**Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования « Челябинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»**

**Кафедра патологической физиологии**

**КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА ПО ПАТОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО**

**ФАКУЛЬТЕТА (заочного отделения)**

Челябинск, 2010

**Содержание:**

Тема № 1: «Патология системы крови. Анемии и эритремии.

Лейкоцитозы и лейкопении, гемобластозы»

Тема № 2: «Патология гемостаза»

Тема № 3: «Патология сердечно-сосудистой системы.

Сердечная недостаточность. Артериальная гипертензия»

Тема № 4: «Патология дыхания»

Тема № 5: «Патология ЖКТ. Язвенная болезнь»

Тема № 6: «Патология печени. Желтухи»

Список литературы

**ТЕМА № 1: «**ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ И ЭРИТРЕМИИ. ЛЕЙКОЦИТОЗЫ И ЛЕЙКОПЕНИИ, ГЕМОБЛАСТОЗЫ»

**ТЕСТЫ**

**1. Указать вещество, которое является специфическим регулятором эритропоэза?**

Ответ 1. АКТГ

**2. Каково содержание эритроцитов в крови у здорового человека (женщины)?**

Ответ 2. 3,9 – 5,0 .1012 л

**3. Наличие в периферической крови эритроцитов различной формы называется:**

Ответ 1. Пойкилоцитоз

**4. Как называется эритроцит, который имеет диаметр более 8 мкм?**

Ответ 3. Макроцит

**5. Выбрать правильное определение понятия «анемия»?**

Ответ 3. Уменьшение количества эритроцитов и (или) гемоглобина и в единице объема крови

**6. Указать необходимые лабораторные критерии для выявления анемии? (2)**

Ответы 1. Количество эритроцитов в единице объема крови

4. Содержание гемоглобина

**7. Выбрать виды анемий в зависимости от типа кроветворения? (2)**

Ответ 1. Нормобластические

3. Мегалобластические

**8. Железодефицитные анемии возникают при: (3)**

Ответы 1. Хронических кровопотерях

2. Недостатке витамина В12 и фолиевой кислоты

3. Повышенном расходовании запасов железа

**9. Приобретенные гемолитические анемии возникают при: (2)**

Ответы 1. Отравлении гемолитическими ядами

4. Образовании в организме антител против собственных эритроцитов

**10. Как называются анемии, характеризующиеся наличием мутантных генов, нарушающих синтез цепей глобина?**

Ответ 1. Талассемия

**11. Для какой формы анемии характерно появление в крови мегалоцитов:**

Ответ 1. Для В12- (фолиево)-дефицитной анемии

**12. В норме в периферической крови не содержатся следующие клетки белого ряда:**

Ответ 2. Метамиелоциты (юные)

**13. Нейтрофильный лейкоцитоз развивается при следующих состояниях:(2)**

Ответы 1. Аллергических реакциях

2. Гнойно-воспалительные процессы

**14. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево – это…:**

Ответ 1. Увеличение в крови метамиелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов

**15. Эозинофилия возникает при: (2)**

Ответ 2. Глистной инвазии

4. Аллергических реакциях

**16. Увеличение лейкоцитов в крови при физической работе обусловлено:**

Ответ 1. Увеличенным синтезом лейкоцитов в костном мозге

**17. Выбрать характерное изменение в гемограмме при остром миелолейкозе:**

Ответ 5. Полицитемия (увеличение всех клеток периферической крови)

**18. "Лейкемический провал" характерен для:**

Ответ 3. Хронического миелолейкоза

**19. Инфекционно-септические осложнения при острых лейкозах обусловлены: (2)**

Ответы 4. Вытеснением мегакариоцитарного ростка

5. Угнетением иммунной системы

**20. Возможна ли трансформация острого лейкоза в хронический?**

Ответ 2. Нет

**ДАТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЛЕДУЮЩИМ ПОНЯТИЯМ:**

**1. Эритроцитоз – абсолютный, относительный**

**Эритроцитоз — это повышенное содержание эритроцитов в единице объема периферической крови.**

**Эритроцитоз абсолютный — это эритроцитоз, при котором объем циркулирующей плазмы не уменьшен.**

**Эритроцитоз относительный — это эритроцитоз, наблюдаемый вследствие уменьшения объема циркулирующей плазмы, а не увеличения количества эритроцитов.**

**2. Анемии (греч. αναιμία, малокровие) — группа клинико-гематологических синдромов, общим моментом для которых является снижение концентрации гемоглобина в крови, чаще при одновременном уменьшении числа эритроцитов (или общего объёма эритроцитов). Термин «анемия» без детализации не определяет конкретного заболевания, то есть анемию следует считать одним из симптомов различных патологических состояний. Следует различать гидремию и анемию, при гидремии число форменных элементов и гемоглобина остается прежним, но увеличивается объём жидкой части крови.**

**3. Гемоглобинопатии (от гемоглобин и греч. pathos — страдание, болезнь), гемоглобинозы, состояния, обусловленные присутствием в красных кровяных тельцах (эритроцитах) одного или нескольких аномальных (патологических) гемоглобинов.**

**4. Лейкопении, лейкоцитозы**

**Лейкопения — снижение количества лейкоцитов в единице объёма крови.**

**Лейкоцитоз — изменение клеточного состава крови, характеризующееся повышением числа лейкоцитов.**

**Норма лейкоцитов в крови — 3,5—8,8×109/л**

**5. Гемобластозы (лат. haemoblastosis; др.-греч. αἷμα «кровь» + βλαστός росток, зародыш + -osis) — опухолевые (неопластические) заболевания кроветворной и лимфатической ткани.**

**Гемобластозы подразделяют на системные заболевания — лейкозы, а также регионарные — лимфомы.**

**ЗАДАЧА**

**Задача № 1**

Клинический анализ крови: эритроциты 2,5х1012/л, гемоглобин 60 г/л, цветовой показатель 0,81, ретикулоциты 0,4%, эритропоэтин – 75% от нормального уровня (радиоиммунологический анализ крови). Укажите в гемограмме отклонения от нормы. Укажите причину и механизм изменений красной крови.

**Эритропения, Анемия, Гипохромия, Ретикулоцитопения, низкое количество эритропоэтина. Причина- Железодефицитная или В12дефицитная анемия.**

**Задача № 2**

Сформулируйте общее заключение по гемограмме

Эритроциты - 2,7х1012/л

Гемоглобин 95 г/л

Тромбоциты 110 х109/л

Лейкоциты 129,0 х109/л

Лейкоцитарная формула

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Базофилы | Эозинофилы | нейтрофилы | Лимфо  циты | Моно  циты |  |  |  |  |
|  |  | Миело  бласты | Миело  циты | Юные | Палочко  ядерные | Сегментоядерные |  |  |
| 0 | 1 | 40 | 0 | 0 | 1 | 24 | 28 | 6 |

**Анемия легкой степени тяжести, Тромбоцитопения, Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.**

**ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ЗАДАНИЕ**

Заполнить таблицу

|  |  |
| --- | --- |
| Классификационный признак | Виды анемий |
| Этио-патогенетический | 1постгеморрагические,  2  3 |
| Тип кроветворения | 1нормобластический, мегалобластический |
| Размер эритроцитов | 1макроцитарная,нормоцитарная,микроцит-я  2  3 |
| По цветовому показателю | 1анизохромная,гипохромная,гиперхромная  2  3 |
| По регенераторной способности костного мозга | 1регенер-я,гипорегенер-я,арегененаторная |

