ВГМА им. Н.Н. Бурденко

Фармацевтический факультет

Кафедра организации фармацевтического дела, клинической фармации и фармакогнозии

Контрольная работа № 2

по Патологии

Вариант № 7

Студентки 3 курса 301 группы заочного отделения

ВГМА им Н.Н. Бурденко

Метальниковой Юлии Сергеевны

Изменения лейкоцитарной формулы и абсолютного содержания в периферической крови различных видов лейкоцитов при лейкозах и лейкопениях

Лейкопения чаще всего наблюдается при токсических, тяжелых формах некоторых инфекций, например при брюшном тифе, гриппе, дизентерии. Лейкопения возникает также вследствие отравлений бензолом, мышьяком, сульфаниламидами, от действия ионизирующей радиации, подавляющей функцию кровотворного аппарата.

Количество лейкоцитов может уменьшиться до 2000 - 1000 в 1 мм3 крови и ниже. При этом изменяется и лейкоцитарная формула (лимфопения, нейтропения, эозинопения). Кроме подавления функции костного мозга, в основе лейкопении может лежать нарушение распределения лейкоцитов в разных сосудистых областях. Но такая распределительная лейкопения кратковременна и обычно сменяется лейкоцитозом.

Иногда лейкопения выражается в форме агранулоцитоза, для которого характерно сильное уменьшение или даже отсутствие в крови зернистых лейкоцитов. Агранулоцитоз или гранулоцитопения может возникать при лекарственной аллергии, от действия токсических веществ, больших доз пирамидона, барбитуратов, при лучевой болезни, некоторых авитаминозах (особенно B1) и других глубоких нарушениях питания.

Лейкозы:

В отличие от обычных патологических лейкоцитозов характерными особенностями лейкозов являются: изменения кровотворных органов, значительное, причем прогрессирующее и стойкое увеличение количества лейкоцитов, доходящее до нескольких сотен тысяч и более в 1 мм3, наконец, появление в крови незрелых форм лейкоцитов, например миелоцитов, миелобластов, лимфобластов и др. Встречаются формы лейкозов, когда в крови количество лейкоцитов не меняется или даже уменьшается, - алейкемические лейкозы. Для них также характерно нарушение процесса образования лейкоцитов в костном мозгу и других кровотворных органах, но без поступления их в кровь. Существуют три формы лейкозов: миелозы, лимфаденозы и ретикулозы

Миелозы (миелолейкозы) характеризуются обильным развитием миелоидной ткани. В тяжелых случаях количество лейкоцитов в крови доходит до нескольких сотен тысяч, иногда до 1 млн. в 1 мм3. При миелозах кровь содержит 20 - 40% незрелых клеток (миелоциты, метамиелоциты, иногда промиелоциты и миелобласты), увеличено также количество юных и палочкоядерных нейтрофилов. Нередко наблюдается появление незрелых форм эозинофилов и базофилов, а также нормобластов и даже эритробластов. При хроническом миелозе в крови уменьшается содержание щелочной фосфатазы, что может иметь диагностическое значение. При миелозах внекостномозговые (экстрамедуллярные) очаги миелоидного кроветворения могут возникать в селезенке, печени, почках, лимфатических узлах. Эти органы увеличиваются в объеме, особенно селезенка. Классические миелоидные лейкозы протекают хронически. Встречаются и острые формы, которые характеризуются тяжелым течением и быстрым развитием изменений в крови. В ней появляются незрелые клетки, причем часто трудно установить, являются ли они миелобластами или лимфобластами. При острых миелозах в крови могут появляться миелобласты и одновременно зрелые лейкоциты; промежуточные формы отсутствуют (так называемый hiatus leukaemicus - лейкемический провал). Иногда в крови отсутствуют выраженные количественные изменения со стороны зернистых клеток крови (алейкемический миелоз). Алейкемический миелоз характеризуется клинической картиной, свойственной миелоидным лейкозам. Нередко наблюдается появление в крови миелоидных клеток при нормальном и даже субнормальном количестве лейкоцитов.

Лимфаденозы (лимфолейкозы) сопровождаются резким увеличением содержания в крови чаще всего небольших лимфоцитов, иногда с наличием молодых атипических форм. Количество белых клеток доходит до нескольких сотен тысяч в 1 мм3. Изредка встречаются формы лимфаденозов, для которых характерно наводнение крови большими лимфоцитами типа лимфобластов. Эти формы более злокачественны по своему течению. Обилие очагов возникновения лимфоцитов в разных органах при этом заболевании наводит на мысль, что лимфоциты развиваются из индифферентных клеток мезенхимы, которыми изобилует всякая ткань. Селезенка при этом увеличивается. Особенно увеличиваются лимфатические узлы (шейные, паховые, подмышечные, брыжеечные), наблюдается разрастание лимфоидных элементов костного мозга, печени, кожи.

Алейкемические формы лимфаденозов протекают так же, как и лейкемические, но в крови не увеличивается количество лейкоцитов. Лейкоцитарная формула изменена в сторону лимфо- цитоза. Только иногда среди лимфоцитов попадаются лимфобласты. Возможны переходы от алейкемической формы к лейкемической, особенно к концу развития болезни, при неблагоприятном ее течении.

Различают также реже встречающиеся ретикулозы. При них наблюдается системное разрастание исходных клеток ретикулярной стромы. Размножающиеся ретикулярные клетки имеют разную степень дифференциации и бывают разной величины, вида ядра и протоплазмы. Разрастание ретикулярных клеток происходит в костном мозгу, а также в селезенке, лимфатических узлах и печени. Лейкемическая форма рети- кулозов характеризуется значительным повышением в крови количества моноцитарных клеток. Однако в большинстве случаев ретикулозы бывают алейкемическими. К ретикулозам в большей или меньшей степени приближаются бластоматозные процессы мезенхимного происхождения - ретикулосаркоматоз и лимфосаркоматоз.

Хронические миелопролиферативные процессы кроветворной системы: клинико-лабораторные проявления

Хронический миелолейкоз (ХМЛ) - миелопролиферативное хроническое заболевание, при котором наблюдается повышенное образование грануло-цитов (преимущественно нейтрофилов, а также промиелоцитов, миелоци-тов, метамиелоцитов), являющихся субстратом опухоли. В большинстве случаев закономерным исходом болезни является бластный криз, характеризующийся появлением большого количества бластных клеток, рефрактерностью к терапии и заканчивающийся летально.

Выявление ХМЛ в развернутой стадии болезни не представляет трудностей и основывается на характерных данных анализа крови, результатах исследования костного мозга, увеличении печени и селезенки.

Диагностическими критериями заболевания являются:

• лейкоцитоз более 20109/л;

• появление в лейкоцитарной формуле пролиферирующих форм (миелобласты и промиелоциты) и созревающих гранулоцитов (миелоциты, метамиелоциты );

• миелоидная пролиферация костного мозга (по данным миелограммы и трепанобиопсии);

• снижение активности щелочной фосфатазы нейтрофилов (менее 25 ед.);

• обнаружение Ph-хромосомы в кроветворных клетках;

• расширение «плацдарма» кроветворения (по данным сцинтиграфии костей);

• увеличение размеров селезенки и печени.

Дифференциальная диагностика. ХМЛ следует дифференцировать от так называемых лейкемоидных реакций, которые могут возникать при ряде заболеваний (туберкулез, рак, различные инфекции, почечная недостаточность и пр.). По определению А.И. Воробьева (1985), лейкемоидная реакция - это «изменения в крови и органах кроветворения, напоминающие лейкозы и другие опухоли кроветворной системы, но не трансформирующиеся в ту опухоль, на которую они похожи». При лейкемоидной реакции наблюдается высокий лейкоцитоз, в периферической крови появляются незрелые нейтрофилы, однако базофильно-эозинофильная ассоциация не обнаруживается. Дифференциальный диагноз основывается на выявлении основного заболевания (рак, туберкулез и пр.), а также на повышении активности щелочной фосфатазы нейтрофилов (вместо ее снижения при ХМЛ). При стернальной пункции для лейкемоидной реакции характерно увеличение содержания миелоцитов, однако Ph-хромосома никогда не определяется.

Тромбоцитопатии: причины, механизмы развития и значение

Тромбоцитопатии- состояния, характеризующиеся нарушением свойств тромбоцитов (адгезивного, агрегационного, коагуляционного) и, как правило, расстройствами гемостаза. Тромбоцитопатиям (в отличие от тромбоцитопений) свойственны стабильные, длительно сохраняющиеся функциональные, биохимические и морфологические изменения в тромбоцитах. Они наблюдаются даже при нормальном количестве тромбоцитов и не исчезают при устранении тромбоцитопении (если таковая имелась).

Причины тромбоцитопатий:

Первичный тромбоцитарно-сосудистый гемостаз включает в себя ряд последовательных реакций: адгезии, агрегации, ретракции кровяного сгустка и активации плазменного гемостаза. При повреждении кровеносного сосуда под воздействием главного стимулятора адгезии - коллагена эндотелия, тромбоциты набухают и приклеиваются к стенке сосуда. В реализации этапа первичного гемостаза участвуют ионы Ca, белок эндотелия - фактор Виллебранда и контактирующий с ним мембранный гликопротеин Ib тромбоцитов. Вслед за адгезией начинается фаза агрегации, в процессе которой происходит быстрое увеличение тромба. В эту фазу выделяются биологически активные вещества (тромбин, аденозинфосфат (АДФ),катехоламины <http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/adrenal-function/blood-catecholamines>, серотонин и мн. др.), вызывающие вазоконстрикцию и усиливающие адгезию и агрегацию тромбоцитов. Под влиянием происходящих процессов рыхлая тромбоцитарная пробка уплотняется и подвергается ретракции - сокращению с самопроизвольным отделением сыворотки от сгустка.

