

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Фармацевтический колледж

Частная патология

сборник методических указаний для обучающихся
к внеаудиторной (самостоятельной) работе
по специальности 31.02.03 – Лабораторная диагностика
(базовой, углубленной подготовки)

Красноярск
2016

УДК 616.1/9(07)

ББК52.5

Ч 25

Частная патология: сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе по специальности 31.02.01– Лабораторная диагностика / сост. В. А. Шумкова, Г. Н. Журавлева ; Фармацевтический колледж. – Красноярск : тип. КрасГМУ, 2016. – 79 с.

Составители: Шумкова В. А.;
Журавлева Г. Н.

Сборник методических указаний предназначен для самостоятельной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ФГОС СПО (2014 г.) по специальности 31.02.01 – Лабораторная диагностика, рабочей программой дисциплины (2015 г.) и СТО СМК 4.2.01-11.Выпуск 3.

Рекомендован к изданию по решению методического совета Фармацевтического колледжа (протокол №4 от «12» декабря 2016 г.)

© ФГБОУ ВО КрасГМУ
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого
Минздрава России, Фармацев-
тический колледж, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Тема 1. Патология сердечно – сосудистой системы	6
Тема 2. Патология дыхательной системы	16
Тема 3. Патология пищеварения	31
Тема 4. Патология почек и мочевыводящих путей	47
Тема 5. Патология щитовидной железы	60
Тема 6. Болезни системы крови.....	67
Тема 7. Итоговое занятие	74
Литература	Ошибка! Закладка не определена.

ВВЕДЕНИЕ

Сборник для самостоятельной внеаудиторной работы студентов по дисциплине «Основы патологии», соответствует требованиям Федерального Государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования по специальности Лабораторная диагностика.

Лабораторный техник является важным звеном в системе оказания медицинской помощи, он участвует в диагностике заболеваний. Знание основ патологии является базой для усвоения профессиональных модулей в дальнейшем обучении специалиста.

Цель создания сборника - формирование у лабораторных техников(технологов) навыков самостоятельной познавательной деятельности, способностей к саморазвитию и самоконтролю при организации собственной деятельности.

Это будет способствовать: 1) углублению знаний студентов учения о болезни, этиологии, патогенезе; роли реактивности в патологии; типовых патологических процессах; закономерностях и формах нарушения функций органов и систем организма; 2) закреплению умений в оказании первой медицинской помощи; 3) формированию компетенций.

Студент должен овладеть **общими компетенциями:**

ОК 1. Понимать сущность и социальную значимость своей будущей профессии, проявлять к ней устойчивый интерес.

ОК 4. Осуществлять поиск, анализ и оценку информации, необходимой для постановки и решения профессиональных задач, профессионального и личностного развития.

ОК 14. Вести здоровый образ жизни, заниматься физической культурой и спортом для укрепления здоровья, достижения жизненных и профессиональных целей.

Студент должен овладеть **профессиональными компетенциями:**

ПК 1.2. Проводить лабораторные общеклинические исследования биологических материалов; участвовать в контроле качества.

ПК 2.3. Проводить общий анализ крови и дополнительные гематологические исследования; участвовать в контроле качества.

ПК 3.2. Проводить лабораторные биохимические исследования биологических материалов; участвовать в контроле качества.

ПК 4.2. Проводить лабораторные микробиологические и иммунологические исследования биологических материалов, проб объектов внешней среды и пищевых продуктов; участвовать в контроле качества.

ПК 5.2. Готовить препараты для лабораторных гистологических исследований биологических материалов и оценивать их качество.

ПК 6.2. Проводить отбор проб объектов внешней среды и продуктов питания.

Планируемая учебная, учебно-исследовательская, научно-исследовательская работа студентов, выполняется во внеаудиторное время по заданию и при методическом руководстве преподавателя, но без его непосредственного участия.

Задания для внеаудиторной самостоятельной работы направлены на развитие личности и формирование общей и профессиональной компетентности студента в процессе активной деятельности и предполагает обязательную рефлексию.

Сборник для самостоятельной работы составлен в соответствии тематикой рабочей программы дисциплины "Основы патологии".

Тема 1. Патология сердечно – сосудистой системы

Значение темы: Средняя продолжительность жизни в России среди мужчин – 57 лет, среди женщин – 72 г. Ежегодно в России умирает от заболеваний ССС более 1 млн. чел, 51% смертности приходится на ИБС, 27% на мозговые инсульты.

Студент после изучения темы должен **знать:**

- этиологию, механизмы развития и диагностику патологических процессов в органах и системах при атеросклерозе;
- роль структурно-функциональных изменений в формировании сдвигов лабораторных показателей в биохимических анализах крови при атеросклерозе, при инфаркте миокарда, гипертонической болезни;
- общие закономерности возникновения, развития и течения патологических процессов при ишемической болезни сердца, атеросклерозе аорты, атеросклерозе сосудов нижних конечностей; гипертонической болезни;
- сущность типовых патологических процессов на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях;
- патогенетические основы неотложных состояний, их клинические проявления и основные принципы лабораторной диагностики;

Студент после изучения темы должен **уметь:**

- оценивать показатели организма с позиции «норма – патология»
- характеризовать морфологические изменения макропрепаратов, микропрепаратов и электронограмм.

Краткое содержание темы

Основные симптомы болезней сердца

1. Боли в области сердца. Причина: уменьшение притока крови к миокарду - ишемия. Характерные боли: сжимающие, давящие за грудиной, кратковременные 3-5 мин., приступообразные.

2. Сердцебиение - ощущение сильных ударов сердца.

Учащенное сердцебиение более 80 ударов в минуту - тахикардия.

Брадикардия - это урежение числа сердечного сокращения менее 60. Норма 60-80 ударов в минуту.

3. Перебои — ощущение не ритмичной работы сердца (аритмия),

Экстрасистолия - внеочередное сокращение сердца.

Пароксизмальная тахикардия-учащение ритма сердца до 180-300 сокращений в минуту, которое внезапно начинается.

Мерцательная аритмия (фибрилляция) – беспорядочное сокращение сердца. Может быть постоянной и пароксизмальной.

Возникают при повреждении проводящей системе в миокарде.

4. Одышка - это чувство нехватки воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание. Причина: снижение сократительной

функции сердца и возникающий вследствие этого застой крови в сосудах малого круга кровообращения.

5. Отеки - скопление жидкостей в тканях и полостях при снижении сократительной функции желудочков сердца.

6. Цианоз - синюшное окрашивание кожи.

7. Акроцианоз - это цианоз костей, кончика носа, носогубного треугольника. Причина: сердечная недостаточность.

8. Гипотония – понижение АД менее 100 мм рт ст.

9. Гипертония – повышение АД выше нормы.

Атеросклероз - хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, связанное с нарушением жирового и белкового обмена.

Предрасполагающие факторы

1. Наследственно - конституциональная предрасположенность, 2. психоэмоциональное напряжение, 3. избыточное питание, 4. гипертоническая болезнь, 5. курение, 6. гиподинамия

Стадии атеросклероза: 1. Долипидная. 2. Липоидоз. 3. Липосклероз. 4. Атероматоз. 5. Изъязвления

Клинико-морфологические формы атеросклероза: I. Атеросклероз аорты. II. Атеросклероз артерий мозга. III. Атеросклероз сосудов нижних конечностей. IV. Атеросклероз коронарных артерий.

Ишемическая болезнь сердца

В основе ИБС в 80% случаев лежит атеросклероз и гиперхолестеринемия.

ИБС – термин предложен для обозначения болезней сердца, возникающих вследствие несоответствия между потребностью миокарда в O_2 и доставкой O_2 по коронарным суженным сосудам.

Классификация ИБС: Внезапная смерть, - Стенокардия: стабильная, нестабильная, - ОИМ, - ПИКС; - аритмия; - СН.

Предрасполагающие факторы: 1. Гиперхолестеринемия и гиперлипидемия, 2. наследственно-конституциональная предрасположенность, 3. психоэмоциональное напряжение, 4. ожирение, 5. гипертоническая болезнь, 6. курение, 7. Гиподинамия.

Стенокардия (грудная жаба) форма ИБС, в основе которой лежит нарушение притока крови по артериям в результате атеросклероза или спазма сосудов.

При уменьшении просвета сосуда более 70% возникают приступы стенокардии.