**ТЕМА № 2: «**ПАТОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА»

**ТЕСТЫ**

**1. Выбрать определение понятия «гемостаз»:**

Ответ 4. Остановка кровотечения путем тромбирования сосудов

**2. Свертывание крови по внутреннему пути начинается с :**

Ответ 3. Увеличения числа тромбоцитов

**3. При каких ситуациях развивается тромбоцитопения**

Ответ 1. ДВС-синдром

**4. Процесс гемостаза начинается с:**

Ответ 1. Спазма сосудов

**5. Какие вещества не способствуют агрегации тромбоцитов:**

Ответ 2. Простациклин I2

**6. При каких заболеваниях происходит ускорение свёртывания крови:**

Ответ 5. Инфаркт миокарда

**7. Тромбоцитопения - это снижение тромбоцитов в крови ниже:**

Ответ 5. 18010 9/л

**8. Указать факторы, которые приведут к образованию тромбов (2):**

Ответы 2. Тромбоцитоз

3. Повышение вязкости крови

**9. Основной признак болезни Верльгофа:**

Ответ 1. Тромбоцитопения

**10. Тромбоцитопатия обусловлена:**

Ответ 4. Отклонением от нормы структуры и функций тромбоцитов

**11. Для болезни Виллебранда характерны: (2)**

Ответы 2. Межмышечные гематомы

3. Носовые кровотечения

**12. Указать фактор, запускающий внешний путь свертывания крови:**

1. ХI; 2. II; 3. VII; 4. XII; 5. IX

**13. Протромбиновое время и АЧТВ** (**активированное** **частичное** **тромбопластиновое** **время**)  **служат для оценки состояния:**

1. Тромбоцитов

2. Плазменных факторов свертывания крови

3. Мегакариоцитов костного мозга

4. Сосудистой стенки

5. Содержания электролитов в сыворотке крови

**14. Верно ли, что для гемофилии (А,В) характерно укорочение времени образования активного протромбиназного комплекса?**

1. Да

2. Нет

**15. К развитию тромботического состояния могут привести следующие причины:**

1. Дефицит антитромбина III

2. Дефицит тканевого активатора плазминогена

3. Повышение синтеза ингибиторов фибринолиза

4. Повышение синтеза простациклина I2

5. Повышение выработки протеина С

**16. Антитромбин III - это:**

1. Антикоагулянт

2. Вещество фибринолитического действия

3. Дезагрегант

4. Прокоагулянт

5. Проагрегант

**17. Лизис тромба осуществляется: (2)**

1. Плазмином

2. Антитромбином III

3. Гепарином

4. Тромбином

5. Урокиназой

**18. Укажите причины ДВС-синдрома:(2)**

1. Обширная хирургическая операция

2. Синдром длительного сдавливания (краш – синдром)

3. Феномен Артюса

4. Гипервитаминоз С

5. Авитаминоз К

**19. Пусковым патогенетическим механизмом в развитии ДВС-синдрома является:**

1. Образование иммунных комплексов

2.Выработка антител к тромбоцитам

3. Выработка антител к плазменным факторам свертывания крови

4. Выход тканевого тромбопластина в кровь

5. Повышение содержания ионов кальция

**20. Для гемофилии А характерны следующие клинические симптомы (2)**

1. Гемартрозы

2. Межмышечные гематомы

3. Носовые кровотечения

4. Петехии

5. Телеангиоэктазы

**ДАТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЛЕДУЮЩИМ ПОНЯТИЯМ:**

**1. Тромбоцитоз, тромбоцитопения, тромбоцитопатия**

**Тромбоцитоз, тромбоцитопения -состояние, связанное с количественным увеличением (уменьшением) числа нормально функционирующих тромбоцитов .**

**Тромбоцитопатия- состояния, связанное с неполноценной функциональной активностью тромбоцитов.**

**2. Вазопатии- нарушение тонуса кровеносных сосудов, обусловленное расстройством нервной регуляции и проявляющееся наклонностью к дистонии, преходящими спазмами и парезами сосудов.**

**3. Агрегация тромбоцитов- При повреждении эндотелия увеличивается агрегация тромбоцитов, что, в свою очередь, вовлекает в этот процесс фибрин, коллагеновые волокна, систему комплемента и IgG, IgM**

**4. Геморрагический синдром это повышенная кровоточивость в виде кровотечений из слизистых оболочек носа, появления кровоизлияний в кожу и суставы, желудочно-кишечных кровотечений и т. д.**

**5. Фибринолиз- растворение внутрисосудистых тромбов и внесосудистых отложений фибрина под действием фермента фибринолизина.**

**ЗАДАЧА**

**Задача № 1**

Указать общий анализ крови пациента, проходящего курс лечения цитостатическими препаратами.

**Эритроциты 2,1 Тромбоциты 136**

**Гемоглобин 75 Гематокрит 0,25**

**Цветной показатель0.7 СОЭ 3**

**Лейкоциты2,3**

**Задача № 2**

3. Определите патологию системы гемостаза. Дайте заключение по коагулограмме больного

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **А. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз** |  |  |  |  |
| **Время кровотечения** | **Число тромбоцитов** |  |  |  |
| **Норма 2-5 мин.** | **Норма 150-400х109** |  |  |  |
| **5 мин** | **350 х109** |  |  |  |
| **Б. Коагуляционный гемостаз** |  |  |  |  |
| **Время свертывания крови** | **Протромбиновое время** | **Протромбиновый индекс** | **АЧТВ** | **Тромбиновое время** |
| **8-12 мин** | **10-14 сек** | **90-105%** | **30-40 сек** | **12-20 сек** |
| **15 мин** | **25 сек** | **78%** | **65 сек** | **28 сек** |

**ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ЗАДАНИЕ**

**Изобразить в виде схемы патогенез развития ДВС-синдрома, развившегося при преждевременной отслойке плаценты.**

**1Отслойка плаценты - 2 гипоксия - 3 Метаболический ацидоз -**

**4 образования активного тромбопластина (12, 11, 9,8,10, 4,5 плода фактора свертывания)-5 протромбин- 6Са2+ -7Тромбин…..**

**ТЕМА № 3: «**ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ»

**СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.** При разборе основных понятий темы главное внимание уделить:

- определению понятия «синдром сердечной недостаточности»;

- этиологии сердечной недостаточности (факторам, вызывающим повреждение сердца и его перегрузку)

- стадиям сердечной недостаточности и механизмам компенсации (интракардиальным и экстракардиальным);

- клиническим формам сердечной недостаточности:

* острой (отек легких, кардиогенный шок)
* хронической (застойная сердечная недостаточность);

- патогенезу отеков при сердечной недостаточности;

- механизмам, обеспечивающим регуляцию артериального давления в организме (прессорные и депрессорные факторы; роль нервной системы, почек, эндотелия, гормонов, ионов);

- определению понятия, классификации, эпидемиологии артериальных гипертензий;

- этиологии эссенциальной артериальной гипертензии (гипертонической болезни); факторам риска; патогенезу;

- вторичным (симптоматическим) артериальным гипертензиям, особенностям этиологии и патогенеза (центрогенных; эндокринных; почечных; гемодинамических артериальных гипертензий)

**ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЭКЗАМЕН**

1. Синдром сердечной недостаточности. Определение. Этиологические факторы.

2. Стадии развития сердечной недостаточности. Механизмы компенсации в аварийную стадию, стадию долговременной компенсации, в стадию истощения.

3. Синдром сердечной недостаточности. Экстра- и интракардиальные механизмы компенсации при синдроме сердечной недостаточности.

4. Патогенез застойной сердечной недостаточности.

5. Первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь), её этиология, патогенез, формы, стадии.

6. Вторичные (“симптоматические”) артериальные гипертензии, их виды, причины и механизмы развития.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Изд. Томского университета, 1994. – 468 с.

2. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова. - М.: Триада-Х, 2000. - 574 с.

3. Патофизиология. /Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. - Изд. Томского университета, 2001. - 754 с.

4. Патофизиология. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - Изд. ГЭОТАР-МЕД. 2002, Т.1, Т.2.

5. Курс лекций по патофизиологии. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - 752 с

6. Войнов В.А. Атлас по патофизиологии.:Учеб. Пособие.- М.:МИА,2004.-218с.

7. Клиническая патофизиология.: Учеб. для вузов. В.А.Алмазов с соавт.-М.:ВУНМЦ,1999. -464с.

8. Патологическая физиология (учебник для студентов медицинских вузов)/под ред. проф. Н.Н. Зайко и проф. Быця. – М.:Медпрес-информ,2002.

9. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология (учебник для медицинских вузов). – СПб.: Специальная литература,1998.

