нмоль/л, T_4 – до 180 нмоль/л, зменшення ТТГ до 96 пкмоль/л, підвищене накопичення I^{131} щитоподібною залозою: через 2 год – 28 %, через 4 год – 35 %, через 24 год – 32 %, можна встановити клінічний діагноз: дифузний токсичний зоб.

Дифузний токсичний зоб – автоімунне захворювання щитоподібної залози, яке характеризується дифузним збільшенням і гіперфункцією щитоподібної залози, а також токсичними змінами органів і систем внаслідок гіперпродукції тиреоїдних гормонів.

Задача № 5. Правильні відповіді: 1С, 2С, 3В, 4А, 5D.

Мотивація відповідей:

1. Основним синдромом у даного хворого є збільшення маси тіла. Для її оцінки порівнюють фактичну масу тіла з ідеальною, яку проводять за спеціальними таблицями з поправкою на зріст, вік, стать і конституцію. Відхилення фактичної маси тіла від ідеальної виражають у процентах. Показником ожиріння вважають надлишок маси тіла понад 20 %.
2. У хворого наявна гіперхолестеринемія, верхньодопустима норма ліпідів.
3. У хворого порушена толерантність до глюкози. Порушення толерантності до глюкози діагностується в тому випадку, коли вміст глюкози в плазмі капілярної крові натще – 7,0 ммоль/л, а через 2 год після прийому глюкози в розрахунку 1 г/кг маси тіла, її концентрація – 8,0-11,0 ммоль/л.
4. Рентгенологічно розміри турецького сідла в нормі. Сагітальний розмір турецького сідла у дорослих близько 12 мм (10,5-15 мм), вертикальний – 9 мм (8-12 мм).
5. У хворого має місце IV ступінь ожиріння. Виділяють 4 ступені ожиріння: I ступінь – фактична маса тіла перевищує ідеальну більше ніж на 29 %; II ступінь – 30-49 %; III ступінь – 50-99 %, IV ступінь – 100 % і більше.

Враховуючи, що у хворого виявлені: синдром ожиріння (маса тіла – 170 кг при зрості 165 см з рівномірним розподілом жирової тканини і наявністю стрий на стегнах і животі), астено-вегетативний синдром (підвищена пітливість), синдром артеріальної гіпертензії (АТ – 190 і 100 мм рт.ст.), синдром порушення статевої функції, синдром лабораторних змін (гіперхолестеринемія – до 8,2 ммоль/л, гіперліпідемія – до 8 г/л, відсутність секреції пролактину на введення люліберину, порушення толерантності до глюкози: вміст глюкози в капілярній крові – 7,1 ммоль/л, через 2 год після приймання глюкози з розрахунку 1 г/кг маси тіла її концентрація в крові становила 9 ммоль/л), можна встановити клінічний діагноз: гіпоталамічне ожиріння IV ступеня.

Гіпоталамічне ожиріння – захворювання, яке виникає при пошкодженні, в основному, вентро-медіальної ділянки гіпоталамуса, супроводжується надлишком жирової тканини в організмі і порушенням гіпоталамічних функцій.

Задача № 6. Правильні відповіді: 1D, 2E, 3C, 4E, 5C.*Мотивація відповідей:*

1. У хворого є затримка фізичного розвитку (знижені зріст, маса тіла, обвід грудної клітки порівняно із його віковою і статевою групами), зумовлена зниженою біологічною дією соматотропного гормону. Статевий розвиток також знижений, що підтверджується дитячою тілобудовою і відсутністю вторинних статевих ознак.
2. Враховуючи наявність відставання фізичного та статевого розвитку, обтяжену спадковість, зниження рівня соматотропного гормону і провівши диференціальну діагностику із затримкою фізичного розвитку (зріст і маса відстають незначно, батьки можуть бути низького зросту, погане харчування, часті інфекційні захворювання), синдромом Шерешевського-Тернера, уродженим гіпотиреозом (кретинізм, фізичний розвиток без відставання, ендокринне ожиріння), синдромом Моріака (спостерігається явний цукровий діабет з дитячого віку), встановимо клінічний діагноз: гіпофізарний нанізм.
3. Захворювання передається автосомно-рецесивним шляхом, тому виявляється в сім'ї не в кожному поколінні, хворіють і дівчатка, і хлопчики.
4. Турецьке сідло у вигляді "стоячого овала", як у дитини, спостерігається також пізня вікова диференціація кісток.
5. Враховуючи етіологію захворювання, з 4-5-річного віку призначають курс соматотропного гормону, контролюючи зони росту. Із 12-13-річного віку потрібно призначати чоловічі статеві гормони до появи вторинних статевих ознак.

Клінічний діагноз: гіпофізарний нанізм.

Гіпофізарний нанізм – це захворювання, зумовлене порушенням секреції передньої часткою гіпофіза гормону росту, що проявляється різкою затримкою фізичного, статевого розвитку при збереженому інтелектуальному розвитку.