Микроскопически находят дилатацию капилляров, стаз и сладж-феномен эритроцитов, отек интерстициальной ткани, периваскулярные кровоизлияния, скопления лейкоцитов по периферии зоны ишемии. Мышечные волокна теряют поперечную исчерченность, лишены гликогена, они интенсивно окрашиваются эозином, фуксином, пиронином и реактивом Шиффа, что свидетельствует о некробиотических изменениях.

Клиника приступа стенокардии: боли давящего или сжимающего характера за грудиной при физической нагрузке или стрессе, иррадиируют в левую ключицу, плечо, челюсть, проходят после приема нитроглицерина.

Первая помощь: Обеспечить покой, доступ свежего воздуха, нитроглицерин сублингвально предварительно измерить АД (т.к. он снижает АД), аспирин 250 мг разжевать

Цели лечения стабильной стенокардии:

1. Увеличить продолжительность жизни, улучшить прогноз у больных ИБС, т.е. снизить смертность
2. Улучшить качество жизни

Острый инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда - это заболевание, при котором развивается некроз сердечной мышцы.

Причины: внезапное прекращение коронарного кровотока в результате тромбоза или длительного спазма коронарной артерии.

Классификация ОИМ

Топографически различают: субэндокардиальный инфаркт; субэпикардиальный инфаркт; интрамуральный инфаркт (при локализации в средней части стенки сердечной мышцы); – трансмуральный инфаркт (при некрозе всей толщи сердечной мышцы).

По распространенности некротических изменений в сердечной мышце, различают: мелкоочаговый; крупноочаговый; трансмуральный инфаркт миокарда.

Клиника: В области сердца и за грудиной возникает острая боль ("кинжальная боль", "огонь", "угли в груди"), иррадиирует в левую руку, лопатку, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство.

Характерны бледность кожных покровов, одышка, резкая слабость, холодный пот, тошнота, чувство страха смерти, снижение АД, пульс частый малый.

Отличие от стенокардии: боль интенсивнее, длительнее, не купируется нитроглицерином.

Лабораторная диагностика инфаркта миокарда

ОАК: лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В сыворотке крови увеличивается количество трансаминаз (АсЛТ, АсСТ), сиаловых кислот, появляется С-реактивный протеин.

Определяют маркеры некроза: 1) миоглобин сыворотки крови - ранний маркер(первые часы); 2) креатинфосфокиназа – ранний признак;3) сердечные тропонины – повышаются в первые сутки и держатся до 14 сут.

ПМП при инфаркте миокарда: Постельный режим, нитроглицерин под язык (предварительно измерить АД), аспирин разжевать 250 мг, Морфин, антикоагулянты и фибринолитические средства.

Морфологические стадии инфаркта миокарда:

Ишемическая стадия развивается в первые 18-24 часа после прекращения кровотока по коронарным артериям. Макроскопически изменения не видны. Микроскопически (см выше при стенокардии). Смерть в эту стадию наступает от кардиогенного шока, фибрилляции желудочков или острой остановки сердца (асистолии).

Некротическая стадия развивается к концу первых суток после прекращения кровотока. На разрезе мышцы виден ишемический инфаркт с геморрагическим венчиком - желтоватые неправильной формы очаги некроза миокарда, окруженные красной полосой гиперемированных сосудов и кровоизлияний.

Микроскопически область некроза отграничена от сохранившегося миокарда зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации (демаркационное воспаление). Вне очага некроза отмечается неравномерное кровенаполнение, кровоизлияния, исчезновение из кардиомиоцитов гликогена, появлением в них липидов, деструкция митохондрий и саркоплазматической сети, некроз единичных мышечных клеток.

Стадия рубцевания (организации) инфаркта начинается сразу после развития некроза. Лейкоциты и макрофаги очищают поле воспаления от некротических масс. Фибробласты продуцируют коллаген, очаг некроза замещается вначале грануляционной тканью, которая в течение 4 недель созревает в грубую соединительную ткань. При организации инфаркта на его месте образуется плотный рубец. В таких случаях говорят о постинфарктном крупноочаговом кардиосклерозе. Сохранившийся миокард, особенно по периферии рубца, подвергается регенерационной гипертрофии.

Осложнениями инфаркта: являются кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, асистолия, острая сердечная недостаточность, миомаляция (расплавление некротизированного миокарда), острая аневризма и разрыв сердца (гемоперикард и тампонада его полости), пристеночный тромб, тромбоэмболия, перикардит.

Лабораторные данные при атеросклерозе

ОАК – изменений нет.

БАК – увеличение содержания холестерина, триглицеридов, гиперлиппротеинемия ЛПНП.

Артериальная гипертензия - это хроническое заболевание, характеризующееся длительным и стойким повышением АД.

Классификация АГ

По этиологии: А) Эссенциальная (первичная)

Б) Вторичная (симптоматическая) - АГ является симптомом группы заболеваний: ССС, почечных, эндокринных, спровоцированная приемом лекарственных препаратов и т.д. и обусловлена поражением органов и развитием в них органического процесса.

По течению: А) Доброкачественная - медленно прогрессирует. Б) Злокачественная - быстро прогрессирует.

Факторы способствующие развитию АГ: Наследственность, стрессы, потребление соли, ожирение, курение, гиподинамия, сахарный диабет

Патогенез: Ренин – ангиотензин - альдостероновая система. Ренин образуется в юктагломерулярном аппарате почек, диффундирует в кровь через “выносящие артериолы”. Ренин активирует плазматический глобулин (называемый “рениновый субстрат” или ангиотензин) для высвобождения ангиотензина I. Ангиотензин I превращается в ангиотензин II под воздействием ангиотензин-трансферазы. Ангиотензин II является мощным вазоконстриктором и поэтому его повышенная концентрация сопровождается выраженной гипертензией. Однако только у небольшого числа больных с первичной гипертензией имеет место повышенный уровень ренина в плазме крови, таким образом, нет простого прямого соотношения между активностью плазматического ренина и патогенезом гипертензии.

Симптомы артериальной гипертензии: головная боль в затылочной области по утрам, повышение АД, головокружение, снижение памяти, ослабление умственной деятельности, шум в ушах, сердцебиение.

Стадии АГ: I стадия – функциональная (транзиторная гипертензия). характеризуется периодическим, временным повышением артериального давления. Органического поражения сердца, сетчатки, почек нет.

II стадия - АД стабильно повышено. Появляются ангиопатия сетчатки, гипертрофия левого желудочка, почечное кровообращение снижено, часто гипертонические кризы. Морфология: В артериолах выявляется плазматическое пропитывание, которое завершается артериолосклерозом и гиалинозом. Поражаются артериолы и мелкие артерии почек, головного мозга, сетчатки глаза, происходит гибель эластических волокон и замещение их коллагеновыми волокнами, т.е. склерозом.

III стадия - стадия вторичных изменений внутренних органов обусловлена изменениями сосудов и нарушением внутриорганного кровообращения (кровоизлияния, инфаркт, атрофия паренхимы и склероз органов).

Клинико-морфологические формы АГ

Сердечная - проявляется ишемической болезнью сердца.

Мозговая - проявляется нарушением мозгового кровообращения (ОНМК, энцефалопатия).

Почечная - проявляется артериолонекрозом почек. Почки выглядят несколько уменьшенными в размерах, пестрыми, поверхность их мелкогранулярная. Артериолонекроз приводит к острой почечной недостаточности и заканчивается обычно смертельно.

При доброкачественном течении гипертонической болезни в результате недостаточного кровоснабжения и гипоксии канальцевая часть большинства нефронов атрофируется и замещается соединительной тканью, которая разрастается также вокруг погибших клубочков. Масса почек может

достигать 50-60 грамм. Такие почки называют первично-сморщенными. Больные чаще всего умирают при этой форме от хронической почечной недостаточности (азотемической уремии).

Изменения глазного дна: проявляются в виде отека соска зрительного нерва, кровоизлияний, отслойки сетчатки, в тяжелых случаях ее некрозом и тяжелыми дистрофическими изменениями нервных клеток ганглиозного слоя.

Причины смерти: сердечная недостаточность. хроническая почечная недостаточность (азотемическая уремия), кровоизлияние в мозг.