**ТЕСТЫ**

**1. Классификация сердечной недостаточности (по скорости развития) включает ее разделение на: (2)**

1. Острую

2. Левожелудочковую

3. Гипотоническую

4. Гипертоническую

5. Хроническую

**2. Характерными проявлениями правожелудочковой недостаточности являются: (2)**

1. Отек легких

2. Брадикардия

3. Отеки нижних конечностей

4. Гепатоспленомегалия

5. Застойные явления в малом круге кровообращения

**3. Перегрузка левого желудочка давлением возможна при: (2)**

1. Недостаточности аортального клапана

2. Стенозе митрального отверстия

3*.* Стеноз легочной артерии

4. Стенозе аортального отверстия

5. Тетраде Фалло

**4. К срочным интракардиальным механизмам компенсации сердечной недостаточности относятся:**

1. Тахикардия

2. Тахипноэ

3. Усиление эритропоэза

4. Гипертрофия миокарда

5. Вазоконстрикция периферических сосудов

**5. Усиление работы сердца в ответ на растяжение миофибрилл объясняется:**

1. Эффектом Анрепа

2. Законом Франка-Старлинга

3. Рефлексом Бейнбриджа

4. Рефлексом Парина

5. Рефлексом Китаева

**6. К долговременным интракардиальным механизмам компенсации сердечной недостаточности относятся:**

1. Тахикардия

2. Тахипноэ

3. Усиление эритропоэза

4. Гипертрофия миокарда

5. Вазоконстрикция периферических сосудов

**7. Укажите ранние критерии развития сердечной недостаточности (2)**

1. Увеличение фракции выброса

2. Снижение фракции выброса

3. Повышение объема крови в левом желудочке в диастолу

4. Снижение объема крови в левом желудочке в диастолу

5. Повышение объема крови в левом желудочке в систолу

**8. Укажите клинические проявления застойной сердечной недостаточности: (2)**

1. Лихорадка

2. Отеки

3. Брадикардия

4. Лейкоцитоз

5. Одышка

**9. Укажите причины острой правожелудочковой недостаточности сердца (2)**

1. Авитаминозы

2. Эмболия легочной артерии

3. Инфаркт миокарда левого желудочка

4. Инфаркт миокарда правого желудочка

5. Острый нефрит

**10. Способностью расширять коронарные артерии обладают: (2)**

1. Вазопрессин

2. Аденозин

3. Тромбоксан

4. Простациклин I2

5. Ангиотензин 2

**11. Выбрать основные причины, вызывающие ишемическую болезнь сердца:**

1. Тиреотоксикоз

2. Атеросклероз коронарных артерий

3. Тромбоз коронарных артерий

4. Повышение системного артериального давления

5. Острая постгеморрагическая анемия

**12. Выберите симптоматические гипертензии эндокринного генеза: (2)**

1. Феохромоцитома

2. Ренопривная гипертензия

3. Тромбоз почечных артерий

4. Синдром Иценко-Кушинга

5. Атеросклероз

**13. Причинами внезапной смерти при гипертонической болезни, как правило, могут быть: (3)**

1. Почечная недостаточность

2. Инфаркт миокарда

3. Инсульт

4. Инфаркт кишечника

5. ДВС синдром

**14. Понижение тонуса периферических артериол вызывают: (2)**

1. Брадикинин

2. Ангиотензин 2

3. Простациклин I2

4. Вазопрессин

5. Стимуляторы альфа-адренорецепторов сосудов

**15. Непосредственным стимулятором секреции альдостерона надпочечниками является:**

1. Вазопрессин

2. Адренокортикотропный гормон (АКТГ)

3. Ренин

4. Адреналин

5. Ангиотензин

**16. Что такое недостаточность кровообращения?**

1. Перераспределение объема крови в различных областях сосудистого русла

2. Неспособность сердца выполнять насосную функцию

3. Неспособность сердечно-сосудистой системы обеспечить органы и ткани организма необходимым количеством крови

4. Уменьшение объема циркулирующей крови

5. Нарушение автоматии сердца

**17. Вследствие чего возникает гипоксия тканей при сердечной недостаточности?**

1. Нарушения микроциркуляции

2. Нарушения транскапиллярного обмена воды

3. Нарушения поступления питательных веществ

4. Воспаления

5. Ацидоза

**18.Указать стадии сердечной недостаточности по Меерсону: (3)**

1. Стадия гипертрофии

2. Стадия устойчивой компенсации

3. Стадия тахикардии

4. Стадия аварийной компенации

5. Стадия декомпенсации

**19. В чем проявляется «несбалансированность роста» гипертрофированного сердца (2)**

1. В более значительном увеличении массы клеток по сравнению с их поверхностью

2. В более значительном увеличении поверхности клеток по сравнению с их массой

3. В повышении синтеза АТФ миокардиоцитами

4. В увеличении синтеза сократительных белков в миокардиоцитах

5. В недостаточном кровоснабжении гипертрофированного миокарда

**20. Укажите причины, приводящие к абсолютному снижению коронарного кровотока (2)**

1. Повышение системного артериального давления

2. Снижение системного артериального давления

3. Гипертрофия миокарда

4. Коронароспазм

5. Коронаросклероз

**ДАТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЛЕДУЮЩИМ ПОНЯТИЯМ:**

**1. Центральное венозное давление(central venous pressure) — давление крови в правом предсердии. Измеряется при помощи вводимого катетера, в котором имеется передатчик. Является важной диагностической информацией при различных серьезных заболеваниях сердца и легких.**

**2. Тахикардия, брадикардия, экстрасистолия**

**Тахикардия (греч. tachys быстрый + kardia сердце) – повышенная частота сердечных сокращений (более 100 ударов в минуту у взрослого человека).**

**Брадикардия (греч. bradys медленный + kardia сердце) – пониженная частота сердечных сокращений (менее 60 ударов в минуту в состоянии покоя).**

**Экстрасистолия – это аритмия, при которой возникают преждевременные (внеочередные) сокращения сердца. При этом сердце не успевает «отдохнуть» между сокращениями, а желудочки – наполниться необходимым объемом крови, поэтому такой сердечный выброс является неполноценным. Возникает экстрасистолия по разным, в том числе и «безобидным» причинам (например, так называемая эмоциональная экстрасистолия). Практически у любого человека в течение жизни встречаются эпизоды экстрасистолии. Однако встречаются и более опасные экстрасистолы, требующие обязательной коррекции.**

**3. Артериальная гипотензия, артериальная гипертензия**

**Стойкое повышение артериального давления выше 140/90 мм рт. ст. (артериальная гипертензия) или стойкое понижение артериального давления ниже 90/50 (артериальная гипотензия) могут быть симптомами различных заболеваний (в простейшем случае гипертонии и гипотонии соответственно).**

**4. Закон Франка-Старлинга (Е.Н. Starling, 1866—1927, английский физиолог; закон сердца, Франка — Старлинга закон) — физиологический закон, согласно которому сила сокращения волокон миокарда пропорциональна первоначальной величине их растяжения.**

**5. Симптоматические гипертензии**— вторичные артериальные гипертензии, возникающие вследствие поражения органов и систем, регулирующих АД. Частота симптоматических гипертензии (по разным оценкам) составляет 5-25% всех артериальных гипертензии.

**ЗАДАЧА**

**Задача № 1**

У больного А., 40 лет, обнаружены признаки гипертрофии миокарда. Артериальное давление 180 и 100 мм.рт.ст. Из анамнеза известно, что больной состоит на диспансерном учете у уролога с диагнозом: хронический гломерулонефрит. Как объяснить развитие артериальной гипертензии? С чем связано увеличение размеров (гипертрофия) сердца у этого больного?