Задача № 7. Правильні відповіді: 1A, 2B, 3B, 4E, 5E.*Мотивація відповідей:*

1. У хворі наявні синдроми: гіпертензивний, обмінного ожиріння (підвищеного живлення, нерівномірний розподіл підшкірно-жирової клітковини), гірсутний (оволосіння на обличчі).
2. Через зниження дофамінової активності і підвищення тону серотонінергічної системи підвищується синтез АКТГ, а через порушення механізму "зворотного зв'язку" – синтез гормонів надниркових залоз і продуктів їх розпаду (17-ОКС).
3. На рентгенографії черепа виявлено збільшення турецького сідла, що свідчить про наявність пухлини гіпофіза. Літературні дані свідчать, що при даному

- захворюванні у 10 % хворих зустрічаються макроаденоми гіпофіза, а у решти 90 % – мікроаденоми чи гіперплазія базофільних клітин гіпофіза.
4. Враховуючи наявність гіпертензивного та гірсутного синдромів, обмінного ожиріння, підвищення рівня кортикотропіну, рентгенологічних ознак пухлини гіпофіза та після диференціації із нейро-ендокринним ожирінням (немає злоякісної АГ, статевих порушень, остеопорозу), адено-генітальним синдромом (інтерсексуальна будова зовнішніх статевих органів, яка виявляється при народженні), синдромом Нельсона (в анамнезі – двобічна адреналектомія після хвороби Іценка-Кушинга, ознаки надниркової недостатності), синдромом Іценка-Кушинга (зниження концентрації кортикотропіну, пухлина однієї надниркової залози), встановимо клінічний діагноз: хвороба Іценка-Кушинга; аденома гіпофіза.
 5. Внаслідок хірургічного та променевого лікування можливе зменшення або ліквідація основного етіологічного фактора захворювання – аденоми гіпофіза.

Клінічний діагноз: хвороба Іценка-Кушинга; аденома гіпофіза.

Хвороба Іценка-Кушинга – це захворювання, в основі патогенезу якого лежить порушення регуляторних механізмів, які контролюють гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозну систему, що проявляється підвищенням секреції аденокортикотропного гормону гіпофіза, що призводить також до збільшення кортизолу, кортикостерону, альдостерону та андрогенів корою надниркових залоз.

Задача № 8. Правильні відповіді: 1Е, 2Е, 3В, 4В, 5С.

Мотивація відповідей:

1. У хворого є порушення глюкокортикоїдного (зниження виділення кортизолу і його метаболітів) та мінералокортикоїдного обміну (підвищення сироваткового рівня калію та зниження рівня натрію), що в цілому свідчить про важку форму захворювання.
2. Враховуючи наявність астено-вегетативного, гіперпігментаційного, гіпотензивного, диспепсичного синдромів, зниження рівня кортизолу можна встановити діагноз: хронічна наднирковозалозна недостатність, аддісонічний криз.
3. Гіпотонія у хворого виникла через порушення виділення глюкокортикоїдів і альдостерону. При їх недостатньому виділенні знижується тонус артеріол і капілярів, що призводить до зниження систолічного і діастолічного тиску.
4. Враховуючи тривалість захворювання (за словами родичів, хворіє близько 5 місяців), невідповідне лікування в гастроентерологічному та кардіологічному відділеннях, надмірну інсоляцію, можна вважати, що причиною погіршення стану хворого є пізня діагностика основного захворювання.
5. Враховуючи важку форму захворювання, невідкладний стан, що розвинувся, доцільно проводити замісну терапію глюкокортикоїдами і мінералокортикоїдами, парентеральну інфузійну терапію.

Клінічний діагноз: хронічна наднирковозалозна недостатність, аддисонічний криз.

Хронічна наднирковозалозна недостатність – це захворювання аутоімунного генезу, яке проявляється зниженням продукції глюкокортикоїдів, мінералокортикоїдів і андрогенів корою надниркових залоз, що призводить до порушення всіх обмінів речовин в організмі.

Задача № 9. Правильні відповіді: 1В, 2Е, 3Е, 4Д, 5А.

Мотивація відповідей:

1. Враховуючи наявність гіпертензивного синдрому із кризовим перебігом, вегетативного та гіперглікемічного синдромів а також наявність пухлиноподібного утворення щільної консистенції в ділянці лівої надниркової залози (за даними комп'ютерної томографії), можна встановити діагноз: феохромоцитома, симптоматична артеріальна гіпертензія.
2. Вегетативні зміни зумовлені пухлиною надниркових залоз, а саме – феохромоцитомою. Це пухлина мозкового шару, яка призводить до надмірного виділення адреналіну і норадреналіну.
3. Катехоламіни адреналін, норадреналін викликають утворення циклічного монофосфату, який є активатором механізму глікогенолізу в печінці і м'язах. Катехоламіни пригнічують секрецію інсуліну, адреналін додатково, гальмує його гіпоглікемічний ефект.
4. На рентгенівському знімку видно наявність утворення щільної консистенції в ділянці лівої надниркової залози, що свідчить про наявність пухлини.
5. Тактика ведення даної хворої базується на топичній діагностиці пухлини, гормональному обстеженні (підвищення рівня адреналіну в крові, позитивна ваніліл-мигдальна проба) та обов'язковому видаленні пухлини хірургічним шляхом. Консервативне лікування малоефективне, може розвинути стан “некерованої гемодинаміки” і настати смерть хворої від гострої серцевої недостатності.