Причиной наследственных тромбоцитопатий выступают дефекты генов, кодирующих те или иные факторы, принимающие участие в обеспечении тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Врожденные тромбоцитопатии могут наследоваться по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу. Функциональная неполноценность тромбоцитов при приобретенных тромбоцитопатиях может быть связана с приемом тромбоцитоактивных лекарственных препаратов (НПВС, аспирина, пенициллинов, антикоагулянтов и др.)

Механизм развития:

Нарушение синтеза и накопления в тромбоцитах и их гранулах биологически активных веществ: проагрегантов, факторов свертывающей и фибринолитической систем.

В тромбоцитах дифференцируются четыре типа гранул: I тип, небелковые - содержат небелковые факторы - АТФ, АДФ, серотонин, адреналин, кальций, пирофосфат; II тип, белковый, альфа-гранулы - включает в себя фибриноген, фактор Виллебранда, фосфолипидный компонент - фактор 3 тромбоцитов, антигепариновый фактор; III и IY типы содержат ферменты, главным образом кислые гидролазы. Нарушение механизма дегрануляции гранул и реакции "высвобождения" тромбоцитарных биологически активных веществ (БАВ) в процессе взаимодействия тромбоцитов с агрегирующими факторами - АДФ, катехоламинами, ТХА2, коллагеном и др. В большинстве случаев это является результатом нарушения активности аденилатциклазы, образования цАМФ, цГМФ, депонирования и высвобождения Са++ и др. В указанных случаях так же, как и при нарушении синтеза и/или накопления в гранулах их компонентов, снижается "контактная" (адгезивная и агрегационная), а также "прокоагулянтная" активность тромбоцитов.

Аномалии физико-химических свойств и/или биохимического состава и структуры мембран тромбоцитов. Чаще в них наблюдаются дефицит гликопротеидов, сниженная активность альфа-актина, нарушение структуры и соотношения различных фракций фосфолипидов мембран, изменение поверхностного заряда. Эти изменения также обуславливают нарушение адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов.

Приобретенные пороки сердца; виды, причины, механизмы развития, гемодинамические проявления

Приобретенные пороки клапанов сердца - это заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные нарушения клапанного аппарата (створок клапанов, фиброзного кольца, хорд, папиллярных мышц), развившиеся в результате острых или хронических заболеваний и травм, нарушающие функцию клапанов и вызывающие изменения внутрисердечной гемодинамики.

Виды:

Митральный стеноз

Митральная недостаточностаточность

Аортальный стеноз

- Аортальная недостаточность

По причинам возникновения (этиологическому фактору) различают пороки:

ревматические (у больных ревматоидным артритом и другими болезнями этой группы, данные патологии вызывают практически все приобретенные пороки сердца у детей и большинство из них у взрослых);

атеросклеротические (деформация клапанов вследствие атеросклеротического процесса у взрослых);

сифилитические;

после перенесенного эндокардита (воспаления внутренней сердечной оболочки, производными которой являются клапаны).

По степени нарушения гемодинамики (функции кровообращения) внутри сердца:

с незначительным нарушением гемодинамики;

с умеренными нарушениями;

с выраженными нарушениями.

По нарушению общей гемодинамики (в масштабах всего организма):

компенсированные;

субкомпенсированные;

декомпенсированные.
Механизм возникновения пороков сердца

Под действием патологического процесса (вызванного ревматизмом, атеросклерозом, сифилитическим поражением или травмой) происходит нарушение структуры клапанов. Если при этом возникает сращение створок или их патологическая жесткость (ригидность), развивается стеноз.

Рубцовая деформация створок клапанов, сморщивание или полное разрушение вызывает их недостаточность. При развитии стеноза возрастает сопротивление кровотоку из-за механического препятствия. В случае недостаточности клапана часть вытолкнутой крови возвращается назад, заставляя соответствующую камеру (желудочек или предсердие) выполнять дополнительную работу. Это ведет к компенсаторной гипертрофии (увеличению объема и утолщению мышечной стенки) камеры сердца.

Постепенно в гипертрофированном отделе сердца развиваются дистрофические процессы, нарушение обмена веществ, ведущие к снижению работоспособности и, в конечном счете, к сердечной недостаточности.

Характеристика понятий артериальной гипертензии и гипотензии

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ характеризуется систолическим давлением ниже 100 мм рт. ст., диастолическим давлением - ниже 60 мм рт. ст. Различают первичную и вторичную артериальные гипотензии. Первичная, или эссенциальная, гипотензия проявляется в 2 вариантах:

а) как конституционально-наследственная установка регуляции сосудистого тонуса и АД; не выходящая за физиологические пределы («физиологическая гипотензия»);

б) как хроническое заболевание с типичной симптоматикой: слабость, головокружение, повышенная утомляемость, головная боль, сонливость, вялость, склонность к ортостатическим реакциям, обморокам, укачиванию, повышенная термо-и барочувствительность («нейроциркупяторная астения»).

Вторичная артериальная гипотензия наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях, болезни Аддисона, язвенной болезни, микседеме, анемии, гипогликемии, остром и хроническом гепатите, циррозе печени, при действии лекарственных препаратов и т. д.

Лечение гипотензивных состояний направлено на устранение причины и основного патогенетического фактора либо оно ограничивается применением тонизирующих средств, вазо-прессивных препаратов, добавлением в пищу поваренной соли, употреблением кофе, крепкого чая; полезны физические упражнения.

Гипертензия - повышенное гидростатическое давление в сосудах, полых органах или полостях организма. По отношению к артериальному давлению термин "гипертензия" вытесняет широко применявшийся понятие "гипертония". Гипертензия бывает двух типов: первичная и вторичная гипертония. Первичной артериальной гипертензией называют повышение кровяного давления только при гипертонической болезни.

В настоящее время экспертами Всемирной организации здравоохранения и Международного общества по изучению гипертонии оптимальным считается давление ниже 120 и 80 мм рт. ст. Верхним пределом нормы - 139/89 мм рт. ст. Повышение артериального давления (систолического, диастолического или обоих этих показателей) называется артериальной гипертензией (гипертонией, гипертонической болезнью). Нижним пределом нормы считается давление 100/60 мм рт.ст. Снижение систолического давления ниже 100 мм рт. ст. и диастолического ниже 60 мм рт. ст. называется гипотензией (гипотонией).

Симптомы артериальной гипертензии:

головная боль;

головокружение;

мелькание «мушек» перед глазами, ощущение пелены перед глазами, - -- ---- снижение зрения;

шум в ушах;

неустойчивость настроения, раздражительность;

редко боли в области сердца;

сердцебиение.

Определение и классификация уровней артериального давления (АД ) (мм рт.ст.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Категории АД | Систолическое АД | Диастолическое АД |
| Оптимальное АД | < 120 | < 80 |
| Нормальное АД | 120-129 | 80-84 |
| Высокое нормальное АД | 130-139 | 85-89 |
| АГ 1-й степени тяжести (мягкая) | 140-159 | 90-99 |
| АГ 2-й степени тяжести (умеренная) | 160-179 | 100-109 |
| АГ 3-й степени тяжести (тяжелая) | ≥ 180 | ≥ 110 |
| Изолированная систолическая гипертензия | ≥ 140 | < 90 |

Виды и основные проявления дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность - нарушение функции дыхания, которые вызывают ухудшение насыщения крови кислородом (гипоксемию) и вследствие этого - недостаточное выведение углекислоты из крови (гиперкапнию).

Острая дыхательная недостаточность

Развивается при травме грудной клетки, тромбоэмболии легочной артерии, инородных телах бронхов, утоплении, коми, ботулизме, миастении, астматическом состоянии, бронхиолите, сливных пневмониях, ателектазе легкого, фиброзирующий альвеолит. При этих болезнях имеют место нарушения центральной регуляции дыхания, функциональная неполноценность дыхательных мышц, бронхиальная обструкция, нарушения в малом круге кровообращения, нарушения обмена газов в альвеолах.

Клинические проявления острой дыхательной недостаточности

Характерна прогрессирующая одышка с переходом в удушье. Больной возбужден, с выражением страха на лице, поведение его всегда адекватна состоянию. Он ищет удобную позицию, чтобы включить в акт дыхания межреберные мышцы, диафрагма, мышцы брюшного пресса и шеи. Кожа с землистым оттенком. Вначале наблюдаются синусовая тахикардия, аритмия, повышение артериального давления. По мере прогрессирования гиперкапнии кожа приобретает багрового цвета, появляется инъекция склер и конъюнктивы. Возбуждение сменяется сонливостью и судорогами с гиперкапническая (гипоксическая) запятой. В терминальной стадии снижается артериальное давление, тахикардия переходящая в брадикардию. Гиперкапническая кома затягивается до нескольких часов и часто ведет к смерти.