**Большое значение в клинической картине острого гломерулонефрита имеют отеки, которые служат ранним признаком заболевания у 80-90% больных; располагаются они преимущественно на лице и вместе с бледностью кожи создают характерное "лицо нефритика". Часто жидкость накапливается в полостях (плевральной, брюшной, полости перикарда). Прибавка массы тела за короткое время может достигать 15- 20 кг и более, но через 2-3 нед отеки обычно исчезают. Одним из кардинальных симптомов острого диффузного гпомерулонефрита является артериальная гипертензия, наблюдавшаяся у 70-90% больных. В большинстве случаев АД не достигает высоких уровней (180/120 мм рт. ст.). У детей и подростков повышение АД бывает реже, чем у взрослых. Остро возникшая артериальная гипертензия может привести к развитию острой сердечной недостаточности, особенно левожелудочковой. Позднее возможно развитие гипертрофии левого желудочка сердца. При обследовании определяется расширение границ сердечной тупости, что может быть обусловлено накоплением транссудата в полости перикарда и гипертрофией миокарда. Нередко выслушиваются функциональный систолический шум на верхушке, акцент II тона на аорте, иногда ритм галопа: в легких - сухие и влажные хрипы. На ЭКГ могут наблюдаться изменения зубцов R и Т в стандартных отведениях, нередко глубокий зубец Q и несколько сниженный вольтаж комплекса ORS.**

**Задача № 2**

Больной А., 55 лет, с диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца», поступил в стационар с жалобами на давящие боли за грудиной, которые возникли сразу после нервного потрясения (конфликт на работе). Объясните механизм развития приступа стенокардии при психо-эмоциональном стрессе?

**У многих больных стенокардия напряжения может вызываться значительными эмоциональными нагрузками, психо-эмоциональными стрессовыми ситуациями, что обусловлено активацией симпатоадреналовой системы и значительным повышением потребности миокарда в кислороде. Психо-эмоциональная напряженность сопровождается повышением уровня циркулирующих катехоламинов, а следовательно, увеличением потребности миокарда в кислороде. У ряда больных это проявляется стенокардией "эмоциональных нагрузок", у других создает симпатикотонический фон, способствующий возникновению приступов стенокардии при физическом напряжении.**

**ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ЗАДАНИЕ**

У больного с ишемической болезнью сердца (ИБС) во время затянувшегося приступа стенокардии для предотвращения инфаркта миокарда, помимо других средств, врач назначил внутривенно капельно раствор «поляризующей смеси»:

400 мл 10% раствора глюкозы

30 мл 10 раствора хлорида калия

10 мл 25% раствора сульфата магния

10 ЕД инсулина

В чем смысл назначения «поляризующей смеси»? Указать механизм действия компонентов препарата?

Сенситизация (от англ. sensitivity - чувствительность), или сенситизирующее действие лекарственных средств - такой вид синергизма, когда одно из вхoдящих в комбинацию лекарственных средств усиливает действие другого.

Например, на этом принципе основан фармакологический эффект поляризующей смеси, используемой в клинической практике для лечения острого инфаркта миокарда (состав 400 мл - 5 % глюкоза, 1,5 г калия хлорида, 6 ЕД инсулина и вoзмoжнo 2,5 г сульфата магнезии). В основе механизма действия этой комбинации лежит способность глюкозы и инсулина усиливать трансмембранный ток ионов К+ внутрь сердечной клетки.

**ТЕМА № 4:** «ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ»

**СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.** При разборе основных понятий темы главное внимание уделить:

- определению понятия дыхательная недостаточность, классификации

- изменению газового состава крови при дыхательной недостаточности;

- патогенезу различных форм дыхательной недостаточности (вентиляционной, перфузионной и диффузионной);

- патогенезу развития основных синдромов патологии дыхательной системы (хронического бронхита, синдрома бронхоспазма, эмфиземы легких)

- респираторному дистресс-синдрому, этиология, патогенез;

- гипертензии малого круга кровообращения;

- методам оценки функций легких, их диагностическому значению

**ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЭКЗАМЕН:**

1. Дыхательная недостаточность. Определение. Классификация. Нарушение процессов вентиляции как причина дыхательной недостаточности.

2. Дыхательная недостаточность. Нарушение процессов диффузии и перфузии как причина дыхательной недостаточности.

3. Эмфизема легких: определение понятия, этиология, патогенез, проявления.

4. Респираторный дистресс - синдром. Механизмы развития синдрома.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Изд. Томского университета, 1994. – 468 с.

2. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова. - М.: Триада-Х, 2000. - 574 с.

3. Патофизиология. /Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. - Изд. Томского университета, 2001. - 754 с.

4. Патофизиология. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - Изд. ГЭОТАР-МЕД. 2002, Т.1, Т.2.

5. Курс лекций по патофизиологии. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - 752 с

6. Зайчик А.Ш., Чурилов М.П. Механизмы развития болезней и синдромов. Патофизиологические основы гематологии и онкологии (Учебник для студентов мед-ВУЗов). - СПб:ЭЛБИ-СПб,2001. -507с.

7. Патофизиология в рисунках, таблицах и схемах.: Учеб. пособие для вузов./Под.ред.В.А. Фролова, Г.А. Дроздовой, Д.В. Билибина.-М.:МИА,2003.-392с.

8. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология (учебник для студентов медицинских вузов), М.:ВЕЧЕ,2001. –704с.

9. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология (учебник для медицинских вузов). – СПб.:Специальная литература,1998.

10. Болезни органов дыхания. (Изб. Лекции). - СПб:Лань,1999. –255с.

**ТЕСТЫ**

**1. Внешнее дыхание включает: (2)**

1. Альвеолярно-капиллярную диффузию газов

2. Процессы окисления в тканях

3. Легочную вентиляцию

4. Гемодинамику в большом круге кровообращения

5. Транспорт газов кровью

**2. Выбрать правильное определение легочной вентиляции:**

1. Газообмен между альвеолами легких и внешней средой

2. Газообмен между альвеолами легких и кровью

3. Транспорт газов (кислорода и углекислого газа) кровью

4. Газообмен между кровью и тканями

5. Тканевое дыхания

**3. Рестриктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при:**

1. Хроническом бронхите

2. Бронхиальной астме

3. Пневмосклерозе

4. Аспирации инородных тел

5. Дифтерия

**4. Обструктивный тип нарушения внешнего дыхания возникает при: (2)**

1. Пневмонии

2. Бронхиальной астме

3. Пневмосклерозе

4. Аспирации инородных тел

5. Пневмофиброзе

**5. Для больных с недостаточностью внешнего дыхания характерны: (3)**

1. Гипокапния

2. Гиперкапния

3. Гипоксия

4. Гипероксия

5. Гипоксемия

**6. К долговременным механизмам компенсации при дыхательной недостаточности относятся:**

1. Лимфоцитоз

2. Относительный лейкоцитоз

3. Абсолютный лейкоцитоз

4. Относительный эритроцитоз

5. Абсолютный эритроцитоз

**7. Что такое дыхательная недостаточность?**

1. Патологическое состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального электролитного состава крови

2. Патологическое состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормальных показателей кислотно-основного равновесия крови

3. Патологическое состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови

4. Патологическое состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального белкового спектра крови

5. Это ощущение затруднения дыхания

**8. Как называется дыхание судорожного типа, начинающееся после терминальной паузы и характеризующееся вначале неглубоким вдохом, затем глубина дыхания усиливается, но по достижению определенного максимума постепенно ослабевает и полностью прекращается?**

1. Дыхание Биота

2. Агональное дыхание

3. Дыхание Куссмауля

4. Дыхание Чейн-Стокса

5. Периодическое дыхание

**9. Гиперпноэ - это:**

1. Учащенное, углубленное дыхание

2. Судорожное дыхание

3. Дыхание с затрудненным (растянутым) выдохом

4. Дыхание с затрудненным вдохом

5. Редкое, поверхностное дыхание

**10. В каких случаях происходит уменьшение площади дыхательной поверхности легких? (3)**

1. При усиленной мышечной работе

2. При пневмотораксе

3. При крупозной пневмонии

4. При значительной кровопотере

5. При ателектазе легкого

**11. К периодическому дыханию относится: (2)**

1. Дыхание Биота

2. Агональное дыхание

3. Частое поверхностное дыхание

4. Дыхание Чейн-Стокса

5. Дыхание Куссмауля

**12. Назовите важнейшие патогенетические факторы, определяющие развитие периодического дыхания:**

1. Поражение дыхательных мышц

2. Снижение чувствительности дыхательного центра к углекислому газу

3. Поражение альвеол

4. Нарушение нервно-мышечной проводимости

5. Повышение чувствительности дыхательного центра к углекислому газу

**13. Укажите причины развития вторичного респираторного дистресс-синдрома у взрослых:**

1. Сепсис

2. Эмфизема легких

3. Перитонит

4. Пневмоторакс

5. Очаговая пневмония

**14. Укажите причины, которые приводят к развитию респираторного дистресс-синдрома у новорожденных недоношенных детей:**