Клінічний діагноз: феохромоцитома, симптоматична артеріальна гіпертензія СН I ст.

Феохромоцитома – це доброякісна пухлина, яка розвивається з клітин мозкового шару надниркової залози, симпатичних гангліїв і парагангліїв, що призводить до підвищення секреції катехоламінів, проявляється кризовою артеріальною гіпертензією, розвитком міокардіодистрофії, гіперглікемією та вираженими вегетативними проявами в момент кризи.

Задача № 10. Правильні відповіді: 1В, 2А, 3С, 4С, 5Е.*Мотивація відповідей:*

1. У хворі – типова клінічна картина первинного гіперпаратиреозу, на що вказують біль у кістках, патологічні переломи, рентгенологічні ознаки остеопорозу з формуванням кіст, втрата маси тіла, поліурія, полідипсія, слабкість м'язів. Постменопаузальний остеопороз не супроводжується значними змінами стану внутрішніх органів, для нього нетипові кісти в кістках. Відсутність в анамнезі даних про тривале існування захворювання нирок чи кишечника дозволяє заперечити вторинний гіперпаратиреоз. Поява симптомів хвороби 8 років тому нетипова для злоякісного новоутворення, у тому числі мієломної хвороби.
2. Визначення рівня паратгормону дасть можливість виявити етіологічний характер захворювання – збільшення виділення паратиреоїдного гормону гіперплазованими і пухлинозміненими прищитоподібними залозами.
3. У даному випадку головним методом лікування є операція на прищитоподібних залозах, оскільки причиною захворювання є паратиреоаденома. Проводять тотальне або субтотальне видалення прищитоподібних залоз. При тотальному видаленні – подальша їх внутрішньом'язова імплантація.
4. У патогенезі виникнення інсипідарного синдрому – підвищене виділення кальцію із сечею, що в подальшому призводить до пошкодження епітелію надниркових каналців, посиленого виведення води нирками, зниження чутливості ниркових каналців до дії антидіуретичного гормону.
5. При тривалому надлишку паратгормону спостерігається не тільки демінералізація кісткової тканини, але й деструкція матриксу, що супроводжується підвищенням вмісту гідроксипроліну в плазмі крові й екскреції його із сечею. Активовані остеокласти синтезують підвищену кількість колагенази й інших ферментів, які беруть участь у деструкції матриксу, наприклад кислій фосфатази.

Клінічний діагноз: первинний гіперпаратиреоз; кісткова форма.

Первинний гіперпаратиреоз – це захворювання, пов'язане з патологічною гіперпродукцією паратиреоїдного гормону гіперплазованими чи пухлинозміненими прищитоподібними залозами. При цьому відбувається різке прискорення процесу руйнування кісткової речовини, що поєднується із заміщенням жирового кісткового мозку фіброзною тканиною, утворення нової кісткової тканини і пояснює розвиток остеопорозу.

Задача № 11. Правильні відповіді: 1С, 2Е, 3С, 4Е, 5В.*Мотивація відповідей:*

1. На підставі гострого перебігу захворювання, яке почалося у молодому віці, вираженої клінічної картини, наявності ускладнень та декомпенсації хвороби у пацієнта діагностований інсулінозалежний цукровий діабет.
2. На основі скарг хворого на погіршення зору, при офтальмоскопії – звуження артерій, розширення вен та наявність точкових крововиливів можна встановити діабетичну ретинопатію II ст. Наявність протеїнурії – 1,47 г/л, артеріальної гіпертензії – 180 і 95 мм рт. ст., клубочкової фільтрації – 42 мл/хв дають підстави для встановлення діабетичної нефропатії III ст.
3. Першою ознакою діабетичної нефропатії є підвищення величини клубочкової фільтрації, а в подальшому – виникнення мікроальбумінурії. Максимальне фільтраційне навантаження призводить до швидкого “зношування” клубочкового апарату нирок з наступним прогресивним зниженням клубочкової фільтрації.
4. Необхідно провести адекватну інтенсивну інсулінотерапію для компенсації цукрового діабету. Для нормалізації клубочкової фільтрації, зниження АТ, зменшення протеїнурії призначити інгібітори АПФ; для лікування ангіоретинопатії – додати ангіопротектори (трентал, нормідин).
5. Усі клінічні та лабораторні прояви цукрового діабету, а також його ускладнення зумовлені виникненням гіперглікемії через відносну або абсолютну недостатність інсуліну.