Хроническая дыхательная недостаточность

Хроническая дыхательная недостаточность развивается при хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе легких, пневмокониозе, силикозе, пневмосклерозе, гипертензии малого круга кровообращения, синдроме Айерс, после резекции легких, средостения синдроме.

Клинические проявления хронической дыхательной недостаточности

Основной симптом - одышка при физической нагрузке, которая при прогрессировании болезни становится постоянной. Обращает на себя внимание «теплый» цианоз, который в случае присоединения сердечной недостаточности становится смешанным. Цианоз усиливается при кашле, на холоде. Пальцы кистей больного имеют вид барабанных палочек; конечности теплые, влажные, с багрово-синим оттенком, лицо одутловатое. Выделяют две разновидности цианоза: бледно-серый и диффузно-синий. Бледно-серый цианоз присущ бронхиальной астме, обструктивном типа нарушения дыхания. Диффузно-синий цианоз случается у больных с высокой легочной гипертензией. По мере нарастания гипоксии меняется поведение больного: наблюдаются то агрессивность и эйфория, то сонливость и апатия. В терминальной стадии бывает головокружение с дезориентацией и судорогами. Различают три степени дыхательной недостаточности: 1 - одышка и акроцианоз при значительной физической нагрузке; II - одышка и диффузный цианоз при незначительной нагрузке и в покое; III - выраженная одышка и диффузный цианоз в покое, гипоксемия и гиперкапния. К легочной недостаточности присоединяется застойная сердечная недостаточность.

Причины, формы, механизмы, проявления и последствия расстройств пищеварения в полости рта и прохождения пищи по пищеводу

Причины:

нарушения питания (приём недоброкачественной пищи, сухоедение, употребление грубой пищи, нерегулярный приём пищи, недостаточное пережёвывание, быстрая еда, частое употребление слишком горячей или холодной пищи, одностороннее питание с недостаточным содержанием в пище белков, жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов);

биологические факторы, в роли которых могут выступать бактерии, вирусы, простейшие и гельминты, возбудители желудочно-кишечных заболеваний и интоксикаций (тифы, паратифы, дизентерия, холера, пищевые токсикоинфекции, амебная дизентерия);

проникающая радиация и отравляющие вещества, в том числе и лекарственные вещества (нестероидные противовоспалительные средства, атофан, назначенный при лечении подагры - вызывает образование язв на слизистой желудка и др.); психо-эмоциональные факторы, вызывающие неврозы, язвенную болезнь.

Расстройства вкуса могут выражаться одной из форм:

гипогевзия - снижение вкусовых ощущений;

агевзия - отсутствие вкусовых ощущений;

гипергевзия - патологическое усиление вкусовых ощущений;

парагевзия - качественное отличие вкусовых ощущений от тех, которые данное вещество вызывает в норме, т.е. это ложное ощущение (например, восприятие кислого как горького, а сладкого как солёного);

дисгевзия - патологическое извращение вкусовых ощущений и склонностей (например, употребление испорченных пищевых продуктов или опасных для здоровья веществ: травы, бумаги, песка, экскрементов).

Нарушения аппетита могут проявляться в следующих формах:

гипорексия - снижение аппетита;

анорексия - отсутствие аппетита;

гиперрексия - патологическое повышение аппетита;

булемия («волчий» голод, кинорексия) - неконтролируемые

поглощения большого количества пищи в течение короткого периода времени с последующем вызыванием рвоты, очищением кишечника и анорексией, сопровождающийся субъективным ощущением чувства вины, заниженной самооценкой, депрессией;

парарексия - патологическое изменение аппетита, употребление в

пищу несъедобных веществ (например, мела, угля, золы и др.)

Нарушения пищеварения в полости рта и пищевода

Гипосаливация (гипосиалия) - снижение, вплоть до прекращения образования и выделения слюны в полость рта.

• Наиболее частые причины:

♦ Поражение слюнных желёз (например, при их воспалении, опухоли, атрофии).

♦ Сдавление протоков слюнных желёз извне (опухолью окружающих тканей, отёчной жидкостью, рубцовой тканью) или закрытие их изнутри (камнем, густым секретом).

♦ Значительная и длительная гипогидратация (приводит к уменьшению жидкой части слюны).

♦ Нарушения нейрогуморальной регуляции саливации (например, при поражении нейронов гипоталамуса, коры, а также нервных стволов, иннервирующих железы; при гипертиреоидных состояниях).

• Последствия:

♦ Недостаточное смачивание и набухание пищевого комка.

♦ Затруднения пережёвывания и глотания пищи в результате её недостаточного увлажнения и сухости слизистой рта (ксеростомии).

♦ Частое развитие стоматитов, гингивитов, глосситов, кариеса зубов. Это обусловлено дефицитом лизоцима и других бактерицидных веществ и повреждением сухой слизистой оболочки плохо смоченными кусочками пищи.♦ Недостаточная обработка углеводов пищи в связи с дефицитом амилазы в слюне. Однако, это компенсируется амилазами кишечника и к существенным нарушениям переваривания пищи в целом не приводит.

Гиперсаливация (гиперсиалия) - повышенное образование и выделение слюны в ротовую полость.

• Наиболее частые причины:

♦ Активация нейрогенных парасимпатических влияний на слюнные железы (например, под влиянием ЛС, токсинов, при неврозах, энцефалитах).

♦ Острые стоматиты и гингивиты, интоксикации организма соединениями ртути, никотином, эндогенными веществами (при уремии, комах, токсикозе беременных).

♦ Инфекционные процессы в полости рта.

♦ Глистные инвазии.

• Последствия:

♦ Разведение и ощелачивание желудочного содержимого избытком слюны. Это снижает пептическую активность желудочного сока, бактериостатическую и бактерицидную его способность.

♦ Ускорение эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

♦ Гипогидратация организма при сплёвывании избытка слюны или стекании её изо рта у тяжелобольных пациентов.

Глотание - сложный рефлекторный акт, обеспечивающий поступление пищи и воды из полости рта в желудок. Его нарушение - дисфагия

• Дисфагии - состояния, характеризующиеся затруднениями проглатывания твёрдой пищи и воды, а также попаданием пищи или жидкости в верхние дыхательные пути.

• Афагия - состояние, характеризующееся невозможностью проглатывания твёрдой пищи и жидкости.

Последствия дисфагии и афагии

• Нарушения поступления пищи в желудок и, в связи с этим, расстройства пищеварения и питания.

• Аспирация пищи с развитием бронхоспазма, бронхита, аспирационной пневмонии, абсцесса лёгкого.

• Асфиксия (при попадании большого количества пищи в дыхательные пути). Заключительным этапом акта глотания является продвижение пищевых масс по пищеводу за счёт перистальтических сокращений его мышечных структур. Этот процесс может нарушаться при спазме и параличе мышечных компонентов пищевода и при его сужениях (ожоги, дивертикулы, опухоли, сдавление извне). Замедление продвижения пищи по пищеводу и нарушение её эвакуации в желудок называется пищеводной дисфагией. Дисфункции пищевода характеризуются затруднением движения пищи по пищеводу, её прохождения в желудок и забросом содержимого желудка в пищевод (рефлюкс). Наиболее часто дисфункции пищевода развиваются на уровнях верхнего и нижнего его сфинктеров.

Гастроэзофагальный рефлюкс - это заброс содержимого желудка в пищевод. Частое и длительное такое состояние называют гастроэзофагальным рефлюксным синдромом или болезнью. Проявляется отрыжкой, изжогой, срыгиванием, что может вызвать аспирацию пищи.

Общая характеристика опухолей печени

Опухоли печени - новообразования злокачественного и доброкачественного характера, исходящие из паренхимы, желчных протоков или сосудов печени. Наиболее частыми проявлениями опухолей печения служат тошнота, похудение, потеря аппетита, гепатомегалия, желтуха, асцит. Диагностика опухолей печени включает проведение УЗИ, исследование печеночных проб, КТ, биопсию печени. Лечение опухолей печени хирургическое и заключается в резекции пораженного участка органа. В гепатологии принято различать первичные доброкачественные опухоли печени, первичные и вторичные (метастатические) злокачественные новообразования (рак печени <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_gastroenterologia/liver-cancer>). Знание вида и происхождения опухоли печени позволяет проводить дифференцированное лечение. Доброкачественные опухоли печени встречаются сравнительно редко. Обычно они протекают бессимптомно и выявляются случайно. Чаще в гастроэнтерологии <http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/gastroenterology/> приходится сталкиваться с первичным раком печени или вторичным метастатическим поражением органа. Метастазы в печени нередко обнаруживаются у пациентов с первичным раком желудка <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_gastroenterologia/stomach-cancer>, легких <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_pulmonology/lung-cancer>, толстой кишки <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_proctology/colon-cancer>, раком молочной железы <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_mammology/breast\_cancer>.