Гипертонический криз - это резкое повышение АД (в связи со спазмом артериол), которое проявляется выраженной симптоматикой. Симптомы криза: *резкая* пульсирующая головная боль, головокружение, рвота, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, носовое кровотечение, возбуждение, шаткая походка.

Морфологические проявления гипертонического криза:

- гофрированность и деструкция базальной мембраны, расположение эндотелия в виде частокола в результате спазма артериолы;
- плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз ее стенки;
- тромбоз, сладж - феномен.

Лабораторные исследования при артериальной гипертензии

- Общий анализ крови (ОАК) – при длительном течении ГБ возможно увеличение эритроцитов, гемоглобина («гипертоническая полицитемия»).
- Биохимический анализ крови (БАК) – гиперлипидемия, при присоединении атеросклероза – холестеринемия; повышения уровня креатинина, мочевины (при развитии ХПН).
- Общий анализ мочи (ОАМ) – протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.
- Проба по Зимницкому – гипоизостенурия (при ХПН).

Основные цели лечения АГ

1. Нормализация уровня АД,
2. Профилактика сердечно -сосудистых осложнений (ОИМ, ОНМК, энцефалопатия, ХПН, отек легкого и др.),
3. Снижение риска поражения органов мишеней (мозг, сердце, почки, сосуды).

Вопросы для самоподготовки

1. Назовите основные симптомы болезней сердца.
2. Понятие атеросклероза. Предрасполагающие факторы.
3. Назовите стадии атеросклероза
4. Дайте характеристику клинико-морфологических форм атеросклероза.
5. Дайте понятие ИБС, классификацию, назовите предрасполагающие факторы.

6. Дайте характеристику приступа стенокардии.
7. Назовите клинику острого инфаркта миокарда. Причины развития.
8. Какие лабораторные исследования подтверждают диагноз атеросклероза.
8. Дайте понятие гипертонической болезни, классификация.
9. Назовите факторы, способствующие развитию гипертонической болезни.
10. Назовите симптомы гипертонической болезни
11. Назовите стадии гипертонической болезни.
12. Назовите клинико-морфологические формы АГ.
13. Какие лабораторные исследования подтверждают диагноз АГ.
14. Дайте понятие гипертонического криза.

Задания для самостоятельной работы

1. Изучите конспект лекции.
2. Составьте терминологический словарь: атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, стенокардия, острый инфаркт миокарда, гиперлипидемия, протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, азотемическая уремия, гипоиозостенурия, гипертрофия миокарда, постинфарктный кардиосклероз.
3. Решите ситуационные задачи.
4. Решите тестовые задания.

Раздел самоконтроля

Ситуационные задачи

Задача 1.

У женщины 65 лет, длительно страдавшей стенокардией и перенесшей в прошлом инфаркт миокарда, в последние годы появилась выраженная одышка в покое, слабость, отеки нижних конечностей, увеличение живота. При явлениях нарастающей сердечной недостаточности наступила смерть.

1) Какие изменения в сердце и коронарных артериях были обнаружены на вскрытии?

2) Опишите изменения других внутренних органов.

Эталон ответа к задаче 1.

1) В коронарных артериях - стенозирующий атеросклероз. В сердце - крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз, диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, гипертрофия миокарда левого желудочка,

2) Во внутренних органах: хроническое венозное полнокровие (мускатная печень, бурая индурация легких), асцит.

Задача 2.

Известно, что одним из проявлений атеросклероза артерии нижних конечностей является симптом перемежающейся хромоты.

Какие изменения нижних конечностей возможны при прогрессировании заболевания?

Эталон ответа к задаче 2.

Атрофия мышц нижних конечностей, трофические язвы. Если просвет стенозированных артерий полностью закрывается атеросклеротической бляшкой, тромбом или эмболом, у больных развивается атеросклеротическая гангрена.

Задача 3.

У женщины 75 лет, длительно страдавшей атеросклерозом, постепенно нарастали странности поведения, что привело ее в психиатрическую лечебницу.

- 1) С чем связаны психические нарушения?
- 2) Какие процессы лежат в основе описанных изменений?
- 3) Какие тяжелые осложнения возможны при прогрессировании заболевания?

Эталон ответа к задаче 3

1) У женщины развилось атеросклеротическое слабоумие, обусловленное поражением мозговых артерий.

2) Слабоумие обусловлено постепенно развивающейся атрофией головного мозга из-за хронического недостатка его кровоснабжения (хронической ишемии и гипоксии мозга).

3) В случае тромбоза, тромбоемболии, выраженного стеноза мозговых артерий возникает инфаркт головного мозга (ишемический инсульт), характеризующийся острым началом с нарушением двигательных функций конечностей и речи. Разрыв микроаневризм артерий мозга при сочетании атеросклероза с гипертензией приводит к внутримозговому кровоизлиянию (геморрагическому инсульту).

Задача 4.

У мужчины длительно страдавшего гипертонической болезнью, на вскрытии обнаружен отек легких.

- 1) Что послужило причиной смерти в данном случае?
- 2) Какие изменения в сердце были обнаружены?

Эталон ответа к задаче 4.

1) Причина смерти - острая левожелудочковая недостаточность, клинико - морфологическим проявлением которой является отек легких.

2) При гипертонической болезни возникают следующие изменения в сердце: первоначально происходит компенсаторная гипертрофия миокарда левого желудочка с последующим развитием жировой дистрофии кардиомиоцитов («тигровое сердце») и диффузного мелкоочагового кардиосклероза, что клинически проявляется сердечной недостаточностью

Тестовые задания

Выберите верный ответ

1. ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ
 - 1) стенокардия
 - 2) инфаркт миокарда
 - 3) инсульт
 - 4) эпилепсия

 2. НЕКРОЗ УЧАСТКА СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ
 - 1) стенокардия
 - 2) инфаркт миокарда
 - 3) инсульт
 - 4) эпилепсия

 3. ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА
 - 1) отек легких
 - 2) инсульт
 - 3) кардиогенный шок
 - 4) эпилептический припадок

 4. ЛАБОРАТОРНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА
 - 1) уменьшение триглицеридов в крови
 - 2) гиполипидемия
 - 3) увеличение содержания холестерина в крови
 - 4) гиполипопротеинемия ЛПНП

 5. РАЗМЕРЫ ПОЧЕК ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
 - 1) увеличены
 - 2) обычные
 - 3) уменьшены

 6. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ИНФАРКТА МИОКАРДА
 - 1) организация
 - 2) миомаляция
 - 3) оссификация
 - 4) петрификация
- Выберите верные ответы
7. ЛАБОРАТОРНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА
 - 1) сердечные тропонины
 - 2) миоглобин сыворотки крови
 - 3) уровень гемоглобина
 - 4) креатинфосфокиназу

 8. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА
 - 1) курение
 - 2) авитаминоз

- 3) гипертензия
- 4) гиперлипидемия

9. "ОРГАНЫ МИШЕНИ" ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- 1) нижние конечности
- 2) головной мозг
- 3) сердце
- 4) почки
- 5) сосуды

10. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ

Стадия атеросклероза

- 1. долипидная
- 2. липоидоз
- 3. липосклероз
- 3. липосклероз
- 5. изъязвление
- 6. атерокальциоз

Морфология

- 1) дистрофические явления в стенках сосуда
- 2) жировые пятна и полосы
- 3) образование фиброзных бляшек
- 4) распад центральных частей бляшек
- 5) язвы в стенке сосуда
- 6) известь в бляшках и стенках сосуда

11. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ

Форма атеросклероза

- 1. атеросклероз аорты
- 2. атеросклероз коронарных артерий
- 3. атеросклероз артерий головного мозга
- 4. атеросклероз почечных сосудов
- 5. атеросклероз артерий нижних конечностей

Клинические проявления

- 1) аневризма аорты
- 2) ИБС
- 3) инсульт
- 4) сморщенная почка
- 5) гангрена конечностей

12. УСТАНОВИТЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ СТАДИЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1) ишемическая
- 2) некротическая
- 3) организации
- 4) экссудативная

Тема 2. Патология дыхательной системы

Значение темы: Органы системы дыхания имеют непосредственный контакт с воздухом и в связи с этим постоянно подвергаются прямому влиянию патогенных факторов окружающей среды. В соответствии с квалификационной характеристикой, медицинский лабораторный техник (технолог) должен уметь оценивать показатели организма с позиции «норма-патология», знать общие закономерности возникновения, развития и течения патологических процессов. Знания о патологии органов дыхания необходимы при изучении последующих тем по заболеваниям органов и систем, а также в ходе изучения таких предметов, как основы биохимии, цитологии, микробиологии, гистологии и т.д.