Клінічний діагноз: цукровий діабет, I тип, важка форма, декомпенсований. Діабетична нефропатія III ст. Діабетична ретинопатія II ст.

Цукровий діабет – це клінічний синдром, обумовлений абсолютною чи відносною недостатністю інсуліну, який характеризується хронічною гіперглікемією з розвитком декомпенсації всіх видів обміну речовин як в гострій (коми), так і в хронічній формах (мікро- та макроангіопатії, нейропатії).

Задача № 12. Правильні відповіді: 1С, 2В, 3А, 4D, 5D, 6А.*Мотивація відповідей:*

1. Враховуючи, що у хворої спостерігається гіперглікемія, метаболічний ацидоз ($\text{pH} < 7,3$), гіпонатріємія, гіпокаліємія, наявність кетонових тіл в крові і сечі вірогідно має місце діабетична кетоацидотична кома.
2. При виведенні хворої із діабетичної кетоацидотичної коми початкова доза інсуліну повинна становити близько 20 ОД внутрішньовенно з наступним безперервним введенням інсуліну 5-10 ОД на годину (0,1 ОД/кг/год).

3. Внутрішньовенне введення інсуліну припиняється при рівні глікемії 11 ммоль/л.
4. При виведенні хворої з діабетичної кетоацидотичної коми методом внутрішньом'язових ін'єкцій початкова доза інсуліну повинна становити 20 ОД.
5. Невідкладну допомогу необхідно починати із регідраційної терапії (не менше 6 л рідини на добу).

Клінічний діагноз: діабетична кетоацидотична кома.

Діабетична кетоацидотична кома – це стан неконтрольованого катаболізму, зумовленого абсолютною чи відносною недостатністю інсуліну в крові. При даній комі найчастіше спостерігається тріада симптомів: метаболічний ацидоз ($\text{pH} < 7,3$), гіперглікемія (рівень глюкози ≥ 30 ммоль/л) і наявність кетонів у сечі і крові.

**ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧ
З ГЕМАТОЛОГІЇ І ЇХ МОТИВАЦІЯ****Задача № 1. Правильні відповіді: 1B, 2B, 3A, 4D, 5D.***Мотивація відповідей:*

1. При огляді ротової порожнини та мигдаликів виявлені виразкові дефекти білого кольору без некротичного вінця.
2. Кольоровий показник вираховується за формулою: потроєну кількість гемоглобіну ($Hb \cdot 3$) поділити на три перші цифри еритроцитів (виражені в мільйонах), в даному випадку він складає ($80 \cdot 3 : 240 = 1,0$), що свідчить про нормохромну анемію.
3. На рис. 139 зображені бласти – клітини з цитоплазмою, забарвленою в блакитний чи синій колір та великим ядром з ніжнохроматичною структурою, яке займає більшу частину клітини, та зоною просвітлення навколо нього. Враховуючи дані цитохімічного дослідження, при якому виявлено позитивну реакцію на глікоген, можна стверджувати, що дані клітини – лімфобласти.
4. Кількість лейкоцитів ($20,8 \cdot 10^9/\text{л}$), наявність бластів (30 %) та підвищення абсолютної кількості лімфоцитів (73 % від загальної кількості лімфоцитів становить $15,184 \cdot 10^9/\text{л}$ при нормі – $1,2-3,0 \cdot 10^9/\text{л}$) вказують на лейкоцитоз з наявністю бластів на фоні абсолютного лімфоцитозу.
5. Діагноз гострого лімфобластного лейкозу встановлено на основі наявності 30% бластних (лімфобласти) клітин в аспіраційному біоптаті кісткового мозку та виявленні у них грудок глікогену при забарвленні реактивом Шифа.

Клінічний діагноз: гострий лімфобластний лейкоз, перша атака.

Гострий лімфобластний лейкоз частіше зустрічається в дитячому віці. Картина крові характеризується алейкемічною і лейкемічною фазами. Без лікування перебіг гострого лімфобластного лейкозу прогресує: наростає пригнічення нормальних паростків кровотворення, з'являються інфекційні ускладнення, геморагії, прогресує анемія. За правильного лікування частота ремісії у дітей при цій формі лейкозу складає 94 %, у людей, старших 15 років, – 50 %. Частота одужання у дітей – 50 %.