Симптомы злокачественных опухолей печени:

К начальным клиническим проявлениям злокачественных опухолей печени относятся недомогание и общая слабость, диспепсия (ухудшения аппетита, тошнота, рвота), тяжесть и ноющая боль в подреберье справа, субфебрилитет, похудание.С увеличением размеров опухоли печень выступает из-под края реберной дуги, приобретает бугристость и деревянистую плотность. В поздних стадиях развивается анемия, желтуха, асцит <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_gastroenterologia/ascites>; нарастает эндогенная интоксикация, печеночная недостаточность <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_gastroenterologia/liver-failure>. Если опухолевые клетки обладают гормональной активностью, то возникают эндокринные нарушения (синдром Кушинга <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_endocrinology/hypercorticoidism>). При сдавлении растущей опухолью печени нижней полой вены, появляются отеки нижних конечностей. При эрозии сосудов возможно развитие внутрибрюшного кровотечения; в случае варикозного расширения вен пищевода и желудка может развиться желудочно-кишечное кровотечение.

В отличие от злокачественных опухолей печени, доброкачественные образования растут медленно и длительно не приводят к нарушению общего самочувствия. Гемангиомы печени больших размеров могут вызывать боли и тяжесть в эпигастрии, тошноту, отрыжку воздухом. Опасность гемангиомы печени заключается в высокой вероятности разрыва опухоли с развитием кровотечения в брюшную полость <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija\_gastroenterologia/intraperitoneal-bleeding> и гемобилии (кровотечения в желчные протоки), перекрутом ножки опухоли.

Крупные кисты печени вызывают тяжесть и давление в подреберье и эпигастрии. Осложнениями кист печени могут являться разрыв, нагноение, желтуха, кровоизлияние в полость опухоли.

Аденомы печени при достижении значительных размеров могут вызывать боли в животе, а также пальпироваться в виде опухолевидного образования в правом подреберье. В осложненных случаях может произойти разрыв аденомы с развитием гемоперитонеума.

Узловатая гиперплазия печени обычно не имеет выраженных симптомов. При пальпации печени может отмечаться гепатомегалия. Спонтанные разрывы данной опухоли печени наблюдаются редко.

Клинические проявления уремической комы

Уремическая кома (уремия <http://ayzdorov.ru/lechenie\_yremiya\_nar.php>) или мочекровие развивается вследствие эндогенной (внутренней) интоксикации организма, вызванной тяжелой острой или хронической недостаточностью функции почек.

Причины уремической комы

В большинстве случаев уремическая кома является следствием хронических форм гломерулонефрита или пиелонефрита. В организме в избытке образуются токсические продукты обмена, из-за чего резко снижается количество выделяемой суточной мочи и развивается кома.

К внепочечным причинам развития уремической комы относят: отравления лекарственными препаратами (сульфаниламидный ряд, салицилаты, антибиотики), отравления промышленными ядами (метиловый спирт, дихлорэтан, этиленгликоль), шоковые состояния, неукротимые понос <http://ayzdorov.ru/lechenie\_ponos\_nar.php> и рвота <http://ayzdorov.ru/lechenie\_rvota\_nar.php>, переливание несовместимой крови.

Клиническая картина уремической комы развивается постепенно, медленно. Для нее характерен выраженный астенический синдром: апатия, нарастающая общая слабость, повышенная утомляемость, головная боль, сонливость днем и нарушение сна ночью. Диспепсический синдром проявляется потерей аппетита, часто до анорексии (отказа от еды). У больного отмечается сухость и привкус горечи во рту, ощущается запах аммиака изо рта, усиливается жажда. Часто присоединяются стоматит,гастрит <http://ayzdorov.ru/lechenie\_gastrita\_narsredstva.php>, энтероколит. Больные с нарастающей уремической комой имеют характерный внешний вид - лицо выглядит одутловатым, кожные покровы бледные, сухие на ощупь, видны следы расчесов из-за нестерпимого зуда. Иногда на коже можно наблюдать отложение кристаллов мочевой кислоты, похожих на пудру. Видны гематомы и кровоизлияния, пастозность (бледность и снижение эластичности кожи лица на фоне небольшого отека), отеки в поясничной области и области нижних конечностей.

Геморрагический синдром проявляется маточными, носовыми, желудочно-кишечными кровотечениями. Со стороны системы дыхания наблюдается его расстройство, больного беспокоит приступообразная одышка. Кровяное давление падает, особенно диастолическое. Нарастание интоксикации приводит к тяжелой патологии со стороны центральной нервной системы. У больного снижается реакция, он впадает в состояние ступора, что завершается комой. При этом могут наблюдаться периоды внезапного психомоторного возбуждения, сопровождающиеся бредом и галлюцинациями. При нарастании коматозного состояния допустимы непроизвольные подергивания отдельных групп мышц, зрачки суживаются, повышаются сухожильные рефлексы.

Этиологические факторы и патогенез развития мочекаменной болезни

Мочекаменная болезнь - это заболевание обмена веществ, вызванное различными эндогенными и/или экзогенными причинами, включая наследственный характер, и характеризующееся наличием камня(ей) в почках и мочевых путях. В настоящее время единой теории патогенеза мочекаменной болезни нет. Генез камнеобразования разделяют на каузальный (этиологический) и формальный (патогенетический).

Этиологические факторы развития мочекаменной болезни

|  |  |
| --- | --- |
| Эндогенные факторы | Экзогенные факторы |
| наследственные | Приобретённые |  |
| Наследственные нарушения уродинамики верхних и/или нижних мочевых путей; наследственные тубулопатии; наследственные нарушения активности ферментов, гормонов или дефицит/избыток витаминов | Инфекция мочевой системы; заболевания пищеварительного тракта, печени и жёлчных путей; врождённые и приобретенные нарушения уродинамики верхних и/или нижних мочевых путей; длительная или полная иммобилизация; вторичные нарушения активности ферментов, гормонов или дефицита/избытка витаминов; вторичные тубулопатии; заболевания, приводящие к мочекаменной болезни (остеопороз, лейкемия, метастазы в кости, множественная миеломная болезнь и др.) | Климат; геологическая структура почвы; химический состав воды и флоры; пищевой и питьевой режимы населения; условия быта и труда, включая экологические и профессиональные вредности; ятрогенные факторы |

Формальный генез

В основе формального генеза камнеобразования лежат коллоидно-химические и биохимические процессы. Согласно теории катара лоханки, образующееся в результате воспаления лоханки и десквамации эпителия органическое вещество становиться ядром камнеобразования (матрицей). Согласно кристаллоидной теории, перенасыщение мочи кристаллоидами в количестве, переходящем за пределы растворимости, приводит к выпадению их в осадок и формированию камня. Согласно коллоидной теории камнеобразования, моча - это сложный раствор, перенасыщенный растворенными минеральными солями (кристаллоидами) и состоящий из мелкодисперсных белковых веществ (коллоидов). Последние, находясь в химическом взаимоотношении с кристаллоидами, удерживают их в моче здорового человека в растворенном виде, т. е. создается коллоидно-кристаллоидное равновесие. При нарушении количественных и качественных соотношений между коллоидами и кристаллоидами в моче могут наступить патологическая кристаллизация и камнеобразование. Одним из значимых факторов камнеобразования является реакция мочи (рН). Она определяет оптимум активности протеолитических ферментов и седиментацию мочевых солей.

В настоящее время считают, что основой формального генеза мочекаменной болезни являются канальцевые поражения почек, ведущие к повышенному образованию мукопротеидов, связывающих защитные коллоиды, и нейтральных мукополисахаридов, которые могут образовывать комплексы с мочевыми солями как на слизистой оболочке почечных сосочков, так и в просвете почечных канальцев в виде цилиндров, превращаясь в микролиты.

Каузальный генез

В основе каузального генеза лежит ряд экзогенных и эндогенных факторов риска, приводящих к органическим и функциональным состояниям, благоприятствующим формальному генезу. Так, однообразное питание с преобладанием растительной или молочной пищи способствует ощелачиванию мочи, тогда как мясная пища - окислению.

Этиологические факторы, патогенез и клинические проявления несахарного диабета

Несахарный диабет (НД, diabetes insipidus) - клинический синдром, обусловленный снижением способности почек концентрировать мочу, связанный с дефицитом антидиуретического гормона (центральный НД) или с нарушением чувствительности почечных канальцев к его действию (почечный НД)

|  |  |
| --- | --- |
| Этиология | 1. Центральный (гипоталамо-гипофизарный): идиопатический, симптоматический (опухоли),врожденный. 2. Почечный: приобретенный (токсический, патология почек), врожденный  |
| Патогенез | Центральный НД: дефицит вазопрессина приводит к нарушению концентрации мочи на уровне дистальных канальцев нефрона. Почечный ИД: нечувствительность почек к эндогенному вазопрессину |

Клиника: • Полиурия. Суточный диурез составляет обычно 3-15 л, иногда до 20-30 л. При этом моча имеет очень низкую осмоляльность. Механизм: недостаточность эффектов АДГ обусловливает снижение реабсорбции жидкости в дистальных отделах канальцев почек. Это приводит к выведению почками большого количества неконцентрированной мочи (относительная плотность всех порций равна обычно 1,000-1,005

• Полидипсия - повышенное потребление жидкости, обусловленное патологически усиленной жаждой. Количество выпиваемой пациентами жидкости колеблется от 3 до 15, иногда 30 л в сутки. При отсутствии возможности восполнения утраты жидкости развивается угрожающая жизни гиперосмоляльная гипогидратация организма. Механизм: активация нейронов центра жажды гипоталамуса вследствие гиперосмоляльности плазмы крови и гипогидратации клеток организма. К тому же больного беспокоят психоневрологические симптомы: излишняя нервозность,бессонница, снижение умственной активность, никтурия, энурез у детей.Объективно можно заметить сухость кожных покровов. Часто бальные жалуются на такие симптомы, как отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, судороги по ночам.