1. Сепсис

2. Эмфизема легких

3. Шок

4. Пневмоторакс

5. Недостаточный синтез сурфактанта

**15. Нарушение газообмена при развитии респираторного дистресс-синдрома связано с:**

1. Развитием гиповентиляции

2. Развитием бронхоспазма

3. Нарушением альвеолярно-капиллярного обмена

4. Нарушением кровоснабжения легких

5. Развитием гипервентиляции

**16. Для дыхательной недостаточности наиболее характерны следующие признаки: (2)**

1. Одышка

2. Анемия

3. Лейкоцитоз

4. Изменение парциального давления О2 и СО2 в крови

5. Изменение кислотно-основного состояния

**17. При остром бронхите: (2)**

1. Гиперсекреция слизи

2. Гипосекреция слизи

3. Секреция слизи в пределах нормы

4. Повышение вязкости мокроты

5. Снижение вязкости мокроты

**18. Действие гистамина на бронхи проявляется в виде: (3)**

1. Отек слизистой бронхов

2. Гиперсекреция слизи

3. Гипосекреция слизи

4. Спазм гладкой мускулатуры бронхов

5. Дилятация гладкой мускулатуры бронхов

**19. К иммунопатологической форме бронхиальной астмы относится (2):**

1. Инфекционно-аллергическая

2. Холинэргическая

3. Атопическая

4. Дисгормональная

5. Дисадренэргическая

**20. Что не может спровоцировать приступ бронхиальной астмы?**

1. Волнение

2. Ингаляция β-адреномиметика

3. Ингаляция М-холинолитика

4. Физическая нагрузка

5. Прием аспирина

**ДАТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЛЕДУЮЩИМ ПОНЯТИЯМ:**

**1. Гипертензия малого круга кровообращения — патологическое повышение кровяного давления в легочных сосудах, а также формирующееся в связи с этим патологическое состояние, характеризующееся нарушением кровотока и газообмена в легких, гипертрофией и нарушением насосной функции правого желудочка сердца.**

**2. Рестриктивный и обструктивный тип дыхательной недостаточности**

**Обструктивная ДН связана с нарушениями бронхиальной проходимости. В основе патогенеза обструктивной ДН лежит сужение просвета бронхов.**

**Причины сужения просвета бронхов:**

**бронхоспазм,**

**аллергический отёк,**

**воспалительный отёк,**

**инфильтрация слизистой оболочки бронхов,**

**закупорка бронхов мокротой,**

**склероз бронхиальных стенок,**

**деструкция каркаса бронхиальных стенок.**

**Дыха́тельная недоста́точность рестрикти́вная (i. r. restrictiva; лат. restrictio ограничение) — бронхолегочная Д. н., обусловленная уменьшением дыхательной поверхности легких при пневмонии, эмфиземе, пневмосклерозе, опухоли и т.д.**

**3. Одышка -нарушение частоты и глубины дыхания, сопровождающееся чувством нехватки воздуха**

**4. Эмфизема легких (греч. emphysema — наполнение воздухом, вздутие, от emphysao — надуваю), разнообразные поражения лёгких, характеризующиеся избыточным содержанием в них воздуха.**

**5. Ателектаз (от греч. ateles — неполный в ektasis — растяжение), спадение лёгочной ткани, сопровождающееся её безвоздушностью.**

**ЗАДАЧА**

**Задача № 1**

Больной К., 48 лет, лечился в пульмонологическом отделении по поводу пневмонии. После выписки сохранилась одышка (ЧДД – 20) и тахикардия (ЧСС -98). Рентгенограмма легких после лечения: диффузный пневмофиброз.

Какой вид дыхательной недостаточности развился у больного, укажите механизм развития?

Пневмофиброз - разрастание соединительной ткани в легких вследствие воспалительного или дистрофического процесса, ведущее к нарушению эластичности и газообменной функции пораженных участков.

По распространенности может быть локальным (ограниченным) или диффузным.

У больного нет дыхательной недостаточности т.к. ЧДД=20

Сегодня эффективных методов лечения пневмофиброза не существует. Локальный пневмофиброз, не проявляющийся клинически, не требует каких либо лечебных воздействий.

**Задача № 2**

Ребенок, 8 лет, поступил в клинику с жалобами на сильную головную боль, адинамию, многократную рвоту. При обследовании температура тела 39,5о С, ригидность (напряжение) затылочных мышц. При пункции спинно-мозговая жидкость вытекает под давлением, имеет желтовато-зеленоватый цвет. Частота дыхания 13 в минуту, периоды апноэ чередуются с периодами полипное. Как называется такой тип дыхания, объясните механизм развития?

**Такой тип дыхания называется периодическим или Дыханием Чейна — Стокса**

**Дыхание Чейна — Стокса, периодическое дыхание — дыхание, при котором поверхностные и редкие дыхательные движения постепенно учащаются и углубляются и, достигнув максимума на пятый — седьмой вдох, вновь ослабляются и урежаются, после чего наступает пауза. Затем цикл дыхания повторяется в той же последовательности и переходит в очередную дыхательную паузу.**

**Дыхание Чейна-Стокса объясняется снижением чувствительности дыхательного центра к СО2: во время фазы апноэ снижается парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (РаО2) и нарастает парциальное напряжение углекислого газа (гиперкапния), что приводит к возбуждению дыхательного центра, и вызывает фазу гипервентиляции и гипокапнии (снижение PaCO2).**

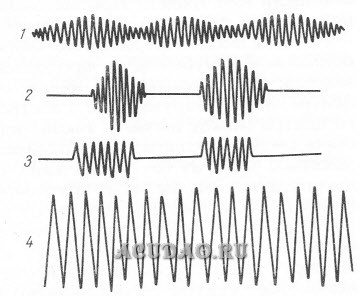
**Дыхание Чейна-Стокса встречается в норме у детей младшего возраста, иногда у взрослых во время сна; патологическое дыхание Чейна-Стокса может быть обусловлено черепно-мозговой травмой, гидроцефалией, интоксикацией, выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга, при сердечной недостаточности (за счет увеличения времени кровотока от легких к мозгу).**

**ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ЗАДАНИЕ**

**Изобразить графически патологические виды дыхания (дыхание Чейн-Стокса, Биота, Куссмауля)**

**Патологические типы дыхания (спирограммы).**

**1 — дыхание Грокка; 2 — дыхание Чейна—Стокса; 3 — дыхание Биота; 4 — дыхание Куссмауля.**



**ТЕМА № 5**: «ПАТОЛОГИЯ ЖКТ. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ»

**СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.** При разборе основных понятий темы главное внимание уделить:

- типовым формам патологии желудочно-кишечного тракта: расстройства вкуса (агевзия, гипергевзия), нарушения аппетита (анорексия, гиперрексия, парарексия), акта глотания (дисфагия, афагия, дисфункции пищевода);

- нарушения пищеварения в полости рта (нарушения саливации, пережевывания пищи);

- общей характеристике расстройств пищеварения в желудке;

- определению, этиологии и патогенезу, основным клиническим проявлениям язвенной болезни;

- последствиям удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта: общая характеристика демпинг-синдрома, синдрома приводящей петли, синдрому укороченного кишечника;

- общей характеристике расстройств пищеварения в кишечнике: синдром мальабсорбции и синдром мальдигестии

**ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЭКЗАМЕН:**

1. Патология пищеварения. Современные представления об этиологии и патогенезе язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

2. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестия) и недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция). Основные механизмы развития, клинические проявления. Интестинальные энзимопатии (глютеновая болезнь, дисахаридная непереносимость).