Задача № 2. Правильні відповіді: 1C, 2B, 3E, 4A, 5E, 5A.*Мотивація відповідей:*

1. Клітини зображені на рис. 140, – лімфоцити – клітини з грубою грудчастою структурою округлого ядра та обводом прозоро-синьої цитоплазми.
2. У даному випадку кольоровий показник складає: $74 \cdot 3 / 220 = 1,0$. Враховуючи зменшення кількості еритроцитів (норма – $4,0-5,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$) та гемо-

- глобіну (норма – 135-160 г/л), можна стверджувати, що зміни в червоному паростку кровотворення свідчать про нормохромну анемію.
3. Кількість лейкоцитів ($40,0 \cdot 10^9/\text{л}$) та підвищення кількості лімфоцитів до 79 % ($35,0 \cdot 10^9/\text{л}$) вказують на лейкоцитоз з абсолютним лімфоцитозом.
 4. Враховуючи скарги хворого на загальну слабкість, пітливість, періодичне підвищення температури тіла до $37,5^\circ \text{C}$, збільшення шийних, пахових, пахових лімфовузлів, схуднення, об'єктивно виявлені збільшені, м'які, не спаєні між собою і з підшкірною клітковиною, неболючі шийні, пахові, пахові лімфовузли, збільшена на 2 см чутлива при пальпації печінка, збільшена на 5 см щільна неболюча селезінка, а також нормохромна анемія (еритроцити – $2,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 74 г/л), ретикулоцитоз – (20 %), тромбоцитопенія – ($90 \cdot 10^9/\text{л}$), лейкоцитоз – ($40,0 \cdot 10^9/\text{л}$) з лімфоцитозом (лімфоцити – 79 %), збільшена ШОЕ – 60 мм/год, у стернальному пункті – 60 % лімфоцитів, підвищена кількість еритрокаріоцитів, дифузна лімфатична гіперплазія при трепанобіопсії клубової кістки та гіпербілірубінемія (45 мкмоль/л, непрямий – 30 мкмоль/л, прямий – 15 мкмоль/л), залізо сироватки – 28 ммоль/л, залізов'язувальна здатність – 43 ммоль/л, проба Кумбса – позитивна, можна вважати, що у хворого хронічний лімфолейкоз, стадія С, автоімунна анемія середньої важкості.
 5. Стадія С устанавлюється на основі ураження більше ніж трьох полів лімфатичних вузлів та пригнічення інших паростків кровотворення (гемоглобін – менше 100 г/л, тромбоцитів – менше $100 \cdot 10^9/\text{л}$).
 6. Враховуючи стадію С захворювання та наявність автоімунної анемії (збільшення непрямого білірубіну, позитивна проба Кумбса, ретикулоцитоз та підвищена кількість еритрокаріоцитів у стернальному пункті), необхідно застосувати поліхіміотерапію в помірних дозах та променеву терапію.

Клінічний діагноз: хронічний лімфолейкоз, стадія С; автоімунна анемія середньої важкості.

Хронічний лімфолейкоз – це доброякісна пухлина лімфатичної тканини, субстрат якої складають переважно зрілі лімфоцити. Хвороба характеризується лімфатичним лейкоцитозом, лімфоцитарною проліферацією в кістковому мозку, збільшенням лімфатичних вузлів, селезінки, печінки.

Задача № 3. Правильні відповіді: 1С, 2Е, 3В, 4С, 5Е.

Мотивація відповідей:

1. На рис. 141 позначені бласти – клітини з цитоплазмою, забарвленою в блакитний чи синій колір, великим ядром з ніжнохроматичною структурою, яке займає більшу частину клітини, та зоною просвітлення навколо нього.

2. В периферійній крові спостерігається анемія: зниження кількості еритроцитів до $3,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну – до 110 г/л , лейкоцитоз – $29,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма – $4,0-9,0 \cdot 10^9/\text{л}$), еозінофілія (норма – 0-1 %), збільшення кількості паличко-ядерних нейтрофілів (норма – 1-6 %), зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів (норма – 47-72 %), поява в периферійній крові молодих форм лейкоцитів (промієлоцити, метамієлоцити, мієлоцити), наявність бластів та тромбоцитопенія – $107,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (норма – $180,0-320,0 \cdot 10^9/\text{л}$), що свідчить про ураження всіх трьох паростків кровотворення.
3. На основі наявності у хворої анемічного та тромбоцитопенічного синдромів, лейкоцитозу з еозінофільно-базофільною асоціацією та зсувом формули вліво, гепатолієнального синдрому, можна думати, що у хворої хронічний мієлолейкоз.
4. Перебіг захворювання злоякісний. Це визначається обрахунком співвідношення молодих (бластів, метамієлоцитів, промієлоцитів, мієлоцитів) форм до зрілих форм гранулоцитарного ряду. Якщо це співвідношення нижче 0,15-0,20, то форму перебігу захворювання відносять до доброякісної, якщо більше – то до злоякісної. У даному випадку $(2 + 2 + 10 + 10) : (10 + 35) = 0,31$.
5. Критерієм фази акселерації є:
 - більше 15 % бластів у периферійній крові;
 - 30 % і більше бластів і промієлоцитів у периферійній крові;
 - 20 % і більше базофілів у периферійній крові;
 - нові хромосомні аномалії.