Нейрогенные расстройства движений, причины и клинические проявления. Парезы и параличи

Парезы (параличи) - полное отсутствие (паралич) или ослабление (парез) двигательных функций с отсутствием или снижением силы мышц в результате различных патологических процессов в нервной системе, вызывающих нарушения структуры и функции двигательного анализатора.

Параличи проявляются полной утратой активных движений и мышечной силы. Парезы - уменьшением объема активных движений и ослаблением мышечной силы. Параличи и парезы обусловлены поражением центральной и периферической нервной системы. Поэтому различают центральные и периферические параличи и парезы. Бывают параличи (парезы) одной, двух конечностей.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Центральный (спастический) паралич

Центральный (спастический) паралич или парез обычно распространяется на всю верхнюю или нижнюю конечность или половину тела. При нем отмечается неравномерное повышение мышечного тонуса, разных мышечных групп. В руке, например, тонус сгибателей предплечий превалирует над тонусом разгибателей (поэтому трудно разогнуть руку в локтевом суставе), а в ноге, наоборот, тонус разгибателей голени сильнее (трудно согнуть ногу в коленном суставе). Вследствие этого создается своеобразная поза: рука согнута в локтевом и лучезапястном суставах приведена к туловищу, а нога разогнута во всех суставах. Характерно нарушение походки: рука приведена к туловищу и согнута в локтевом и лучезапястном суставах, а нога почти не сгибается в колене. Больной описывает ею во время ходьбы полукруг.

Периферический (вялый, атрофический) паралич или парез

Периферическому (вялому, атрофическому) параличу или парезу, в отличие от спастического, свойственны понижение тонуса мышц, атрофия мышц, подергивание в них, снижение или исчезновение рефлексов с пораженных конечностей. Вялые парезы и параличи развиваются у больных радикулитами, полиневритами, невритами и невромами некоторых нервов, с последствиями полиомиелита и травм периферических нервов, наследственными болезнями нервной системы и др.

Иногда возникают психогенные (истерические) параличи и Парезы, при которых признаки поражения нервной системы не выявляются.

Причины

Большинство двигательных расстройств возникает в результате нарушения функциональной активности медиаторов в базальных ганглиях, патогенез может 6ыть различным. Наиболее частые причины: дегенеративные заболевания (врожденные или идиопатические), возможно, спровоцированные приемом лекарств, несостоятельность систем органов, инфекции ЦНС или ишемия базальных ганглиев. Реже двигательные расстройства возникают при инфекционных заболеваниях (энцефалиты, СПИД, сифилис), иммунологических нарушениях (в частности, при системной красной волчанке), черепно-мозговой травме с субдуральной гематомой.

Двигательные расстройства часто делят на акинетические ригидные формы, при которых отмечаются мышечная скованность и замедленность движений, и гиперкинетические формы, когда выражены непроизвольные движения. В любом случае мышечная сила, как правило, сохраняется.

Основные категории двигательных расстройств:

Брадикинезия, Тремор, Астериксис, Миоклонус, Дистония, Хореоатетоз, Тики.

Принципы современной профилактики и терапии неврозов

Невроз - это общее понятие, объединяющее группу заболеваний функциональных расстройств нервной системы на фоне психического перенапряжения.

Принципы профилактики неврозов:

правильная организация труда и отдыха,

благоприятные отношения в коллективе и в семье,

урегулирование нервно-психической и физической нагрузок,

своевременная диагностика и лечение соматических заболеваний,

отказ от алкоголя и курения,

нормализация как жилищных, так и бытовых условий.

Рекомендуется так же применение поддерживающей терапии в качестве занятий по самовнушению. Периодическое прохождение санаторно-курортного лечения очень благоприятно воздействует для профилактики невротических состояний. Применение лечебного питания так же приносит хорошие результаты. В каждодневный рацион нужно включать продукты, богатых витаминами В и С, минералами калия и магния. Это могут быть листья зеленого салата, огурцы, мясо птицы, рыба, творог, кефир, томаты, цитрусовые, зеленый чай, отвар шиповника, шоколад. Противопоказано потребление крепкого черного чая и кофе, а так же алкоголя, который имеет свойство только усугублять депрессивное состояние.

Лечение неврозов следует начинать с устранения психотравмирующего фактора. Если это невозможно, следует применить психоанализ, психотерапию. Можно использовать внушение в обычном и гипнотическом состоянии, сделать назначение на проведение физиотерапевтических процедур. В качестве медикаментозного лечения используют различные седативные средства, транквилизаторы, легкие антидепрессанты. Самыми эффективными из транквилизаторов в настоящее время являются диазепам, сибазон, реланиум, элениум, феназепам. При тяжелом течении нервоза (стойкие навязчивости, истерические расстройства и др.) применяют внутримышечное или внутривенное введение транквилизаторов или нейролептиков в небольших дозах, таких как этаперазин, хлорпротиксен, тиоридазин, неулептил, эглонил. При преобладающих депрессивных состояниях наиболее эффективно сочетание транквилизаторов с пирацетамом или аминалоном. При выраженных аффективных состояниях назначают комбинированное применение транквилизаторов с антидепрессантами (например: амитриптилин с хлордиазепоксидом). При серьезных нарушениях сна назначают нитразепам, эуноктин, радедорм, фоназепам, терален, хлорпротиксен. Следует помнить, что лечение неврозов назначает врач и строго индивидуально, поэтому самолечению при этом заболевании не место.При тяжелых формах невроза рекомендуется лечение в стационаре, где большую роль в правильном лечении играет доброжелательное поведение медперсонала, так как у больных неврозом в условиях стационара часто возникает внутренний протест и раздражительность по отношению к больничному режиму.

Тестовые задания

. Анемии характеризуются:

а. уменьшением количества гемоглобина;

б. уменьшением количества эритроцитов;

в. появлением качественно измененных эритроцитов;

г.все ответы правильные.

Ответ: г

. Изменение структуры костей (башенный череп, седловидный нос и др.) характерно для анемии:

а. наследственной гемолитической;

б. хронической гемолитической;

в.хронический постгеморрагической;

г. все ответы правильные

Ответ: а

. Гемоглобинемия и гемоглобинурия наиболее вероятно при анемиях:

а. постгеморрагических;

б. апластических;

в. дефицитных;

г. Гемолитических

Ответ: г

. При сдвиге лейкоцитарной формулы вправо преобладают лейкоциты:

а.сегментоядерные;

б. палочкоядерные;

в.миелоциты;

г.юные.

Ответ: а

. Панмиелофтиз характеризуется:

а. угнетением костно-мозгового кроветворения;

б. лейкопенией, анемией и тромбоцитопенией;

в. нарушением свертывания крови;

г. все ответы правильные

Ответ: г

. Укажите механизм системного поражения кроветворения при остром лейкозе:

а. повсеместная злокачественная трансформация клеток мезодермального происхождения;

б. метастазирование клеток из первичного очага поражения;

в. правильный ответ отсутствует.

Ответ: в

. Тени Боткина-Гумпрехта в периферической крови являются признаком какого лейкоза:

а. острый миелобластный лейкоз;

б. острый лимфобластный лейкоз;

в. острый недифференцированны лейкоз;

г. хронический лимфолейкоз;

д. мегалобластная анемия

Ответ: г

. Признаками тромбоцитопении могут быть:

а. содержание тромбоцитов в крови не менее 380 х /л;

б. пониженная ломкость сосудов;

в. частые кровоизлияния;

г. все ответы правильные

Ответ: в

. Наиболее характерными симптомами гемофилии являются:

а. мелкоточечные подкожные кровоизлияния;

б. часто возникающие гемартрозы;

в. усиленное тромбообразование;

г. повышение в крови VIII и IX факторов свертывания.

Ответ: б

. Прием лекарств может стать причиной:

а. гипокоагуляции;

б. тромбоцитопатии;

в. вазопатии;

г. все ответы правильные.

Ответ: г

. Стадии: I - начальная (латентная), II - выраженных клинических изменений и III - конечная (дистрофическая) характерны для развития:

а. инфаркта миокарда;

б. желудочковой экстрасистолии;

в. недостаточности общего кровообращения;

г. все ответы правильные.

Ответ: а

. Найдите правильное соответствие:

а. недостаточность митрального клапана - перегрузка миокарда объемом;

б. гиперволемия - перегрузка миокарда сопротивлением;

в.стеноз устья аорты - перегрузка миокарда объемом;

г. анемия - перегрузка миокарда сопротивлением.

Ответ: а

. Проявления правожелудочковой сердечной недостаточности все, кроме:

а. сердечной астмы;

б. отека нижних конечностей;

в. застоя крови в печени;

г. цианоза.

Ответ: а

. Укажите коронарогенные варианты формирования некроза миокарда:

а. аутоиммунное повреждение миокарда;

б. алкогольное повреждение миокарда;

в. атеросклероз коронарных сосудов.

Ответ: в

. Укажите ведущий симптом стенокардии:

а. колющие боли в области сердца;

б. давящие боли за грудиной;

в. головные боли;

г. одышка.