Студент после изучения темы должен **знать:**

- этиологию, механизмы развития и диагностику патологических процессов в органах и системах при патологии дыхательной системы;
- роль структурно-функциональных изменений в формировании сдвигов лабораторных показателей;
- общие закономерности возникновения, развития и течения патологических процессов;
- сущность типовых патологических процессов на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях;
- патогенетические основы неотложных состояний, их клинические проявления и основные принципы лабораторной диагностики

Студент после изучения темы должен **уметь:**

- оценивать показатели организма с позиции «норма – патология»;
- решать ситуационные задачи;
- описывать морфологические изменения макропрепаратов, микропрепаратов и электронограмм;
- выполнять задания в тестовой форме.

Содержание темы

Дыхание - физиологическая функция обеспечивающая газообмен кислорода и углекислого газа между окружающей средой и организмом в соответствии с его потребностями.

Пульмонология – наука (лат.pulmonis-легкое, греч.logos-учение), изучающая болезни дыхательной системы.

Дыхательная система включает:

- дыхательные пути
- паренхиму легких, систему где происходит газообмен с помощью системы кровообращения

- грудную клетку, включая ее костно – хрящевой каркас и нервно – мышечную систему

- нервные центры регуляции дыхания.

Система дыхания обеспечивает:

- альвеолярную вентиляцию – обмен кислорода и углекислого газа в альвеолах,

- систему кровообращения в легких.

Дыхательная недостаточность – состояние характеризующееся развитием гипоксии и гиперкапнии в результате нарушения газообменной функции легких.

Симптомы болезней органов дыхания

Цианоз – синюшность кожных покровов.

Кашель – это рефлекторный защитный акт, обусловлен раздражением рецепторов дыхательных путей и направлен на удаление инородных частиц.

Виды кашля: сухой - без мокроты, продуктивный – с отделением мокроты, приступообразный – при коклюше, продуктивный по утрам – при бронхоэктатической болезни

Мокрота – продукт воспаления слизистой оболочки дыхательных путей или альвеол.

Характер мокроты: слизистая – при остром бронхите, гнойная, слизисто-гнойная - при воспалительном процессе, стекловидная – при бронхиальной астме.

Кровохарканье - прожилки алой крови в мокроте.

Легочное кровотечение – выделение алой крови при кашле более 50 мл в сутки. Может быть обильным.

Одышка (диспноэ) — проявление дыхательной недостаточности в виде нарушения частоты, глубины и ритма дыхания, сопровождающееся субъективным ощущением недостатка кислорода.

Причины одышки:

1. Гиперкапния — повышение содержания CO_2 в артериальной крови. В норме парциальное давление (pCO_2) составляет 38-40 мм рт. ст.

2. Гипоксемия –снижения содержания кислорода в крови

Виды одышки:

- 1) тахипное — частое, но поверхностное дыхание при раздражении альвеол легких, при пневмонии, отеке и застойных явлениях.

- 2) брадипное — глубокое и редкое дыхание (стенотическое) при затруднении прохождения воздуха через верхние дыхательные пути, трахею, бронхи.

- 3) апное — остановка дыхания.

Инспираторная одышка - затруднен вдох. При затруднении прохождения воздуха через ВДП (истинный круп при дифтерии, закупорка бронха).

Экспираторная одышка - затруднение выдоха. Появляется при бронхиальной астме, обструктивном бронхите).

Виды повреждения плевры.

- пневмоторакс — попадание воздуха в плевральную полость;
- гидроторакс — скопление трансудата или экссудата;
- гемоторакс — кровоизлияние в плевральную полость.

Ателектаз - частичное спадение легочной ткани.

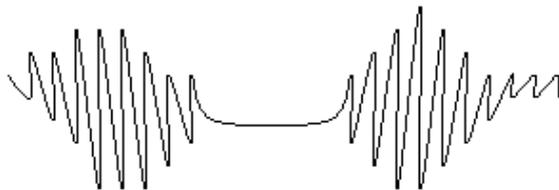
Эмфизема легких – увеличение воздушности легких при одновременном уменьшении их дыхательной поверхности.

Типы периодического патологического дыхания

Они обусловлены поражением дыхательного центра, нарушением состояния основных его функциональных свойств: возбудимости и лабильности.

Дыхание ЧЕЙНА – СТОКСА

Появляется при угнетении нейронов дыхательного центра, характеризуется паузами между актами вдоха. Вначале идут нарастающие по амплитуде дыхательные акты, затем продолжительная пауза и вновь цикл повторяется.



Причины: нарушения мозгового кровообращения, декомпенсированные пороки сердца, склерозе сосудов мозга, эмболиях сосудов мозга, кровоизлияния в мозг, опухоли мозга и его оболочек, повышение внутричерепного давления.

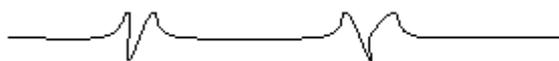
Дыхание БИОТА - наличие пауз при нормальном типе дыхания.



Причины: воспалительные процессы мозга и его оболочек, при тепловом ударе, интоксикации.

Дыхание КУССМАУЛЯ (большое шумное дыхание).

Характеризуется одиночными глубокими дыхательными актами между которыми имеются продолжительные паузы.



Причины: тяжелые интоксикации, связанной с нарушением обмена веществ, обычно в условиях тяжелого ацидоза, при диабетической или уремической коме.

Острый бронхит - заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки бронхов.

Причины: вирусы, бактерии, вдыхание ядовитых газов, паров кислот и щелочей, горячего и переохлажденного воздуха.

Способствующие факторы: Переохлаждение, острые инфекции верхних дыхательных путей, курение, хронические очаги инфекции (синусит, тонзиллит, аденоиды) и др.

Клинические симптомы:

1. Симптомы интоксикации: слабость, ломота в мышцах, озноб, субфебрильная температура, снижение работоспособности, утомляемость.

2. Симптомы поражения бронхов: - вначале сухой болезненный кашель, незначительное количество вязкой слизистой мокроты

3. Боль в грудной клетке и брюшной стенке из-за спастического сокращения диафрагмы (перенапряжения мышц). Кашель постепенно становится влажным, мокрота приобретает слизисто - гнойный характер.

В легких выслушивается жесткое дыхание, могут быть сухие хрипы. Течение благоприятное: к концу первой недели исчезают симптомы, а через 2 недели наступает выздоровление.

Морфогенез: обычно воспаление носит катаральный характер, слизистая оболочка бронхов гиперемирована, резко возрастает количество вырабатываемой слизи. Мерцательный эпителий теряет ворсинки, слущивается, что затрудняет выведение слизи из бронхов. Скопившаяся слизь вместе с возбудителями заболевания опускается в нижележащие отделы бронхов.

Лабораторные исследования при бронхите.

ОАК: без существенных изменений. При выраженном обострении гнойного бронхита возможен небольшой нейтрофильный лейкоцитоз и умеренное увеличение СОЭ.

БАК: повышение уровня С - реактивного белка, сиаловых кислот в сыворотке крови – основные показатели активности при бронхите.

Анализ мокроты. Мокрота может быть слизистая (белая или прозрачная) или гнойная (желтая или желто-зеленая). Возможен черный цвет мокроты при содержании в ней частиц каменноугольной пыли. Пржилки крови характерны для геморрагического бронхита. Для фибриноидного бронхита характерно наличие в мокроте слепков бронхов.

При микроскопическом исследовании гнойной мокроты обнаруживается большое количество нейтрофильных лейкоцитов, нередко находят клетки бронхиального эпителия, макрофаги, бактериальные клетки. Бактериологическое исследование мокроты выявляет различные виды инфекционных возбудителей и их чувствительность к бактериальным средствам.

Лечение. По назначению врача. Амбулаторный режим, свежий воздух, обильное теплое питье: чай с липой и малиной, противовирусные препараты (ремантадин, арбидол),

Для разжижения, лучшего отхождения мокроты щелочное питье (молоко с содой) минеральная вода (боржоми), теплые ингаляции из отвара зверобоя, ромашки, эвкалипта, масел (анисовое, ментоловое) по 5-20 капель 3-4 раза в день, амброксол, АЦЦ. При сухом мучительном кашле: противокашлевые средства, либексин, глаувент, стоптуссин.