Клінічний діагноз: хронічний мієлолейкоз, фаза акселерації.

Хронічний мієлолейкоз – пухлина, яка виникає з клітин-попередників мієлопоезу, які диференціюються до зрілих форм. Клітинний субстрат лейкозу складають переважно гранулоцити, в основному нейтрофіли. Захворювання закономірно перебігає у двох стадіях: розгорнута доброякісна (моноклонова) і термінальна злоякісна (поліклонова). Хронічний мієлолейкоз частіше спостерігається у дорослих у віці 30-70 років.

Задача № 4. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3A, 4E, 5C.

Мотивація відповідей:

1. На рентгенограмі виявлено остеолітичні зміни.
2. На основі виявлення змін у плоских кістках (остеоліз), гіперпротеїнемії – 106 г/л (норма – $65-85 \text{ г/л}$), змін в електролітному балансі: кальцій – $4,2 \text{ ммоль/л}$, а також наявності парапротеїнів при електрофорезі білків (М-парапротеїновий градієнт), протеїнурії (білок – $1,2 \text{ г/л}$) можна думати, що у хворого плазмоцитома.

3. Критеріями діагнозу мієломної хвороби є морфологічне підтвердження пухлинного процесу (в мієлограмі – збільшення кількості плазматичних клітин) та біохімічна ідентифікація продукту синтезу пухлинних клітин (М-градієнт).
4. Стадія захворювання встановлюється за класифікацією Salmon-Durie. Наявність у хворого гемоглобіну нижче 85 г/л, гіперкальціємії (4,2 ммоль/л), кісткової остеодеструкції дозволяють стверджувати, що у хворого III стадія захворювання.
5. Протокол лікування (циклофосфан – 400 мг на добу (курсова доза – 8-10 г), преднізолон – 10-15 мг на добу, ретаболіл – 50 мг внутрішньом'язово 1 раз на тиждень) може бути обраний на основі того, що згідно з класифікацією за Salmon-Durie діагностовано III стадію мієломної хвороби.

Клінічний діагноз: мієломна хвороба, дифузно-вогнищева форма, стадія III.

Мієломна хвороба (плазмоцитома) відноситься до групи В-лімфопроліферативних захворювань – пухлинних процесів у системі плазматичних клітин. Виділяють солітарні (вогнищеві) плазмоцитомы (кісткові і позакісткові), генералізовані плазмоцитомы, множинно-пухлинні форми, дифузно-вузлові форми, дифузні форми. Обов'язковою ознакою плазматичної пухлини є виявлення продукту її синтезу – РІg – у сироватці крові або у сечі хворих, при так званих несекретуючих мієломах РІg визначається в клітинах.

Задача № 5. Правильні відповіді: 1D, 2C, 3B, 4C, 5C.

Мотивація відповідей:

1. Великі клітини з цитоплазмою синього кольору, виявлені в стернальному пунктаті (рис. 145), – мегалобласти.
2. Виявлені мегалобласти в мієлограмі свідчать про наявність у хворого мегалобластного типу кровотворення який, фактично, є морфологічним субстратом B_{12} дефіцитної анемії.
3. Хворому необхідно призначити лікування анемічного синдрому.
4. У зв'язку з наявністю симптомів дифілоботріозу, ознак ураження серцево-судинної системи та можливого ураження нервової системи слід призначити консультації невропатолога, гельмінтолога, кардіолога.
5. Діагноз B_{12} -дефіцитної анемії встановлено на основі виявлення мегалобластного типу кровотворення при аналізі аспіраційного біоптату кісткового мозку.

Клінічний діагноз: дифілоботріозна B_{12} -дефіцитна анемія важкого ступеня.

Анемії, зумовлені дефіцитом вітаміну B_{12} , незалежно від причин цього дефіциту, характеризуються появою в кістковому мозку мегалобластів, внутрішньокістковомозковим руйнуванням еритрокаріоцитів, гіперхромною макроци-

тарною анемією, тромбоцитопенією і нейтропенією, атрофічними змінами слизової оболонки шлунково-кишкового тракту і змінами нервової системи у вигляді фунікулярного мієлозу.

Задача № 6. Правильні відповіді: 1A, 2C, 3D, 4A, 5B, 6C.