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Изд. Томского университета, 1994. – 468 с.

2. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова. - М.: Триада-Х, 2000. - 574 с.

3. Патофизиология. /Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. - Изд. Томского университета, 2001. - 754 с.

4. Патофизиология. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - Изд. ГЭОТАР-МЕД. 2002, Т.1, Т.2.

5. Курс лекций по патофизиологии. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - 752 с

6. Зайчик А.Ш., Чурилов М.П. Механизмы развития болезней и синдромов. Патофизиологические основы гематологии и онкологии (Учебник для студентов мед-ВУЗов). - СПб:ЭЛБИ-СПб,2001. -507с.

7. Хендерсон Дж. Патофизиология органов пищеварения. Пер.с англ. М.: Бином. Невский диалект, 1997, -297с.

**ТЕСТЫ**

**1. Укажите факторы, участвующие в патогенезе изжоги (2):**

1. Зияние кардии

2. Гастро-эзофагальный рефлюкс

3. Антиперистальтика пищевода

4. Понижение кислотности желудочного сока

5. Понижение чувствительности рецепторов пищевода

**2. Повышение желудочной секреции происходит под действием (2):**

1. Гистамина

2. Ацетилхолина

3. Адреналина

4. Гастрина

5. Пепсина

**3. Выбрать основной компонент желудочного сока:**

1. Серная кислота

2. Ацетилхолин

3. Адреналин

4. Соляная кислота

5. Угольная кислота

**4. Желудочная секреция при введении гистамина повышается вследствие возбуждения:**

1. М - холинорецепторов

2. Н - гистаминовых рецепторов

3. Хеморецепторов

4. N - холинорецепторов

5. Адренорецепторов

**5. Указать кислотность(рН) желудка:**

1. 10,0 -12,0

2. 8,0 -9,5

3. 7,35 - 7,45

4. 3,0 - 5,5

5. 1,0-1,5

**6. К факторам риска язвенной болезни желудка не относятся:**

1. Соблюдение режима питания

2. Табакокурение

3. Алкоголь

4. Прием острой, пряной пищи

5. Стресс

**7. Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает: (2)**

1. Ишемию слизистой

2. Гиперемию слизистой

3. Усиление секреции слизи

4. Усиление секреции эндорфинов

5. Угнетение регенераторной способности эпителия

**8. Основным звеном патогенеза язвенной болезни является:**

1. Снижение факторов защиты и факторов агрессии

2. Активация факторов защиты и факторов агрессии

3. Дисбаланс между факторами защиты и факторами агрессии, в сторону увеличения факторов защиты

4. Дисбаланс между факторами защиты и факторами агрессии, в сторону увеличения факторов агрессии

5. Нормальное соотношение факторов защиты и агрессии

**9. Снижают способность слизистой оболочки желудка к регенерации и способствуют развитию язвенной болезни:**

1. Дефицит витамина С в организме

2. Дефицит витамина В6 в организме

3. Дефицит железа в организме

4. Дефицит витамина В12 в организме

5. Дефицит витамина Д в организме

**10. Какие нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта способствуют развитию язвенной болезни 12 перстной кишки?**

1. Дуоденогастральный рефлюкс

2. Понижение моторики желудка

3. Гастроэзофагальный рефлюкс

4. Повышение моторики желудка

5. Дуоденостаз

**10. Какие нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта способствуют развитию язвенной болезни 12 перстной кишки?**

1. Дуоденогастральный рефлюкс

2. Понижение моторики желудка

3. Гастроэзофагальный рефлюкс

4. Повышение моторики желудка

5. Дуоденостаз

**11. Какие нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта способствуют развитию язвенной болезни желудка? (2)**

1. Дуоденогастральный рефлюкс

2. Понижение моторики желудка

3. Гастроэзофагальный рефлюкс

4. Повышение моторики желудка

5. Дуоденостаз

**12. Понятие "дуодено-гастральный рефлюкс" обозначает:**

1. Синхронную работу мышц желудка и 12-перстной кишки

2. Быстрое опорожнение желудка

3. Медленное опорожнение желудка

4. Заброс содержимого 12-перстной кишки в желудок

5. Заброс содержимого желудка в пищевод

**13. Выбрать микроорганизм, приводящий к развитию язвенной болезни желудка:**

1. Золотистый стафилококк

2. Кишечная палочка

3. Хеликобактер пилори

4. Гемолитический стрептококк

5. Синегнойная палочка

**14. К факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся: (2)**

1. Слизь

2. Дуодено-гастральный рефлюкс

3. Пепсин

4. Хорошее кровоснабжение слизистой желудка

5. Бикарбонатная система

**15. Прием каких лекарственных средств может привести к развитию язвенной болезни: (2)**

1. Анальгин

2. Ацетилсалициловая кислота

3. Гидрокортизон

4. Де -нол

5. Гастроцепин

**16. Осложнениями язвенной болезни желудка являются: (2)**

1. Подагра

2. Перфорация

3. Развитие рака желудка

4. Гепатит В

5. Несахарный диабет

**17. Рвота периферического происхождения может быть вызвана: (2)**

1. Кровоизлиянием в мозг

2. Перерастяжением желудка

3. Возбуждением хеморецепторов желудка

4. Прямым возбуждением рвотного центра

5. Отеком мозга

**18. Развитие демпинг-синдрома связано с удалением части:**

1. Пищевода

2. Желудка

3. 12- перстной кишки

4. Слепой кишки

5. Толстой кишки

**19. Укажите причины развития синдрома мальабсорбции: (2)**

1. Атрофия микроворсинок тонкого кишечника

2. Язвенная болезнь желудка

3. Гиперацидный гастрит

4. Обширная резекция тонкого кишечника

5. Ахолия

**20. Какой симптом не характерен для синдрома мальабсорбции:**

1. Метеоризм

2. Диарея

3. Вздутие живота

4. Уменьшение массы тела

5. Увеличение массы тела

**ДАТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЛЕДУЮЩИМ ПОНЯТИЯМ:**

**1. Мальдигестия, мальабсорбция**

**Синдром мальабсорбции - нарушение всасывания из тонкой кишки пищевых веществ, приводящее к выраженному расстройству питания больного. Выделяют мальдигестию (нарушение переваривания пищи до необходимых для всасывания составных частей, вследствие чего нарушается всасывание в кишечнике) и собственно мальабсорбцию - нарушение самого механизма всасывания в тонкой кишке. В выраженных случаях мальдигестия и мальабсорбция обычно сочетаются**

**2. Гастро-эозофагальный рефлекс (ГЭР; англ. gastroesophageal reflux; синоним желудочно-пищеводный рефлюкс) — ретроградное продвижение содержимого желудка через нижний пищеводный сфинктер в пищевод.**

**3. Изжога — ощущение дискомфорта или жжения за грудиной, распространяющегося кверху от эпигастральной (подложечной) области, иногда отдающего в область шеи.**

**Изжога появляется периодически, чаще всего через час после еды, при физической нагрузке, при наклоне тела или в горизонтальном положении.**

**4. Диарея, стеаторея, амилорея**

**Диарея - частое или однократное опорожнение кишечника с выделением жидких каловых масс. У здоровых людей частота стула может изменяться от 3 раз в день до 3 раз в неделю и лишь изменения в объеме и консистенции стула, а также примесь крови, гноя или остатков непереваренной пищи указывают на болезнь. Вес стула здоровых взрослых составляет 100-300 г в сутки и зависит от количества клетчатки в потребленной пище и объема остающейся воды и неусвоенных веществ.**

СТЕАТОРЕЯ, жирный стул, жировые испражнения, «масляный стул». Наблюдается преимущественно при заболеваниях поджелудочной железы, при закупорке Вирсунгианова протока, иногда и при б-нях Базедова и Аддисона. С. может также иметь место в результате введения с пищей чрезмерно больших количеств жира

Амилорея (amylorrhoea; амило- + греч. rhoia течение, истечение) — выделение с испражнениями увеличенного количества непереваренного крахмала, чаще при усиленной перистальтике кишечника.