Для снятия бронхоспазма эуфиллин в таб., бронхолитин 1 ст.л. 3 р. в день, при неэффективности - сальбутамол. Горчичники на грудину, межлопаточную область. Согревающие компрессы, горчичные ножные ванны.

Пневмония - острый инфекционно-воспалительный процесс в легких с обязательным поражением альвеол.

Различают: внебольничную пневмонию и больничную, которая развивается не ранее третьих суток после госпитализации.

По локализации: сегментарную, долевую, тотальную.

Этиология:

1. Бактериальная инфекция: пневмококки, реже стафилококки, стрептококки, палочка Фридендера, гемофильная палочка, микоплазмы, хламидии, вирусные инфекции (вирусы герпеса, гриппа).

2. Неинфекционные факторы: травмы грудной клетки, ионизирующее излучение, токсические вещества.

Провоцирующие факторы: хроническая инфекция носоглотки, бронхов, снижение иммунитета, истощение, длительный постельный режим, переохлаждение, авитаминоз, курение, алкоголизм.

Патогенез:

1. Возбудители пневмонии проникают в легкие бронхогенным, гематогенным или лимфогенным путями.

2. При имеющемся снижении защитного бронхопальмонального барьера в альвеолах развивается инфекционное воспаление, которое распространяется на другие отделы легочной ткани. В альвеолах происходит образование экссудата, нарушается газообмен, развиваются кислородная и дыхательная недостаточность.

Крупозная пневмония (долевая, плевропневмония) - острое инфекционное заболевание, проявляется воспалением доли легких с обязательным вовлечением в процесс плевры.

Возбудитель пневмококк. В патогенезе болезни большую роль играют переохлаждение организма, переутомление, авитаминозы, алкоголизм, вирулентность микроба.

Клинические симптомы: острое начало, озноб, повышение t до 39 – 40 градусов, боли в грудной клетке при дыхании, кашель сухой, через три дня с выделением «ржавой» мокроты, гиперемия лица на стороне поражения, отдышка, тахикардия, понижение АД, слабость. Укорочение перкуторного звука. Над очагом поражения жесткое дыхание, крепитация, сухие и влажные хрипы.

Стадии развития крупозной пневмонии:

1. Стадия прилива - выраженная гиперемия легочной ткани, стаз крови в капиллярах. Продолжительность этой стадии от 12 часов до 3 суток.

2. Стадия красного опеченения - диапедез эритроцитов, появление выпота в альвеолах. Экссудат богат фибрином, свертывание которого обуславливает безвоздушность легочных альвеол, уплотнение легких (гепатизация). Продолжительность стадии от 1 до 3 суток.

3. Стадия серого опеченения - диапедез эритроцитов прекращается; выпот, помимо фибрина, содержит альвеолярный эпителий и лейкоциты (обильное содержание последних придает пораженному легкому характерный серо-зеленоватый оттенок). На разрезе легкого сохраняется хорошо выраженная зернистость. Продолжительность этой стадии от 2 до 6 суток.

4. Стадия разрешения - под влиянием протеолитических ферментов растворяется и разжижается фибрин. Эта стадия наиболее длительная.

В связи с эффективностью лечения пневмонии процесс может терять свою характерную цикличность и обрываться на ранних этапах развития.

Исходы: 1. Организация - разрастание соединительной ткани в очаге поражения. 2. Карнификация (уплотнение) легкого. 3. Цирроз легкого, 4. Абсцесс. 5. Гангрена легкого. 6. Плеврит. 7. Развитие спаек.

Диагностика. В анализе крови: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, рентгенологическое исследование: интенсивное затенение в доли легкого или сегмента.

Очаговая пневмония - очаги воспаления чаще в нижних долях.

Клинические симптомы: начало постепенное, мало заметное, после ОРЗ или трахеобронхита. Кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, слабость, потливость. При аускультации – жесткое дыхание, мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке.

Диагностика: на рентгеновском снимке очаги воспаления в виде пятнистого и не четко очерченного затемнения.

К группе **хронических неспецифических заболеваний легких** относят относят: хронический бронхит, бронхиальную астму, бронхоэктатическую болезнь, хроническую обструктивную эмфизему легких, хронический абсцесс.

Этиология и эпидемиология. Неблагоприятные факторы внешней среды (выброс в атмосферу поллютантов), курение, профессиональные факторы (контакт с органическими и минеральными пылями, токсичными газами, изоцианатами и др.), острые инфекции дыхательных путей (прежде всего вирусных), состояния иммунной системы, наличие генетической предрасположенности

Число больных ХНЗЛ каждые 10—12 лет практически удваивается.

Среди хронических заболеваний легких выделяют:

1. Обструктивные заболевания легких — болезни воздухопроводящих путей, характеризующиеся увеличением сопротивления прохождению воздуха за счет частичной или полной обструкции их на любом уровне (от трахеи до респираторных бронхиол). В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов, что является основной причиной их обструкции.

2. Рестриктивные заболевания легких характеризуются уменьшением объема легочной паренхимы с уменьшением жизненной емкости легких. В эту группу входят интерстициальные болезни легких. В основе рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстициальной ткани респираторных отделов легких, нередко на иммунной основе, ведущее к интерстициальному фиброзу и блоку аэрогематического барьера, что сопровождается клиническими симптомами прогрессирующей дыхательной недостаточности. Большинство легочных заболеваний на поздних стадиях развития имеют как правило одновременно обструктивный и рестриктивный компоненты.

Хронический бронхит – хроническое воспалительное заболевание бронхов, сопровождающееся кашлем с отделением мокроты, не менее 3 месяцев в году в течение 2 и более лет. Диффузное прогрессирующее воспаление слизистой и глубоких слоев стенки бронхов. Сначала поражаются крупные бронхи, затем в процесс вовлекаются мелкие бронхи. Развивается гиперсекреция слизи, нарушается дренажная функция бронхов.

Этиология: никотин, пыль, дым, окись углерода и др. химические соединения, инфекция (пневмококк, стафилококк). Предрасполагающие факторы: хронические очаги инфекции в верхних дыхательных путях, наследственность: снижение иммуноглобулина А в крови и секрете бронхах (защитник слизистой), загрязнение окружающей среды, производственные вредности, переохлаждение.

Жалобы на слабость, утомляемость, кашель с отделением мокроты, одышку. Мокрота вязкая, отходит с трудом после длительного кашля, быстро прогрессирует одышка, развивается эмфизема. При осмотре: цианоз кожи, набухание шейных вен, изменение ногтей по типу "часовых стекол". Голосовое дрожание снижено. Дыхание в легких жесткое, сухие свистящие хрипы. ЧДД более 20 в минуту.

Морфогенез: эпителий слущивается, железы атрофируются, часто развивается метаплазия мерцательного эпителия в многослойный плоский. Длительно текущее воспаление приводит к дистрофии мышечных волокон, атрофии и гибели эластического каркаса. В результате снижается перистальтика бронха и он не может выполнять дренажную функцию, стенка бронха склерозируется, в отдельных местах растягивается, образуя полости в виде мешков или цилиндров – бронхоэктазы. В них скапливается гнойный экссудат, постоянно поддерживающий воспаление в стенке бронха.

Диагностика: ОАК: лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

В анализе мокроты обнаруживают лейкоциты, макрофаги, бактерии.

При рентгенографии усиление бронхолегочного рисунка. Спирометрия констатирует необратимую бронхиальную обструкцию.

Осложнения хронического бронхита: бронхопневмонии, формирование очагов ателектаза, обструктивная эмфизема легких, пневмофиброз.

Бронхиальная астма – заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью в ответ на действие различных стимулов.

В основе лежит бронхообструктивный синдром, который обусловлен бронхоспазмом, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов.

Проявляется приступами экспираторного удушья, кашлем с плохо отделяемой мокротой, дистанционными хрипами.

Бронхиальная обструкция (под влиянием лечения или спонтанно) обратима.

Факторы, вызывающие обострение бронхиальной астмы или способствующие сохранению симптомов (триггеры): домашние и внешние аллергены, респираторные инфекции, физическая нагрузка, изменения погоды, продукты питания, чрезмерные эмоциональные нагрузки, курение (активное и пассивное), раздражители (аэрозоли, краски).