Мотивація відповідей:

1. У хворої виявлено анемію, тромбоцитопенію та подовження часу кровотечі за Дюке (норма – до 4 хв).
2. У хворої виявлено пригнічення мегакаріоцитарного паростка та анемію легкого ступеня.
3. Стрілкою позначено мегакаріоцит. Мегакаріоцит – клітина гігантських розмірів (50-100 мкм). Ядро найрізноманітнішої форми, без характерних особливостей. Цитоплазма синьо-фіолетового кольору, від якої відшнуровуються тромбоцити.
4. У хворої – тромбоцитопенічний геморагічний синдром, який характеризується класичними шкірними крововиливами у вигляді екхімозів, які локалізуються на передній поверхні кінцівок та тулуба, подовження часу кровотечі, тромбоцитопенія та анемія; ознаки хвороби розвинулися у дитячому віці і відсутні у родичів. Все це вкладається в діагноз хронічної тромбоцитопенічної пурпури. Для підтвердження діагнозу необхідне виявлення антитромбоцитарних антитіл.
5. Для хронічної тромбоцитопенічної пурпури характерний петехіально-плямистий (синячковий) тип кровоточивості.
6. Патогенетична терапія хронічної тромбоцитопенічної пурпури (як аутоімунного захворювання) полягає у застосуванні глюкокортикостероїдів у середній дозі 1 мг/кг маси тіла, а при відсутності ефекту – імуносупресантів або спленектомія.

Клінічний діагноз: хронічна тромбоцитопенічна пурпура, фаза загострення, постгеморагічна анемія легкого ступеня.

Тромбоцитопенії – група захворювань та синдромів, при яких кількість тромбоцитів нижча за норму.

Задача № 7. Правильні відповіді: 1D, 2B, 3E, 4B, 5C, 6C.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі крові визначається пригнічення двох паростків кровотворення (анемія, тромбоцитопенія) та лейкоцитоз із абсолютним (більше $5 \cdot 10^9$) лімфоцитозом.

2. На рисунку показані лімфоцити, які мають кругле ядро, іноді з бобоподібною виїмкою, грубогрудкову структуру, цитоплазма нерівномірна, іноді ледь помітна. Діаметр лімфоцита досягає 12-15 мкм. У мієлограмі виявлено значне збільшення лімфоцитів (понад 50 %).
3. Найбільш імовірним діагнозом є хронічний лімфолейкоз, оскільки у хворі виявляють лімфоаденопатію, гепатоспленомегалію (особливо характерна для термінальної стадії захворювання) та лейкоцитоз із абсолютним лімфоцитозом (абсолютна кількість лімфоцитів перевищує $5,0 \cdot 10^9/\text{л}$), а в мієлограмі – 30 % і більше лімфоцитів.
4. У хворі термінальна стадія хронічного лімфолейкозу. Згідно з R. Binet et al. (198), хронічний лімфолейкоз поділяють на стадії А, В, С: А – поширення процесу по трьох лімфатичних полях; В – поширення більше 3-х лімфатичних полів, збільшення периферійних груп лімфовузлів, печінки і селезінки; С – процес із цитопенією, гемоглобін – менше 100 г/л, тромбоцитопенія – менше $100 \cdot 10^9/\text{л}$.
5. Тіні Гумпрехта – це напівзруйновані ядра лімфоцитів, є характерною ознакою хронічного лімфолейкозу.
6. Препаратом вибору для лікування хронічного лімфолейкозу є лейкеран, а при відсутності його ефекту і в термінальній стадії – поліхіміотерапія.

Клінічний діагноз: хронічний лімфолейкоз, термінальна стадія; метапластична анемія важкого ступеня.

Хронічний лімфолейкоз – доброякісна пухлина, субстрат якої складають переважно морфологічно зрілі лімфоцити. При біопсії лімфатичного вузла в препараті присутні лімфоцити і відсутні прояви пухлинної інфільтрації. Хвороба проявляється лімфатичним лейкоцитозом, дифузною лімфоцитарною проліферацією у кістковому мозку, збільшенням лімфатичних вузлів, селезінки і печінки внаслідок метаплазії лімфоїдної тканини.

Задача № 8. Правильні відповіді: 1А, 2А, 3С, 4С, 5В.

Мотивація відповідей:

1. Зміни з боку загального аналізу крові можна трактувати як помірно виражений гемолітичний синдром, який представлений нормохромною анемією, ретикулоцитозом та мікросфероцитозом.
2. На рисунку показані ретикулоцити, кількість яких збільшується при гемолітичній анемії. Ретикулоцити – це молоді форми еритроцитів, у цитоплазмі яких після поділу залишились агреговані рибосоми і мітохондрії у вигляді зернисто-ниткової субстанції.
3. За механізмом виникнення анемія є гемолітичною, оскільки у загальному та біохімічному аналізах крові визначають нормохромну анемію, ретикулоци-

тоз, мікросфероцитоз, гіпербілірубінемію (за рахунок непрямого – надпечінкова жовтяниця). Крім того, визначено підвищений вміст уробіліну та стеркобіліну.

4. Найбільш імовірно, слід вважати, що у хворого – хвороба Мінковського-Шофара (спадковий мікросфероцитоз), про що свідчать вік хворого, сімейний анамнез, клінічна картина (зміни будови черепа, короткі мізинці, надпечінкова жовтяниця, спленомегалія) та перераховані вище зміни з боку крові.
5. Основним методом лікування мікросфероцитозу є спленектомія, після якої ліквідується місце руйнування еритроцитів.