**5. Дисбактериоз (от дис... и бактерии), качественное изменение бактериальной микрофлоры организма, главным образом его кишечника. Термин ввёл немецкий учёный А. Нисле (1916). Д. возникает под влиянием питания, конкурирующих бактерий, фагов, антибиотиков и др. антибактериальных веществ.**

**ЗАДАЧА**

**Задача № 1.**

У больного К., 25 лет, после приема молока развивается вздутие живота, метеоризм, диарея. Больной пониженного питания. Отмечаются слабость, утомляемость, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос. С чем связано развитие данной патологии? Объяснить механизм описанных симптомов.

Развивается обезвоживание организма, из организма выходит большое количество жидкости и калия.

Лучший способ лечения обезвоживания - предотвратить его возникновение. Может потребоваться внутривенное или оральное введение жидкости, в зависимости от степени потери жидкости.

**Задача № 2**

Больная М., 40 лет, полгода назад перенесла резекцию 2/3 желудка. Жалуется на возникновение через 15-20 минут после приема пищи слабости, потливости, сердцебиения, головной боли, боли в животе режущего характера, урчание, нередко диарею. Какое заболевание развилось у больной? Объяснить механизм описанных симптомов.

**ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ЗАДАНИЕ**

У больного, страдающего хроническим гастритом, появилась жалобы на ощущение боли, чувство сдавления за грудиной, изжогу, что соответствует симптомам эзофагита. Представьте патогенез эзофагита и обоснуйте назначение ранитидина (блокатора Н2-гистаминовых рецепторов).

**Эзофагит (от греч. oisophagos — пищевод), воспаление слизистой оболочки пищевода.**

**Патогенез: непосредственное раздражающее химическое, термическое, токсическое или пептическое (при недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагите) воздействие на слизистую оболочку пищевода, в редких случаях—бактериальное, токсическое или токсико-аплергическое поражение.**

**В течение 10 лет для лечения кислотозависимых заболеваний используется блокатор Н2 - рецепторов гистамина париетальной клетки - зантак (ранитидин). Проведенные исследования показывают, что зантак обладает выраженным антикислотным эффектом. Так, по результатам 24-часового мониторинга интрапищеводного и интрагастрального уровня рН (Дигитраппер Mark III, Швеция), прием 150 мг препарата 2 раза в день купирует патологические желудочно-пищеводные рефлюксы, обеспечивая поддержание интрапищеводного уровня РН>4 на протяжении 98,3%, а интрагастрального - на 76% суточного времени, что практически исключает воздействие агрессивных факторов на слизистую оболочку верхних отделов пищеварительного тракта.**

**ТЕМА № 6: «**ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ. ЖЕЛТУХИ**»**

**СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.** При разборе основных понятий темы главное внимание уделить:

- морфо-функциональной характеристике печени;

- печеночной недостаточности: видам и механизмам развития;

- печеночной коме: основным механизмам развития;

- синдрому портальной гипертензии: механизмам развития и клиническим проявления;

- желтухам: классификации, этиологии и патогенезу;

- нарушению билирубинового обмена при различных видах желтух (гемолитической, паренхиматозной и механической);

- лабораторно-инструментальным методам диагностики нарушений функции

печени, основным принципам патогенетической терапии.

**ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЭКЗАМЕН**

1. Роль печени в пигментном обмене. Желтухи, классификация, патогенез. Особенности пигментного обмена при желтухах.

2. Основные синдромы при патологии печени (цитолитический, мезенхимально-воспалительный, холестатический).

3. Печеночная недостаточность, проявления. Печеночная кома.

4. Синдром портальной гипертензии: механизмы развития и клинические проявления.

**СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Изд. Томского университета, 1994. – 468 с.

2. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова. - М.: Триада-Х, 2000. - 574 с.

3. Патофизиология. /Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. - Изд. Томского университета, 2001. - 754 с.

4. Патофизиология. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - Изд. ГЭОТАР-МЕД. 2002, Т.1, Т.2.

6. Хендерсон Дж. Патофизиология органов пищеварения. Пер.с англ. М.: Бином. Невский диалект, 1997, -297с.

**ТЕСТЫ**

**1. Билирубин — это продукт распада:**

1. Желчи

2. Витамина Е

3. Гемоглобина

4. Свободных жирных кислот

5. Глюкозы

**2. Для каких желтух характерен синдром холестаза? (2)**

1. Печеночная

2. Подпеченочная

3. Надпеченочная

4. Для всех вышеперичисленных

5. Ни для какой

**3. Для синдрома холестаза характерно увеличение в крови:**

1. Амилазы

2. Трипсина

3. Эластазы

4. Коллагеназы

5. Щелочной фосфатазы

**4. Какие пигменты придают темный цвет моче при подпеченочной желтухе?**

1. Прямой билирубин

2. Непрямой билирубин

3. Биливердин

4. Стеркобилин

5. Мезобилин

**5. Проявлением нарушения углеводного обмена при печеночной недостаточности является: (2)**

1. Гипогликемия

2. Гипергликемия

3. Увеличение запасов гликогена

4. Уменьшение запасов гликогена

5. Активация глюконеогенеза

**6. Выбрать причины развития паренхиматозной желтухи: (2)**

1. Левожелудочковая недостаточность

2. Вирусный гепатит

3. Отравление четыреххлористым углеродом

4. Гемолитическая болезнь новорожденных

5. Желчекаменная болезнь

**7. Для печеночно-клеточной недостаточности характерно: (2)**

1. Повышение в крови трансаминаз (АЛТ, АСТ)

2. Понижение в крови трансаминаз (АЛТ,АСТ)

3. Гиперпротеинемия

4. Гиперфибриногенемия

5. Гипербилирубинемия

**8. При угрозе печеночной комы желательно ограничить в диете:**

1. Углеводы

2. Белки

3. Витамины Д, Е, К

4. Витамины группы В

5. Препараты и пищу, богатые железом

**10. Какие основные изменения белкового состава крови указывают на нарушение белковообразующей функции печени? (2)**

1. Гиперпротеинемия

2. Гипоальбуминемия

3. Диспротеинемия

4. Парапротеинемия

5. Гиперальбуминемия

**11. Непрямой билирубин — это билирубин, связанный с:**

1. Глюкуроновой кислотой

2. Альбуминами плазмы

3. Иммуноглобулинами

4. Гемоглобином

5. Холестерином

**12. Укажите изменения основных биохимических показателей крови, характеризующих нарушения пигментного обмена при механической желтухе:**

1. Увеличение в крови прямого билирубина

2. Увеличение в крови непрямого билирубина

3. Повышение в крови печеночных трансаминаз (АЛТ,АСТ)

4. Гипербилирубинемия

5. Гипобилирубинемия

**13. С чем связано развитие синдрома кровоточивости при паренхиматозной желтухе? (2)**

1. С нарушением синтеза альбуминов

2. С нарушением всасывания витамина Д

3. С нарушением всасывания витамина Е

4. С нарушением синтеза протромбина

5. С нарушением синтеза фибриногена

**14. Проявлениями сформировавшихся портокавальных анастомозов при циррозе печени могут быть: (2)**

1. Кровотечения из вен пищевода

2. Тромбоэмболия легочной артерии

3. "Голова медузы" на передней брюшной стенке

4. Телеангиоэктазии

5. Пальпарная эритема

**15. Клиническими признаками портальной гипертензии являются:**

1. Артериальная гипотензия

2. Асцит

3. Диарея

4. Запоры

5. Артериальная гипертензия

**16. В чем выражается прямое действие аммиака на мозг?**

1. В нарушении энергетического обмена

2. В нарушении белкового обмена

3. В нарушении углеводного обмена

4. В нарушении жирового обмена

5. В нарушении обмена витаминов

**17. Укажите причины внутрипеченочного холестаза: (2)**

1. Обтурация общего желчевыводящего протока опухолью

2. Гепатит В

3. Холангиолит

4. Отек Фатерова соска при воспалении 12-перстной кишки

5. Токсический гепатит

**18. Укажите причины внепеченочного холестаза: (2)**

1. Обтурация общего желчевыводящего протока камнем

2. Цирроз печени

3. Гепатоз

4. Атрезия желчных протоков

5. Инфекционный гепатит

**19. Выберите признаки, характерные для печеночной комы: (2)**

1. Появление ложных нейромедиаторов

2. Увеличение синтеза альбумина

3. Снижение в крови мочевины

4. Увеличение в крови аммиака

5. Увеличение синтеза протромбина

**20. Укажите последствия прекращения поступления желчи в кишечник:(2)**

1. Усиление моторики кишечника

2. Ослабление моторики кишечника

3. Уменьшение всасывания витаминов А, Д, Е, К

4. Уменьшение всасывания витаминов В1, В2, С

5. Усиление пристеночного расщепления жиров

**ДАТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЛЕДУЮЩИМ ПОНЯТИЯМ:**

**1. Печеночная недостаточность— комплекс симптомов, характеризующийся нарушением одной или нескольких функций печени, появляющийся вследствие повреждения её паренхимы**