Ответ: б

. Наиболее характерные симптомы гипертонической болезни:

а.гипертрофия правого желудочка;

б.уменьшение почечного кровотока;

в.тромботические состояния (гиперкоагуляция);

г. все ответы правильные.

Ответ: г

. Найти правильное соответствие:

а. микседема - обычно гипотензия;

б. пороки сердца - часто гипотензия;

в. болезни почек - возможна гипотензия;

г. все ответы правильные.

Ответ: а

. Дыхательная аритмия

а. чаще наблюдается у детей, чем у взрослых;

б. чаще наблюдается днем, чем ночью;

в. оба ответа правильные;

г. оба ответа неправильные.

Ответ: а

. При сокращении предсердий с частотой 400-600 раз в минуту возникает:

а. синусовая тахикардия;

б. пароксизмальная тахикардия;

в.мерцательная аритмия;

г. трепетание предсердий

Ответ: в

Болезни дыхательной системы.

. Брадипноэ может развиться при:

а. гипероксии и ваготонии;

б. передозировке снотворных средств;

в. оба ответа правильные;

г. оба ответа неправильные.

Ответ: б

. Наблюдающиеся во время агонии редкие и убывающие по силе «вздоха» называются:

а. апнейстическим дыханием;

б. гаспинг-дыханием;

в. асфиксией;

г. астенией.

Ответ: б

. Причиной отека легких может быть:

а. острое повреждение легких;

б. тяжелая дисфункция сердца;

в. острая почечная недостаточность;

г. все ответы правильные

Ответ: г

. Укажите осложнения, возникающие при эмфиземе легких:

а. правожелудочковая недостаточность;

б. левожелудочковая недостаточность;

в. легочная гипотензия;

г. легочная гипертензия;

д. коллапс.

Ответ: а, г

. Перечислите изменения, возникающие при интерстициальном отеке легкого:

а. снижение диффузии газов;

б. уменьшение растяжимости легких;

в. уменьшение проходимости дыхательных путей.

Ответ: а, в

. Укажите причины гипосекреции желудочного сока:

а. цинга; д. стресс;

б. курение; е. атрофия желез желудка;

в. гипертермия; ж. гиперпаратиреоз.

г. гипотермия;

Ответ: а, д, е

. Укажите признаки мальабсорбции:

а. верхнее ожирение; е. кожный зуд;

б. уменьшение массы тела; ж. анемия;

в. диарея; З. ночная слепота.

г. запор;

д. метеоризм;

Ответ: б, в, д, ж, з.

. Укажите важные функции печени в организме:

а. синтез и распад гликогена;

б. синтез мочевины;

в. синтез всей мочевой кислоты, образующейся в организме человека;

г. дезаминирование, трансаминирование аминокислот;

д. метаболизм стероидных и полипептидных гормонов;

е. антитоксическая функция печени;

ж. активация витаминов Д;

з. депонирование витаминов;

и. поддержание гомеостаза: КОС, ОЦК, температуры тела.

Ответ: а, г, д, е, ж, и.

. Укажите ферменты сыворотки крови, по которым судят о нарушении функции печени:

а. аланинаминотранфераза;

б. амилаза;

в. аспартатаминотрансфераза;

г. креатинкиназа;

д. лактатдегидрогеназа;

е. кислая фосфатаза;

ж. щелочная фосфатаза;

з. гамма-глутаминтранспептидаза.

Ответ: в, г, д

. При паренхиматозной желтухе повышается уровень:

а. прямого билирубина в крови;

б. непрямого билирубина в крови;

в. оба ответа правильные;

г. оба ответа неправильные

Ответ: а

. Перечислите заболевания почек, сопровождающиеся гематурией:

а. гломерулонефрит;

б. опухоль почек;

в. туберкулез почек;

г. интерстициальный нефрит;

д. мочекаменная болезнь;

е. все перечислено верно.

Ответ: е

. Латентная стадия -» полиурия -» олигоурия -» уремия - характерны для:

а. мочевого синдрома;

б. нефротического синдрома;

в. острой почечной недостаточности;

г. хронической почечной недостаточности;

Ответ: в

. Основными проявлениями повышенной проницаемости клубочков являются:

а. гематурия;

б. протеинурия;

в. оба ответа правильные;

г. оба ответа неправильные.

Ответ: в

. Укажите характерные клинико-лабораторные проявления нефротического синдрома:

а. протеинурия;

б. гематурия;

в. цилиндрурия;

г. гипостенурия;

д. гиперстенурия;

е. гиперпротеинурия;

ж. гипопротеинурия;

з. гипохолистериемия;

и. гиперхолистеринемия;

к. гиперлипедемия,

Ответ: а, в, д, е, и, к

. К «почечным» синдромам при заболеваниях почек относятся:

а. отечный;

б. анемический;

в. нефротический;

г. все перечисленные;

Ответ: г

. Укажите причины возникновения болезни Иценко-Кушинга:

а. черепно-мозговая травма;

б. опухоль гипофиза;

в. некроз аденогипофиза;

г. ДВС-сндром;

д. нейроинфекция;

е. беременность.

Ответ: а, б, е, д

. Укажите возможные причины несахарного диабета:

а. тяжелая травма головы;

б. сосудистые заболевания головного мозга;

в. хирургическое вмешательство или лучевая терапия;

г. инфекционные заболевания;

д. поражение электрическим током;

е. родовая травма;

ж. наследственные факторы;

з. переохлаждение;

и. неопластическое повреждение гипофиза.

Ответ: а, б, в, г, д, е, ж, з, и

. Укажите гормоны, к усилению секреции которых приводит увеличение продукции АКТГ:

а. андрогенные корткостероиды;

б. норадреналин;

в. кортикостерон;

г. альдостерон;

д. адреналин;

е. кортизол.

Ответ: а, в, е

. Укажите перечень основных высокодозовых эффектов глюкокортикостероидов:

а. анаболический;

б. гипергликемический;

в. гипогликемический;

г. гипокалиемический.

Ответ: а, б, г

. Гиперпаратиреоз:

а. нередко бывает ятрогенным;

б.вызывает гиперкальциемию;

в. опасен развитием тетании;

г. все ответы правильные

Ответ: г

. Укажите типы гипокинезий по выраженности (А) и распространенности (Б):

а. парезы;

б. моноплегии;

в. тетраплегии;

г. параличи;

д. гемиплегии;

е. параплегии.

Ответ: А - а, г; Б - б, в, д, е.

. При спинальном шоке развивается угнетение:

а. двигательных рефлексов выше перерыва мозга;

б. вегетативных рефлексов выше и ниже перерыва мозга;

в. двигательных и вегетативных рефлексов выше перерыва мозга;

г. двигательных и вегетативных рефлексов ниже перерыва мозга.

Ответ: г

. Эпикритическая боль характеризуется:

а. низким порогом раздражения;

б. четкой локализацией;

в. быстрым исчезновением;

г. все ответы правильные

Ответ: в

. Паранояльный бред - это:

а. систематизированный бред;

б. несистематизированный бред.

Ответ: а

. Укажите синдром физической зависимости от алкоголя:

а. мальдигестии;

б. абстинентный;

в. мальабсорбции;

г. нефротический.

Ответ: б

Ситуационная задача

Больная М., 7 лет, кувейтянка, поступила в клинику в тяжелом состоянии по поводу правосторонней очаговой пневмонии. Предъявляла жалобы на слабость, кашель, боли в трубчатых костях. По словам родителей, ребенок болен с шестимесячного возраста, когда появилась раздражительность, потеря аппетита, желтушность склер, склонность к инфекциям. При осмотре: кожные покровы и видимые слизистые желтушные, дыхание поверхностное, 25 в мин., печень и селезенка увеличены.

Анализ крови: гемоглобин - 50 г/л; эритроциты - 1,6 х 10/л; цветной показатель - 0,94; ретикулоциты - 6%; лейкоциты - 16,0 х10/л ; тромбоциты - 210,0 х 10/л. В мазке крови серповидность эритроцитов.

Вопросы:

. Какой вид патологии имеется у больной?

. Охарактеризуйте анемию по известным Вам гематологическим критериям.

Ответ:

У больной имеется патология в виде гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия).

Концентрация гемоглобина снижается (меньше 80 г/л) и в среднем составляет 50 г/л, особенно во время гемолитического криза. Анемия нормохромная, регенераторная; ретикулоцитоз - 5-15%. Встречаются эритроциты с тельцами Жолли. Количество лейкоцитов в период криза повышено до 20×109/л.

Ситуационная задача

После приема парацетамола у женщины 44 лет появилась лихорадка с ознобом, крапивница, отек типа Квинке. Через 12 часов возникли язвенно-некротические изменения на слизистых верхних дыхательных путей. Отмечалась гектическая лихорадка. Обнаружено увеличение шейных лимфоузлов. В связи с высокой лихорадкой и сильной головной болью больная приняла анальгетик. Через 2 часа появилась боль в животе, вздутие тошнота рвота понос желтуха спутанность сознания.

Анализ крови: гемоглобин - 130 г /л; эритроциты - 4,2х10 /л; лейкоциты - 1,3х10 /л; нейтрофилы: миелоциты - 0%; метамиелоциты - 0%; палочкоядерные - 2%; сегментоядерные - 8%; эозинофилы - 0%; базофилы - 0%; лимфоциты - 88%; моноциты - 2%; СОЭ 80 мм/ час.