Клінічний діагноз: хвороба Мінковського-Шофара (спадковий мікросфероцитоз).

Спадковий мікросфероцитоз (хвороба Мінковського-Шофара) – автосомно-домінантне успадковане захворювання. В основі порушень при мікросфероцитозі – дефект структури мембрани еритроцита. Підвищена проникність мембрани еритроцита призводить до проникнення надлишку натрію, підвищеного накопичення води. Сферична форма еритроцитів порушує здатність еритроцита деформуватися у вузьких ділянках судинної системи.

Задача № 9. Правильні відповіді: 1Е, 2А, 3В, 4Е, 5С, 6В.

Мотивація відповідей:

1. У загальному аналізі крові виявлено анемію (еритроцити – $2,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 70 г/л), тромбоцитопенію – $107,0 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоцитоз – $29 \cdot 10^9/\text{л}$ та появу бластних клітин (43 %).
2. На рисунку показано бластні клітини. Вони характеризуються наявністю великого ядра круглої форми червоно-фіолетового кольору, яке оточене вузьким пояском цитоплазми синього кольору (за методом Папенгайма-Гімзи). Структура ядра дрібнопетлиста, дрібнозерниста. У ядрі можна побачити від 2 до 6 ядерць синьо-голубого кольору. Характерною ознакою мієлобласта є зернистість у його цитоплазмі.
3. У хворі – хронічний мієлолейкоз, про що свідчить зростання кількості незрілих форм лейкоцитів зернистого ряду, бластів, відсутній “лейкемічний провал”, а наявність анемії і тромбоцитопенії вказує на термінальну стадію процесу.
4. У термінальній стадії хвороби спостерігається зміна клінічної картини та прогресування змін у крові (цитопенія; у даному випадку – анемія та тромбоцитопенія). Гематологічні зміни у цій стадії проявляються бластним кризом, який наявний у хворі.

5. Термінальна стадія клінічно проявляється раптовою зміною картини хвороби: збільшуються селезінка (у нашої хворої вона видалена), печінка, з'являється рефрактерність до мієлосану, виникає бластний криз.
6. У зв'язку з виявленою тромбоцитопенією проведення поліхіміотерапії протипоказане, тому лікування пацієнтки слід почати з призначення мієлосану. Після нормалізації показників крові (Hb > 100 г/л, тромбоцити > 100 Г/л) та утриманні бластозу – поліхіміотерапія за програмою лікування гострого лейкозу залежно від цитохімічного варіанту захворювання. Мієлосан вибірково діє на клітини – попередники мієлопоезу, пригнічуючи продукцію лейкозних клітин.

Клінічний діагноз: хронічний мієлолейкоз, термінальна стадія, бластний криз.

Хронічний мієлолейкоз – пухлина, яка виникає із клітини – попередниці мієлопоезу, загальної для гранулярного, еритроїдного і мегакаріоцитарного паростків кровотворення і втягує в патологічний процес захворювання клітинні елементи трьох рядів гемопоєзу.

У термінальній стадії хронічного мієлолейкозу процес набуває злоякісного характеру – моноклонова пухлина перетворюється в поліклонову. Різко змінюється клінічна картина і виникає бластний криз, який характеризується маніфестацією рис гострого лейкозу і бластозом у крові.

Посібник

**За редакцією проф. Сміян Світлани Іванівни
ШПИТАЛЬНА ТЕРАПІЯ В СИТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧАХ**

Літературний редактор *Віта Ситар*
Коректор *Леся Капкаєва*
Технічний редактор *Світлана Демчишин*
Оформлення обкладинки *Павло Кушик*
Комп'ютерна верстка *Галя Жмурко*

Підписано до друку 2.07.2003. Формат 70x100/16. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Antiqua.

Друк офсетний. Ум. друк. арк. 25,35. Обл.-вид. арк. 20,64.
Наклад 1000. Зам. № 20.

Оригінал-макет підготовлений у відділі комп'ютерної верстки
видавництва «Укрмедкнига» Тернопільської державної медичної
академії ім. І.Я. Горбачевського

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано в друкарні видавництва «Укрмедкнига».

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК №348 від 02.03.2001 р.

ІШПІТАЛЪНА ТЕРАПІЯ В СІТУАЦІЙНИХ ЗАДАЧАХ

У посібнику поряд із класичними клінічними ситуаціями, що ілюстровані фотографіями, рентгеновськими знімками, електрокардіограмами наведені питання за типом ліцензованого іспиту “Крок-2” та представлені мотивації правильних відповідей, що включають обґрунтування клінічного діагнозу і рекомендованого лікування. Посібник охоплює тематику з циклу “Внутрішні хвороби” для студентів 6 курсу та рекомендований для випускників вищих медичних навчальних закладів.