**2. Истеричность (Желтушность) - желтая окраска кожи и слизистых оболочек. Желтушность наблюдается при различных видах желтух. Желтушность зависит от увеличения содержания в крови билирубина и проникновения его в кожу и слизистые. Интенсивность желтушности не соответствует полностью степени билирубинемии. При том же уровне билирубина в крови желтушность может быть разной интенсивности в зависимости от величины подкожножирового слоя (чем он больше, тем желтушность меньше), от индивидуально различной степени проницаемости для билирубина сосудистых стенок. Желтушность в зависимости от ее характера, интенсивности, длительности бывает то слегка желтоватой, то лимонножелтой, то оливковой, то бурозеленой, почти черной.**

**3. Холестаз (Cholestasis) - это: недостаточное по сравнению с нормой поступление желчи в кишечник, характеризующееся обтурационной желтухой. Причиной может служить механическая закупорка желчных протоков, например, камнем (внепеченочная закупорка желчного протока (extrahepatic biliary obstruction)), или какое-либо заболевание печени, например, вызываемое лекарственным веществом хлорпромазином у некоторых гиперчувствительных к нему больных (внутрипеченочный холестаз (intrahcpatic cholestasis)). Характерными симптомами желтухи являются потемнение мочи, обесцвечивание кала и зуд кожи.**

**4. Печеночная энцефалопатия - это комплекс часто обратимых в начальной и необратимых в конечной стадии психических и нервно-мышечных нарушений, обусловленных тяжелой печеночной недостаточностью.**

**5. Портальная гипертензия- синдром повышенного давления в системе воротной вены, вызванного нарушением кровотока в портальных сосудах, печёночных венах и нижней полой вене.**

**ЗАДАЧА**

**Задача № 1.**

У больного Т., 34 лет, поступившего в клинику в жалобами на слабость, адинамию, снижение работоспособности, желтушности кожи и слизистых, при исследовании крови обнаружено: общий билирубин – 78 мкмоль/л (норма 3,4 -20,52 мкмоль/л), прямой – 50 мкмоль/л (норма 0,86 – 5,3 мкмоль/л), непрямой –28 мкмоль/л (норма 1,7-17 мкмоль/л), белок в пределах нормы. Кал светлый, моча темно-коричневого цвета. Какой тип желтухи развился у больного, обосновать свое заключение?

**У больного развился механический тип желтухи, это обосновывается по клинической картине и по результатам анализов крови.**

**Задача № 2**

Больной В., 55 лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии: плохо ориентируется во времени и пространстве. Отмечается мышечный гипертонус, ригидность мышц, гипотония, нарушение координации движений. “Печеночный запах” изо рта. Асцит, отеки на ногах. В анамнезе — цирроза печени.

Биохимические исследования:

- сахар крови 2,0 ммоль/л (3,3-5,5 ммоль/л)

- общий белок 30 г/л (60-80 г/л)

- общий билирубин 100 мкмоль/л (3,4 -20,52 мкмоль/л)

- непрямой 50 мкмоль/л (1,7-17 мкмоль/л)

- прямой 50 мкмоль/л (0,86 – 5,3 мкмоль/л)

- холестерин 1,2 мкмоль/л (2,25-4,8 мкмоль/л)

У больного снижено содержание в крови протромбина, проконвертина, фибриногена. Назовите синдром, развившийся у пациента. Объясните патогенез указанных симптомов.

**Синдром гипердинамической циркуляции и нарушение водного балланса**

**Под гипердинамической циркуляцией, возникающей у больных циррозом печени, понимают нарушения центральной и органной гемодинамики вследствие избыточной активации вазодилататорных систем и компенсаторного повышения концентрации вазоконстрикторов в сыворотке крови, чувствительность к которым гладкой мускулатуры большинства сосудов резко снижена (гипореактивность).**

**У некоторых больных гипонатриемия протекает бессимптомно, у других возможно появление анорексии, головных болей, нарушения концентрации внимания, сонливости, тошноты, рвоты и редко - судорог. В большинстве случаев бывает трудно установить, связаны ли эти симптомы с гипонатриемией или другими осложнениями болезни**

**ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ЗАДАНИЕ**

У больного надпеченочная желтуха.

1. Указать этиологические факторы (причины) данной патологии.

2. Из предложенных показателей выбрать характерные для этого вида желтухи.

**Этиология:**

**Надпеченочная желтуха является врожденным или приобретенным самостоятельным заболеванием (микросфероцитариая наследственная анемия, гемоглобинопатия, первичная шуитовая гипербилирубинемия, эритробластоз новорожденных, острая иосттраисфузионпая анемия и др.) или симптомом ряда заболеваний (крупозная пневмония, подострый септический эндокардит, болезнь Аддисона - Бирмера, малярия, инфаркт легкого, злокачественные опухоли, некоторые поражения печени), а также следствием токсических и лекарственных повреждений (мышьяк, сероводород, фосфор, тринитротолуол, сульфаниламиды). Патогенез большой группы гемолитических анемий связан с биохимическим ферментным дефектом эритроцитов или аутоиммунными нарушениями. Различают идиопатическую и симптоматическую формы аутоиммунных гемолитических желтух, последние наблюдаются при хроническом лимфолейкозе, лимфосаркоме, системных заболеваниях соединительной ткани, некоторых вирусных инфекциях.**

**Показатели:**

- биохимия крови

общий билирубин: ^ v N

непрямой ^ v N

прямой ^ v N

- анализ мочи (цвет): соломенно-желтый темно-желтый

- реакция на стеркобилин: положительная отрицательная

**-** анализ кала: светлый темно-коричневый

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. - Изд. Томского университета, 1994. – 468 с.

2. Патологическая физиология. /Под ред. А.Д. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова. - М.: Триада-Х, 2000. - 574 с.

3. Патофизиология. /Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. - Изд. Томского университета, 2001. - 754 с.

4. Патофизиология. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - Изд. ГЭОТАР-МЕД. 2002, Т.1, Т.2.

5. Курс лекций по патофизиологии. /Под ред. П.Ф. Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - 752 с

6. Зайчик А.Ш., Чурилов М.П. Механизмы развития болезней и синдромов. Патофизиологические основы гематологии и онкологии (Учебник для студентов мед-ВУЗов). - СПб:ЭЛБИ-СПб,2001. -507с.

7. Патофизиология в рисунках, таблицах и схемах.: Учеб. пособие для вузов./Под.ред.В.А. Фролова, Г.А. Дроздовой, Д.В. Билибина.-М.:МИА,2003.-392с.

8. Черешнев В.А., Юшков Б.Г. Патофизиология (учебник для студентов медицинских вузов), М.:ВЕЧЕ,2001. –704с.

9. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология (учебник для медицинских вузов). – СПб.:Специальная литература,1998.

10. Болезни органов дыхания. (Изб. Лекции). - СПб:Лань,1999. –255с.

11. Хендерсон Дж. Патофизиология органов пищеварения. Пер.с англ. М.: Бином. Невский диалект, 1997, -297с.

12. Шиффман. Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ.-М.-СПб.: «Издательства БИНОМ»-«Невский диалект»,2000.-448с.