Больной поставлен диагноз «агранулоцитоз».

Вопросы:

. Какая патология крови у данной больной?

. Укажите механизм развития данной патологии.

. Перечислите клинические проявления данного заболевания.

Ответ:

У данной больной лейкопения.

Механизм развития:

). Нарушение и/или угнетение процесса образования лейкоцитов может быть результатом:

А) генетического дефекта;

Б) расстройства механизмов нейрогуморальной регуляции лейкопоэза;

В) недостатка компонентов, необходимых для лейкопоэза.

). Лейкопения вследствие повышенного разрушения лецкоцитов в сосудистом русле или органах гемопоэза - является, как правило, результатом воздействия на них антилейкоцитарных антител или проникающей радиации.

). Лейкопения в результате перераспределения лейкоцитов в различных регионах сосудистого русла носят временный характер. Они нередко развиваются при шоке, после тяжелой мышечной работы.

). Лейкопнии могут быть также следствием повышенной потери лейкоцитов организмом, в частичности, при наличии свищей лимфатических сосудов и стволов, в результате плазмо- и лимфоррагии, при обширных ожогах или хронических гнойных процессах.

). Гемодилюционная лейкопения встречается сравнительно редко и является следствием гиперволемии в результате либо трансфузии большого объема плазмы крови или плазмозаменителей, либо тока жидкости из тканей в сосудистое русло по градиенту осмотического или онкотического давления.

Клинические проявления лейкопении:

В периферической крови могут проявляться равномерным снижением количества всех видов лейкоцитов или преимущественно одного или нескольких из них. Начальные этапы лейкопении, как правило, сочетаются со снижением в крови числа молодых форм нейтрофилов (палочкоядерных, метамиелоцитов). Лейкопении нередко сочетаются с признаками дегенерации лейкоцитов. Они чаще всего выявляются в нейтрофилах и моноцитах.

Дегенеративные изменения проявляются различными изменениями контуры лейкоцитов - пойкилоцитоз; а также наличием клеток разного размера - анизоцитоз; сморщиванием или набуханием клеток и их ядер, появлением вакуолей, токсичной зернистости и включений цитоплазмы, гиперсегментацией или пикнозом ядер, разрушением их (кариорексис).

Ситуационная задача

Больная М., 16 лет была госпитализирована в хирургическое отделение больницы с жалобами на слабость, боли в эпигастральной области, рвоту цвета кофейной гущи, дегтеобразный стул. Состоит на учете у ревматолога с диагнозом «митральный порок сердца». Проводимое периодически противорецидивное лечение салицилатами вызывает появление точечных кровоизлияний на коже. В анамнезе - частые подвывихи голеностопного сустава. Возникновение заболевания связывает с приемом аспирина. При осмотре: бледность кожных покровов, холодный пот, при пальпации - болезненность в эпигастральной области.

Анализ крови: гемоглобин - 110 г/л; эритроциты - 3,0 х 10/л; тромбоциты - 180 х 10/л; лейкоциты - 5,5 х 10/л.

Тромбоциты имеют нормальную форму и величину. Функции тромбоцитов: снижена адгезия к коллагену, индуцированная агрегация к АДФ, адреналину, тромбину нормальные, к ристомицину - снижена. Снижение ретенции на стекле.

Гастроскопия: многочисленные петехиальные, часто сливные кровоизлияния в слизистой оболочке.

Вопросы:

. Какое патологическое состояние имеется у больного?

. Укажите патогенез данного заболевания.

. Укажите принципы лечения данного заболевания.

Ответ:

У больной возникло патологическое состояние в виде приобретенной тромбоцитопении в результате приема аспирина.

Патогенез:

В патогенезе тромбоцитопении можно выделить два основных механизма: повышенное разрушение тромбоцитов и нарушение их образования. Повышенное разрушение тромбоцитов связано с синдромом гиперспленизма и аутоиммунными нарушениями. Под гиперспленизмом понимают синдром, обусловленный наличием портальной гипертензии, в результате чего происходит задержка и разрушение форменных элементов крови в гипертрофированной селезенке, при этом тромбоцитопенияявляется наиболее частым вариантом цитопении. Нарушение образования тромбоцитов связано с подавлением костномозгового кроветворения, а также со снижением активности и уровня тромбопоэтина.

Принципы лечения:

этиотропный принцип - прекращение патогенного действия факторов, вызывающих тромбоцитопению. Для этого проводят спленэктомию и удаляют гемангиомы; защиту от ионизирующего излучения; замену вызывающих тромбоцитопению ЛС; предупреждают попадание в организм веществ, обусловливающих тромбоцитопению (этанола, соединений золота и др.).

патогенетический принцип - уменьшение расходования или разрушения тромбоцитов, активациятромбоцитопоэза.Проводят трансфузию тромбоцитов, пересадку костного мозга, используют лимфоилиплазмаферез, а также иммунодепрессанты, антиагреганты, антикоагулянты.

симптоматический принцип - вливание компонентов и препаратов крови, а также лечение постгеморрагических состояний.

Ситуационная задача

Больная Ж., 24 лет, на протяжении последних 5 лет отмечала частые ангины. Обратилась к врачу с жалобами на боли в области сердца, одышку при нагрузке, припухлость и боли в крупных суставах ног. В положении лежа на левом боку на верхушке сердца выслушивается грубый систолический шум. Суставы увеличены, горячие на ощупь. В крови: лейкоцитоз 36 тыс., СОЭ - 35 мм/час.

Вопросы:

. Для какого типа поражения сердца, характерны жалобы, анамнез и симптомы - атеросклеротического или воспалительного?

Ответ:

Обозначенные жалобы, анамнез и симптомы характерны для воспалительного типа поражения сердца.

Ситуационная задача

Мужчина 42 лет, страдающий хроническим двусторонним пиелонефритом, обратился к врачу с жалобами на мышечную слабость, снижение остроты зрения и количества суточной мочи. При осмотре артериальное давление 185/100мм. рт. ст. В моче - белок, в сыворотке крови обнаружено увеличение креатинина, мочевины.

Вопросы:

. Охарактеризуйте артериальную гипертонию у данного больного.

. Укажите принципы лечения артериальной гипертонии у данного больного.

Ответ:

У больного возникла ренопаренхиматозная артериальная гипертензия, обусловленная повреждением паренхимы почек. Причиной является уменьшение массы паренхимы почек, вырабатывающей БАВ с гипотензивным действием (Пг групп E и I с сосудорасширяющим эффектом, брадикинина и каллидина).В патогенезе ренопаренхиматозной артериальной гипертензии имеют значение гиперволемия, гипернатриемия (из-за уменьшения количества функционирующих нефронов и активации ренин-ангиотензиновой системы), увеличение ОПСС при нормальном или сниженном сердечном выбросе.

Принципы лечения:

назначение тиазидных диуретиков. Калийсберегающие диуретики использовать нецелесообразно, поскольку они способствуют усугублению гиперкалиемии, в той или иной степени отмечаемой при хронических заболеваниях почек.

Ингибиторы АПФ - препараты выбора при ренопаренхиматозной АГ, поскольку, уменьшая констрикциюэфферентных артериол почечного клубочка и внутриклубочковое давление, они улучшают почечную гемодинамику и снижают выраженность протеинурии.

ограничение потребления поваренной соли до 5г/сутки,

нормализация веса при его избытке,

умеренные физические нагрузки 3-5 раз в неделю (ходьба, бег, плавание, лечебная физкультура),

отказ от курения.

Ситуационная задача

Больная П., 26 лет поступила в клинику с жалобами на кашель с мокротой, затрудненный выдох, одышку во время привычной нагрузки. Заболел 1,5 года назад, когда после переохлаждения появился кашель с мокротой и повышение температуры тела до 38 С. Лечился антибиотиками и жаропонижающими средствами. Неделю назад перенес ОРВИ, после чего появился кашель и одышка.

Кожные покровы и слизистые оболочки обычной окраски. Грудная клетка равномерно участвует в акте дыхания. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание, сухие, свистящие хрипы. Частота дыхания - 20 в мин.

Вопросы:

Укажите клинические проявления, которые есть у больного, характерные для этого вида нарушения внешнего дыхания.

Назовите причину и механизм развития этого нарушения внешнего дыхания.

Ответ:

Для данного вида нарушения внешнего дыхания характерны следующие проявления: затрудненный выдох, одышка, сухие, свистящие хрипы, кашель с мокротой.

Причиной развития нарушения внешнего дыхания является обтурация просвета дыхательных путей мокротой. Механизм развития нарушения внешнего дыхания заключается в снижении проходимости дыхательных путей. Наблюдается снижение объёма вентиляции лёгких, сопротивление движению воздушного потока.

Ситуационная задача

Больная С., 28 лет поступила в клинику с жалобами на слабость, утомляемость, снижение аппетита, частый жидкий стул, боли в костях.

Из анамнеза известно, что после огнестрельного ранения брюшной полости больному удалили более 100 см дистальной части подвздошной кишки.

Анализ крови:

эритроциты - 2,2 х 10/л;

гемоглобин - 96 г/л;

цветной показатель 1,3;

ретикулоциты - 0,1 %;

общий белок - 49 г/л .

