

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### ЗАДАЧА 1

В клинику обратилась пациентка Ж. в возрасте 18 летс жалобами на одышку, усиливающуюся в ночное время, вследствие чего у нее нарушился сон. При осмотре: рост 162 см, вес 78 кг, акроцианоз, отмечается гипертрихоз на лице, ортопноэ (усиление одышки в положении лежа), артериальное давление 155/90 мм рт. ст, пастозность голеней, при выполнении ультразвукового исследования органов брюшной полости обнаружен гастроптоз, гепатомегалия и признаки жировой дистрофии печени, конкременты в желчном пузыре. При проведении спирографии — уменьшение жизненной емкости легких за счет резервной емкости легких. На электрокардиограмме — признаки перегрузки и гипертрофии миокарда правого желудочка сердца.

### ВОПРОСЫ

1. Какие формы патологии имеются у Ж.?
2. С чем связано увеличение массы тела Ж.? Можно ли говорить о наличии у нее ожирения?
3. Какие дополнительные сведения необходимы Вам для уточнения состояния пациентки?
4. Каковы принципы и методы лечения состояний, подобных выявленным у Ж.? Назовите и охарактеризуйте их.

### ЗАДАЧА 2

Пациент К., 18 лет, в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 1100 мл, плотность 1,042, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. Артериальное давление 170/95 мм рт. ст. Анализ крови: остаточный азот 70 мг%, общий белок 4,8 г%, альбумины 1,5 г%, глобулины 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.

### ВОПРОСЫ

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют симптомы, имеющиеся у К.?
2. Какие виды нарушения липидного обмена могут при этом возникать? Каково их происхождение?
3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии ее длительного течения?
4. Имеются ли у К. признаки почечной недостаточности? Уремии? Аргументируйте Ваши заключения

## ВАРИАНТЫ ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ

### НА ВОПРОСЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

#### ЗАДАЧА 1

1. У Ж. имеется: артериальная гипертензия, синдром ночного апноэ, синдром поликистозных яичников, ожирение II ст., желчнокаменная болезнь, стеатоз печени. С учетом этого можно говорить о развитии у Ж. метаболического синдрома с характерными для него клиническими проявлениями (в т. ч. ишемической болезнью сердца, остеоартропатиями, сахарным диабетом II типа и др.).

2. У Ж. можно допустить наличие ожирения. Однако для этого необходимо доказать наличие (или отсутствие) висцерального (центрального) ожирения.

3. Для уточнения состояния Ж. необходимо выполнить компьютерную томографию органов брюшной полости на уровне III–IV, IV–V поясничных позвонков, измерить окружность талии и бедер, рассчитать отношение окружности талии к окружности бедер, выполнить (пер)оральный тест на толерантность к глюкозе, исследовать липидный спектр крови.

4. Лечение подобных состояний, получивших название «первичное управление метаболическим синдромом», заключается в пропаганде здорового образа жизни, включающей:

обеспечение изменения соотношения образования энергии/энергозатрат (совершение работы + основной обмен) в сторону его уменьшения;

умеренное сокращение калорий (5–10% снижение массы тела за первый год);

постепенное увеличение физической нагрузки;

смену диетической структуры — снижение потребления насыщенных жиров и жиров в целом, рост потребления волокон, снижение потребления соли.

При недостаточной эффективности используют фармакотерапию или хирургическое вмешательство. Фармакотерапия направлена на коррекцию нарушения толерантности к глюкозе или лечение сахарного диабета, ожирения, артериальной гипертензии, дислипидемии.

## ЗАДАЧА 2

1. У К. имеется: нефротический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, отек, гиперлиппротеинемия, гипопропротеинемия.

2. У пациентов с такими формами патологии, как нефротический синдром и различные виды дислиппротеинемии, обычно развиваются гиперлиппротеинемии типа IIa (гипербеталиппротеинемия), IIb (гипербеталиппротеинемия), IV (гиперпребеталиппротеинемия) и V (гиперпребеталиппротеинемия, гиперхиломикронемия), повышенная секреция ЛПОНП и ЛПНП гепатоцитами, замедленное разрушение ими ЛПОНП и ЛПНП из-за сниженной активности липопропротеинлипазы, повышенный синтез триглицеридов вследствие гиперлипацидемии.

3. Длительная гиперлиппротеинемия сопровождается увеличением образования модифицированных ЛП и развитием атеросклеротического повреждения сосудов.

4. У больного имеются признаки почечной недостаточности и уремии: повышение содержания остаточного азота в крови, гипопропротеинемия (в связи с протеинурией), гиперлипидемия, гипернатриемия, гиперстенурия