Цель лечения бронхиальной астмы - достижение стойкой ремиссии и высокого качества жизни у всех пациентов вне зависимости от тяжести заболевания;

Основные направления в терапии бронхиальной астмы: устранение воздействия причинных факторов (элиминационные мероприятия); превентивная длительная фармакотерапия; фармакотерапия острого периода болезни; аллергенспецифическая терапия; реабилитация; обучение пациентов.

Лабораторные исследования:

ОАК: во время приступа удушья отмечаются умеренный лимфоцитоз и эозинофилия.

Анализ мокроты: находят много эозинофилов и часто – спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена.

Профилактика бронхиальной астмы –направлена на предупреждение возникновения заболевания, предупреждение обострения болезни у тех, кто ее уже имеет, а также уменьшение неблагоприятных последствий болезни; устранение причин.

Эмфизема - повышение воздушности легких с одновременным уменьшением дыхательной поверхности. Она нарастает одновременно с прогрессированием склероза.

Легочная ткань в очаге эмфиземы теряет эластичность, межальвеолярные перегородки разрываются или склерозируются,

развивается пневмосклероз, что ведет к повышению давления на правые отделы сердца, они гипертрофируются, развивается "легочное сердце".

Бронхоэктатическая болезнь — заболевание, характеризуется сочетанием бронхоэктазов, пневмосклероза, гипертонии малого круга кровообращения и развитием "легочного сердца". Частые обострения ведут к увеличению соединительной ткани, деформации легких т.е. к пневмоциррозу.

Осложнения: метаплазия эпителия, кровотечения, абсцесс. Амилоидоз.

Рак легких

Этиология: курение – (в России из-за болезней, связанных с курением ежегодно умирает около 100000 человек – каждые 9 секунд!), ионизирующее излучение, хронические заболевания легких.

Чаще поражается правое легкое.

Рак легкого возникает из покровного эпителия слизистой оболочки бронхов, эпителия слизистых желез бронхов (бронхогенный рак), из альвеолярного эпителия (собственно «легочный» рак).

По отношению к просвету бронха опухоль может расти: экзофитно (в просвет бронха), эндофитно (в толщу стенки бронха)

Гистологически наиболее часто встречаются плоскоклеточный (ороговевающий и неороговевающий), аденокарцинома, недифференцированный рак.

В зависимости от локализации опухоли выделяют:

1) Центральная (прикорневая), (60 - 70 %) – локализуется в главных, долевых, сегментарных бронхах.

Чаще форма узловатая, возникает в слизистой в виде узелка или бляшки. Растет экзофитно (закупоривает бронх и возникает ателектаз легкого – появляются симптомы пневмонии) или эндофитно (прорастает в средостение, перикард и плевру).

Чаще всего плоскоклеточный неороговевающий или ороговевающий. Если ороговевающий, то в опухолевой ткани появляются участки атипичного ороговеания - «раковые жемчужины». Опухоль может быть аденокарциномой или недифференцированным раком.

2) Периферический (25-30%), развивается из сегментарных бронхов и более мелких ветвей. Встречается реже, чем центральная, возникают трудности для ранней диагностики.

Чаще всего растет экспансивно и клинически начинает проявляться когда сдавливает или прорастает в бронх. Появляются симптомы пневмонии и ателектаза. При прорастании в плевру, возникает серозно – геморрагический плеврит, экссудат сдавливает легкое. Чаще всего имеет характер аденокарциномы, реже плоскоклеточного или недифференцированного рака.

3) Смешанный - (2-3%). Массивный мягкий узел, занимающий большую часть легкого. Гистологически имеет различное строение.

Клинические симптомы

1. Кашель – вначале сухой и редкий, в дальнейшем мучительный, надсадный, усиливается по ночам. Возникает из-за закупорки бронха опухолью (обтурация).

2. Кровохарканье – прожилки крови в мокроте. Свидетельствует о распаде опухоли.

3. Одышка – связана с обтурацией бронха опухолью и исключением из дыхания части легкого, вентилируемой пораженным бронхом.

4. Боль в грудной клетке – встречается при периферическом раке. По характеру тупая, нерезкая – связана с прорастанием опухолью нервных стволов.

5. Лихорадка – связана с распадом легкого.

6. Симптомы интоксикации – слабость, быстрая утомляемость, похудание, снижение аппетита. Появляются в поздних стадиях.

Рак легкого метастазирует по лимфатическим путям в лимфатические узлы корня легкого, трахеи, средостения и плевру; гематогенным путем – в кости, головной мозг, печень.

Диагностика: 1. ОАК - повышение СОЭ, при далеко зашедшем процессе гипохромная анемия. 2. Исследование мокроты на атипичные раковые клетки. 3. Рентгенограмма грудной клетки в прямой и боковой проекциях: увидим тень опухоли (чаще в прикорневой зоне, реже на периферии). 4. Томография - послойная рентгенография. 5. Бронхоскопия – можно увидеть опухоль и произвести биопсию слизистой оболочки бронха с последующим гистологическим исследованием. 6. Бронхография – введение контрастного вещества в бронхи. На бронхограмме при раке - культя бронха или сужение просвета.

Смерть наступает от метастазов, кахексии или легочных осложнений – пневмонии, абсцесса, гангрены легкого, легочного кровотечения

Туберкулез – это инфекционное заболевание. Инфицированные больные выглядят так, словно чахнут от болезни.

Возбудитель – микобактерия туберкулеза (МБТ) или палочкой Коха.

В истории изучения и борьбы с туберкулезом надо особо отметить два великих достижения:

1) открытие туберкулезной палочки Кохом 24 марта 1882 г

2) изобретение первого специфического противотуберкулезного препарата в середине 20 столетия Вейсманом.

По оценкам экспертов около 70% населения России старше 30 лет инфицированы микобактериями туберкулеза

Факторы, уязвимости к заболеванию туберкулезом. Заболевания, сопровождающиеся снижением иммунитета: ВИЧ - инфекция, онкологические заболевания, сахарный диабет, заболевания крови, хронические заболевания легких, алкоголизм, наркомания и др. Возраст: дети

до 1 года и пожилые люди (старше 65 лет). Социальный фактор (безработица, низкий уровень жизни). Низкая санитарная грамотность.

Риск инфицирования окружающих: при отсутствии лечения больной с активной формой легочного туберкулеза может инфицировать от 10 до 15 человек в год. После начала специального лечения через несколько недель выделение бактерий прекращается, и после курса лечения и обследования контакт с выздоравливающим больным безопасен.

Пути передачи микобактерий туберкулеза: воздушно-капельный.

Возможные исходы после контакта с больным:

Благоприятный - МБТ уничтожаются иммунной системой

Относительно благоприятный - МБТ не удается уничтожить, но они окружены плотной оболочкой и не могут размножаться – происходит инфицирование человека МБТ и диагностируется латентный туберкулез

Неблагоприятный - Происходит размножение МБТ и развитие заболевания - активной формы туберкулеза

Динамика туберкулезного процесса: 1) экзогенное инфицирование, 2) первичная фиксация, 3) формирование первичного туберкулезного аффекта, 4) формирование первичного туберкулезного комплекса.

Локализация: Наиболее часто (90%) туберкулез органов дыхания: с бактериовыделением (БК+), без бактериовыделения (БК-). Редко – вне легочные локализации туберкулеза: мочеполовая система, кости и суставы, периферические лимфатические узлы, другие органы.

Прогрессирование туберкулезного процесса может идти быстро, в среднем или замедленном темпе в зависимости от реактивности организма.

Пути прогрессирования: лимфогенно, гематогенно.

Исход: 1) благоприятный – заживление 2) неблагоприятный - генерализация.

Специфичность туберкулезного воспаления проявляется через пролиферацию, когда образуется гранулема и бугорки.

Строение типичного продуктивного туберкулезного бугорка:

1) центр - некроз, 2) вокруг некроза - вал эпителиоидных клеток и единичные гигантские многоядерные клетки (Пирогова – Лангханса), 3) периферия- скопления лимфоцитов, плазмоцитов.

Формы туберкулеза: 1) первичный туберкулез, 2) гематогенный (постпервичный) туберкулез, 3) вторичный туберкулез.