Вопросы:

.Какой синдром развился у больной?

. Назовите причины развития диареи.

. Назовите признаки, свидетельствующие о нарушении всасывания в тонкой кишке.

Ответ:

У больной развился синдром мальабсорбции (нарушенного всасывания) в результате резекции большой части кишечника.

Причиной развития диареи является недостаточная площадь кишечника для всасывания холатов и жиров. В результате не всосавшиеся соли желчных кислот поступают в толстую кишку и вызывают секреторную диарею.

Признаки, свидетельствующие о нарушении всасывания в тонкой кишке: частый жидкий стул, анемия , слабость, утомляемость.

Ситуационная задача

Мужчина 46 лет, обратился к врачу с жалобами на умеренные диспептические расстройства, нарушение аппетита, сна и раздражительность в последние 6 месяцев. В течение многих лет злоупотреблял алкоголем. При обследовании масса тела 58 кг, рост 170 см, отмечаются дистрофические изменения кожи. Пальпируется нижний край печени, закругленный и мягкий, который выступает на 3 см. Селезенка не пальпируется.

Показатели крови в пределах нормы. Анализ мочи без особенностей.

Гистологическое исследование биоптата печени: в цитоплазме определяются крупные липидные капли. Гистоархитектоника сохранена.

Вопросы:

. Какая патология печени имеется у больного?

. Ответ обоснуйте. Почему больному нельзя поставить диагноз цирроз печени.

. Перечислите принципы лечения.

Ответ:

У больногоимеется патология печени в виде алкогольно гостеатоза.

Больному нельзя поставить диагноз цирроз печени потому что, при микроскопическом исследовании ткани печени, должны определяться узлы-регенераты, которые окружены соединительной тканью. Так же при пальпировании печень должна быть уменьшена в размерах, плотной консистенции.

Принципы лечения алкогольного стеатоза:

отказ от алкоголя;

медикаментозное лечение гепатопротекторами и витаминами;

соблюдение диеты.

Ситуационная задача

Мужчина 63 лет поступил в нефрологическое отделение больницы для уточнения диагноза и корректировки лечения. С 52 лет страдает хроническим гломерулонефритом. В последние 6 мес. Состояние ухудшилось: усилилась слабость, жажда, появились отеки на ногах, увеличился живот в объеме, стали беспокоить головные боли. В течении этого времени перенес пневмонию и опоясывающий лишай.

При осмотре: бледен, отмечаются отеки на голенях и стопах. Асцит. Ад 160/90 мм.рт. ст. Границы сердца в норме, тоны приглушены. В легких ослабленное дыхание.

Анализ крови: эр. - 3,5 х 10 /л, гемоглобин - 110 г/л, лейкоциты - 5,6х 10 /л, тромбоциты - 450 х 10/л. СОЭ - 60 мм/ч.

Анализ мочи: cуточный диурез - 700 мл; уд.вес 1039, белок - 2,5 г/сут, глюкоза и ацетон отсутствуют. Эритроциты 3-5 в поле зрения. Лейкоциты 5-6 в поле зрения. Гиалиновые, зернистые, восковидные цилиндры.

Б/х анализ крови: остаточный азот - 34,5 ммоль/л, креатинин - 1,2 мкмоль/л. Общий белок - 55 г/л, альбумины - 41 % (N=47-62), холестерин - 9,2 - ммоль/л (N=3,9-7,2), триглицериды - 3,52 (N=0,62-2,79).

Вопросы:

. Наличие какой патологии можно предположить у больного?

. Укажите причины развития.

. Укажите принципы лечения.

Ответ:

У больного можно предположить острую почечную недостаточность.

Причины развития:

Остро текущие патологические процессы, поражающие ткань почек: острые гломерулонефриты, васкулиты, пиелонефриты.

Обтурации мочевыводящих путей (почечными камнями, опухолью, инородными телами, сгустком крови, воспалительным отёком).

Сдавлении мочевыводящих путей (например, опухолями органов брюшной полости, увеличенной маткой, тканью аденомы простаты, асцитической жидкостью).

) Принципы лечения:

Устранить все причины снижения функции почек, поддающиеся специфической терапии, включая коррекцию преренальных и постренальных факторов;

Попытаться добиться устойчивой величины объема выделяемой мочи;

Консервативная терапия:

уменьшить поступающие в организм количества азота, воды и электролитов в такой степени, чтобы они соответствовали их выводимым количествам;

обеспечить адекватное питание больного;

изменить характер медикаментозной терапии;

Выполнить диализную терапию

Ситуационная задача

Больной А., 25 лет, обратился к врачу с жалобами на мучительную жажду, учащенное мочеиспускание, плохой сон, слабость, нарушение зрения, снижение либидо и потенции. По словам больного, перечисленные симптомы возникли около 4 мес. назад.

При осмотре больной бледный, отмечается сухость кожи и слизистых. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Общий анализ крови: гемоглобин - 150 г/л, эр. - 5,1х10 /л, л. - 4,2 х10 /л .

Б/х крови: глюкоза - 3,2 ммоль/л, холестерин - 7,2 ммоль/л, мочевина - 8,3 ммоль/л, креатинин - 0,8 мкмоль/л.

Общий анализ мочи: суточный диурез - 11000 мл, уд.вес. - 1002, белок - следы, ацетон и сахар отсутствует.

Содержание гормонов: АКТГ - 8 пмоль/л (1,3-16,7 пмоль/л), ТТГ - 4,0 мЕ/л (0,5-10 мЕ/л), АДГ - 0,5 нг/л (1-13,3 нг/л), СТГ - 150 пмоль/л (0-264 пмоль/л), ЛГ - 3 ед/л (6-30 ед/л).

Рентгенография черепа: в области воронки гипофиза узелковая кальцинация.

Компьютерная томография: в области воронки гипофиза участок снижения плотности округлой формы размером 5,6 мм.

Вопросы:

. Какая форма эндокринной патологии развилась у больного? Ответ обоснуйте.

. Каковы этиология и патогенез заболевания?

. Укажите принципы лечения.

Ответ:

У больногоразвиласьформа эндокринной патологии в виде болезни Иценко-Кушинга. Главный признак - повышение АКТГ; симптомы, похожие на сахарный диабет: мучительная жажда, учащенное мочеиспускание; плохой сон, слабость, нарушение зрения, снижение либидо и потенции. Причиной болезни Иценко-Кушинга является узелковая кальцинация в области воронки гипофиза.

Этиология заболевания:

Развитие болезни Иценко-Кушинга в большинстве случаев связано с наличием базофильной или хромофобной аденомы гипофиза, секретирующей адренокортикотропный гормон.

Патогенез заболевания:

Патогенез заболевания связывают с нарушением регуляторных механизмов, которые контролируют функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Принципы лечения:

устранение гипоталамических сдвигов,

нормализация секреции АКТГ и кортикостероидов,

восстановление нарушенного обмена веществ.

Ситуационная задача

Больной Н.,71 год обратился к невропатологу с жалобами на дрожание кистей рук, головы, затруднение движений, возникающие при ходьбе, при поворотах или изменении позы. Дрожание рук и головы усиливались при волнении, утомлении, несколько уменьшались при активных движениях. Кроме того, больной отмечал увеличение слюнно- и потоотделения, сердцебиение. Указанные симптомы возникли 2 года назад и прогрессировали.

При осмотре речь тихая, монотонная, маскообразное лицо. При ходьбе туловище наклонено вперед, руки полусогнуты в локтевых суставах и прижаты к туловищу, шаги мелкие, больной с трудом отрывает ноги от пола. Дрожание распространяется преимущественно на дистальные отделы рук. И напоминает скатывание пилюль. Отмечается ритмическое дрожание головы (4-6 раз в минуту с мелкой амплитудой).

Вопросы:

. Какое патологическое состояние у больного?

. К нарушению каких функций нервной системы оно относится?

. Каковы причины рассматриваемого состояния?

Ответ:

У больного низкочастотный медленный тремор покоя, типичный для болезни Паркинсона.

Данное патологическое состояние относится к нарушению двигательных функций нервной системы.

Причины:

Причины могут заключаться в перенесенной ранее инфекционной патологии нервной системы, например, клещевой энцефалит. Также стоит выделить нарушения кровообращения мозга, атеросклероз церебральных сосудов, болезни сосудистого генеза, новообразования нервных тканей и мозга, а также ЧМТ. Тремор может возникать вследствие токсического поражения на фоне продолжительного приема лекарственных средств фенотиазинового ряда, таких как трифтазин, аминазин.

Список литературы

дыхательная недостаточность лейкоцитарный порок

Внутренние болезни в 2-х томах: учебник / Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова - 2010. - 1264 c.

Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник / Литвицкий П.Ф. - 4-е изд., - 2009. - 496 с.

Патология. Учебник : в 2 т./под ред. В.А. Черешнева и В.В. Давыдова.-М.: Изд-во «ГЭОТАР - МЕД», 2009. - Т.1. - 608с.

Патология: Учебник: в 2 т. / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова.-М.: ГЭОТАР-Медиа.2011.-. Т.1-512 с.

Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие / Под ред. А.В. Ефремова. - 2010. - 256 с.

Патофизиология: Учебник: в 2 т. / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой.-М.: ГЭОТАР-Медиа.2009.-. Т.1-848 с.