Первичный туберкулез

- Характеризуется развитием заболевания в период инфицирования, т.е. при первой встрече организма с инфектом; склонностью к генерализации

- Болеют преимущественно дети, в последнее время первичный туберкулез стал наблюдаться у подростков и взрослых.

Морфологические изменения при первичном туберкулезе - первичный туберкулезный комплекс, который состоит из первичного аффекта, лимфангита, лимфаденита.

Вторичный туберкулез. Развивается у взрослых, перенесших первичную инфекцию. **Формы вторичного туберкулеза:** острый очаговый, фиброзно-очаговый, инфильтративный, туберкулема, казеозная пневмония, острый кавернозный, фиброзно-кавернозный, цирротический.

Основные симптомы активной формы туберкулеза легких: длительный кашель (более 2-3-х недель), общее недомогание и слабость, периодическое повышение температуры тела, повышенная потливость (особенно ночью), потеря аппетита, снижение массы тела при обычном питании, появление крови в мокроте, боли в грудной клетке.

Обследование при подозрении на туберкулез включает: 3-х кратный анализ мокроты на микобактерии туберкулеза (микроскопию мокроты), рентгеновский снимок легких, консультацию фтизиатра по направлению терапевт.

Результаты, подтверждающие диагноз:

- 1) проба Манту или анализ крови положительный (наличие МБТ)
- 2) рентгеновский снимок с изменениями
- 3) положительный анализ мокроты

Осложнения туберкулеза: при первичном туберкулезе - **плеврит** (с большим количеством лимфоцитов в экссудате). При костном туберкулезе - секвестры, деформации, абсцессы и свищи. При вторичном туберкулезе осложнения чаще связаны с каверной — **кровотечение, пневмоторакс и эмпиема плевры**. При любой форме (чаще при фиброзно-кавернозной) туберкулеза вследствие длительного течения может возникнуть **амилоидоз**. Хроническое течение туберкулеза, как правило, сопровождается развитием **легочного сердца и легочно-сердечной недостаточностью**.

Особенности лечения: Изоляция больного до прекращения бактериовыделения. Длительность (от 6 до 24 мес.). Преимущество в лечении (стационар, дневной стационар, амбулаторное лечение, санаторий). Стандартная химиотерапия (использование определенных комбинаций препаратов с различной продолжительностью лечения)

Необходимо помнить: Туберкулез излечим при правильном лечении!

Лабораторное исследование мокроты – характер слизисто-гнойный, иногда с примесью крови. Включения: рисовые тельца (линзы Коха) при наличии каверн. При микроскопическом исследовании находят микобактерии туберкулеза, эластические волокна и различные кристаллы.

Вопросы для самоподготовки

1. Назовите основные симптомы при заболеваниях органов дыхания.
2. Объясните механизм развития острого бронхита и картину морфологических изменений в стенке бронхиального дерева.
3. Диагностика острого и хронического бронхита.
4. Этиология крупозной пневмонии и клинические проявления ее стадий.
5. Лабораторная диагностика пневмоний.
6. Сущность бронхиальной астмы и ее диагностика.

7. Этиология туберкулеза и роль структурно-функциональных изменений патологического процесса в формировании сдвигов лабораторных показателей при анализе крови и мокроты.

8. Сущность рака легкого на клеточном и тканевом уровнях.

9. Лабораторная диагностика рака легкого.

Задания для самостоятельной работы

1. Изучите конспект лекции.

2. Составьте терминологический словарь: лимфангит, лимфаденит, пневмоторакс, эмпиема плевры, амилоидоз, бронхоэктазы, пневмофиброз, эмфизема, плеврит.

Раздел самоконтроля

Задача 1.

Мужчина 28 лет после переохлаждения внезапно заболел: появился озноб, повысилась температура тела до 39,5°C, присоединились кашель и боль в области грудной клетки справа при дыхании. Врачом ему был поставлен диагноз крупозной пневмонии.

1) Учитывая клинико-морфологические особенности данного заболевания, перечислите другие названия этой пневмонии.

2) Назовите стадии заболевания при классическом варианте его течения.

3) Укажите возможные осложнения крупозной пневмонии.

Эталон ответа к задаче 1.

1) Крупозная пневмония - острое инфекционно-аллергическое воспалительное заболевание легких, имеет несколько синонимов: долевая (лобарная) пневмония, т.к. поражаются одна или несколько долей легкого; плевропневмония - в связи с вовлечением плевры пораженной доли и развитием плеврита; фибринозная, крупозная, что отражает характер экссудативного воспаления в легких.

2) В классическом варианте протекает в 4 стадии: стадия прилива (воспалительного отека), красного опеченения, серого опеченения и разрешения. Каждая стадия отличается характерными макро- и микроскопическими проявлениями.

3) Легочные осложнения: карнификация легкого (организация экссудата); образование острого абсцесса или гангрены легкого; эмпиема плевры. Внелегочные осложнения: развиваются вследствие распространения инфекции по лимфатическим и кровеносным сосудам (гнойный медиастинит и перикардит, гнойный менингит и абсцесс головного мозга, клапанный эндокардит, гнойный артрит и др.).

Задача 2.

В отделение пульмонологии поступил мужчина 52 лет с жалобами на кашель с выделением обильной гнойной мокроты в течение 20 лет, одышку. Все эти годы он много курил. Пальцы рук имеют вид барабанных палочек,

ногти - часовых стекол. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки обнаружены мешотчатые и цилиндрические расширения бронхов, границы сердца расширены вправо. По результатам клинического наблюдения и дополнительного обследования был поставлен диагноз: Бронхоэктатическая болезнь. ДН 2 ст. Хроническое легочное сердце.

1) Опишите патоморфологические изменения в бронхо - легочной системе данного пациента.

2) Каковы причины и характеристика легочного сердца?

Эталон ответа к задаче 2.

1) Цилиндрические, мешотчатые бронхоэктазы; хронический гнойно-воспалительный процесс в стенке бронхов; атрофия и метаплазия бронхиального мерцательного эпителия в многослойный плоский; перестройка сосудов бронхов и легких; в легочной ткани - очаги ателектаза, эмфиземы, пневмосклероза.

2) Легочное сердце характеризуется гипертрофией и дилатацией правых отделов сердца в результате гипертензии малого круга кровообращения. Основные причины: хронические неспецифические заболевания легких (хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь и др.), а также болезни, поражающие легочные сосуды.

Тестовые задания

Выберите правильный ответ

1. ПРИЗНАК ИНСПИРАТОРНОЙ ОДЫШКИ

- 1) затруднен вдох
- 2) затруднен выдох
- 3) затруднен выдох и вдох
- 4) удушье

2. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНА "СТЕКЛОВИДНАЯ" МОКРОТА

- 1) бронхиальная астма
- 2) крупозная пневмония
- 3) туберкулез легких
- 4) абсцесс легкого

3. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНА «РЖАВАЯ МОКРОТА»

- 1) бронхиальная астма
- 2) крупозная пневмония
- 3) туберкулез легких
- 4) абсцесс легкого

4. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ НА РЕНТГЕНОГРАММЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ОЧАГ ЗАТЕМНЕНИЯ В ДОЛЕ ЛЕГКОГО
- 1) очаговая пневмония
 - 2) крупозная пневмония
 - 3) хронический бронхит
 - 4) бронхиальная астма
5. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ НА РЕНТГЕНОГРАММЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕННАЯ ПРОЗРАЧНОСТЬ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ
- 1) очаговая пневмония
 - 2) крупозная пневмония
 - 3) хронический бронхит
 - 4) бронхиальная астма
6. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ В МОКРОТЕ НАХОДЯТ АТИПИЧНЫЕ КЛЕТКИ
- 1) абсцесс легкого
 - 2) туберкулез легких
 - 3) рак легкого
 - 4) хронический бронхит
7. ПАЛОЧКИ КОХА В МОКРОТЕ НАХОДЯТ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ
- 1) абсцесс легкого
 - 2) туберкулез легких
 - 3) рак легкого
 - 4) хронический бронхит
8. ЛЕЙКОЦИТОЗ В МОКРОТЕ НАХОДЯТ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ
- 1) абсцесс легкого
 - 2) туберкулез легких
 - 3) рак легкого
 - 4) бронхоэктатическая болезнь
9. КРОВОХАРКАНЬЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ
- 1) абсцесс легкого
 - 2) туберкулез легких
 - 3) рак легкого
 - 4) хронический бронхит
10. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПРИ ЭМФИЗЕМЕ ЛЕГКИХ
- 1) вздутие легких
 - 2) спадение альвеол
 - 3) пневмоторакс
 - 4) плеврит
11. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ЛЕГКОЕ ПЛОТНОЕ, МЯСИСТОЕ, БЕЗВОЗДУШНОЕ
- 1) отек
 - 2) карнификация
 - 3) опеченение
 - 4) гиалиноз

12. ВИД РАКА ПРИ КОТОРОМ ОПУХОЛЬ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ У КОРНЯ ЛЕГКОГО

- 1) центральный
- 2) периферический
- 3) смешанный
- 4) массивный

13. "МЕШКОВИДНЫЕ" РАСШИРЕНИЯ БРОНХОВ

- 1) бронхоэктазы
- 2) бронхит
- 3) абсцесс легкого
- 4) альвеолит

14. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНЫ СПИРАЛИ КУРШМАНА В МОКРОТЕ

- 1) абсцесс легкого
- 2) бронхиальная астма
- 3) хронический бронхит
- 4) пневмония

15. ПАТОЛОГИЯ, ДЛЯ КОТОРОЙ ХАРАКТЕРЕН ГНОЙНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

- 1) гидроторакс
- 2) пневмоторакс
- 3) гемоторакс
- 4) пиоторакс

16. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОМПЛЕКСА

- 1) печень
- 2) сердце
- 3) легкие
- 4) головной мозг

Перечень рефератов (презентаций): «Рак легкого», «Туберкулез легких», «Бронхоэктатическая болезнь», «Лабораторная диагностика бронхиальной астмы».

Тема 3. Патология пищеварения

Значение темы: По данным регистрации заболеваемости в России каждый десятый взрослый житель страдает тем или иным заболеванием органов пищеварения. В соответствии с квалификационной характеристикой, медицинский лабораторный техник (технолог) должен уметь охарактеризовать структурно-морфологическую характеристику органов пищеварительной системы, а так же знать причины и клинико-морфологическую характеристику заболеваний пищеварительной системы. Знать патогенетические основы неотложных состояний, их клинические проявления и основные принципы лабораторной диагностики. Анализировать общий анализ крови и гематологических исследований. Знать основные клинические проявления портальной гипертензии и печеночной недостаточности. Роль показателей при заболеваниях органов пищеварительной системы. Морфологические изменения макро- и микропрепаратов и электронограмм.

Студент после изучения темы должен **знать:**

- этиологию, механизмы развития и диагностику патологических процессов при гастритах, язвенной болезни, гепатитах, циррозе печени;
- роль структурно-функциональных изменений в формировании сдвигов лабораторных показателей при заболеваниях ЖКТ;
- общие закономерности возникновения, развития и течения патологических процессов;
- сущность типовых патологических процессов на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях;
- патогенетические основы неотложных состояний при желудочном кровотечении, остром аппендиците, их клинические проявления и основные принципы лабораторной диагностики.

Студент после изучения темы должен **уметь:**

- оценивать показатели организма с позиции «норма – патология»
- решать ситуационные задачи
- знать описание морфологических изменений макропрепаратов микропрепаратов и электронограмм
- выполнять задания в тестовой форме

Содержание темы

Основные симптомы при заболеваниях органов пищеварения.

Боли в животе. При заболеваниях желудка боли локализуются в эпигастральной области, появляются после приема пищи через 15-30 минут ("ранние"), при язвенной болезни ДПК боли поздние, голодные ночные, проходят после приема пищи.

При заболеваниях кишечника боли локализуются в левой или правой подвздошной областях, при глистных инвазиях - боли вокруг пупка.

Боли при дефекации - при воспалении прямой и сигмовидной кишки.

Нарушение аппетита. Повышение аппетита при повышенной секреции, понижение – при пониженной, при раке полное отсутствие аппетита (анорексия) и/или извращение вкуса – отвращение к мясу.

Отрыжка. Может быть воздухом при нарушении моторики желудка, кислым – при повышенной секреции, с запахом "тухлых яиц" – при гнилостных процессах в отсутствие соляной кислоты, горькой – при забросе содержимого ДПК в желудок (холецистит, ДЖВП).

Изжога. Появляется при забросе в пищевод кислого содержимого из желудка.

Дисфагия – затруднение продвижения пищи по пищеводу с неприятными ощущениями.

Тошнота. Это неприятные ощущения, которые сопровождаются чувством слабости, потливости, бледностью кожи. Предшествует рвоте.

Рвота. Во время рвоты непроизвольно выбрасывается содержимое желудка через пищевод, глотку, ротовую полость. Рвота, съеденной накануне пищей – при стенозе привратника, может быть при переедании, употреблении некачественной пищи. При желудочном кровотечении рвотные массы цвета "кофейной гущи", при кровотечении из пищевода – примесь алой крови.

Метеоризм - ощущение вздутия и распираания живота, которое может сопровождаться кишечной коликой и облегчается после отхождения газов. Причина метеоризма – употребление молочной, растительной пищи, атония кишечника, заболевания печени.

Понос (диарея) – это частый жидкий стул, при ускоренном продвижении по кишечнику и уменьшения всасывания жидкости из кишечника. Причина: воспаление стенки кишечника. При поражении тонкого кишечника стул 4-6 раз в сутки, водянистый, зеленоватого цвета, со слизью и кислым запахом. При колитах – стул 7-10 раз, с прожилками крови, могут появиться тенезмы (ложные болезненные позывы на дефекацию).

Запор - задержка стула более 48 часов. Функциональные запоры обусловлены приемом пищи, бедной клетчаткой, гиподинамией, слабостью пресса.

Органические запоры – при спастических колитах, опухолях, рубцовых сужениях.

Симптомы при заболеваниях печени и желчного пузыря.

Боли в правом подреберье. Интенсивные, приступообразные при употреблении жирной, жареной пищи, иррадируют в правую ключицу, лопатку, плечо и называются желчной коликой. Связаны с движением камней по желчевыводящим путям. Колика сопровождается тошнотой, рвотой. Интенсивные боли – при холецистите, тупые – при гепатите.

Желтуха - появляется вследствие увеличения в сыворотке крови билирубина.

Виды желтухи:

Подпеченочная – вследствие закупорке общего желчного протока опухолью, камнем. Моча - темная, кал обесцвечен, кожный зуд.

Печеночная - при поражении гепатоцитов, они теряют способность выделять желчь в желчные протоки и билирубин накапливается в крови. Кал обесцвечен, моча цвета "пива", кожный зуд.

Надпеченочная желтуха—при гемолизе эритроцитов, образуется большое количество билирубина из гемоглобина. Моча, кал обычного цвета, кожного зуда нет.

Горечь во рту – признак воспаления желчного пузыря, ДЖВП.

Асцит - наличие жидкости в брюшной полости при циррозе печени, раке.

Гастроэнтерология - раздел медицины, который занимается изучением, диагностикой, лечением и профилактикой заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Причины заболеваний органов пищеварительного тракта:

1. Избыточная или недостаточная секреция соляной кислоты.
2. Хеликобактер пилори.
3. Лекарственные средства
4. Нарушение питания (недоброкачественная пища, нарушение режима питания).
5. Злоупотребление алкоголем и табакокурением.
6. Психоэмоциональные стрессы.

Болезни пищевода: 1. Дивертикул пищевода 2. Эзофагит 3. Рак пищевода.

Дивертикул пищевода - это ограниченное слепое выпячивание его стенки, которое может состоять из всех слоев пищевода (истинный дивертикул) или только слизистого и подслизистого слоев (мышечный дивертикул).

Эзофагит - это воспаление слизистой оболочки пищевода. Возникает из-за слабости пищеводного сфинктера, и забросе кислого желудочного содержимого в пищевод.

Виды: 1. Острый: катаральный, фибринозный, флегмонозный, язвенный, гангренозный.

2. Хронический. Морфология: гиперемия и отек слизистой, участки деструкции эпителия, лейкоплакия, склероз.

Болезни желудка: 1. Гастрит 2. Язвенная болезнь 3. Рак желудка

Гастрит-это воспаление слизистой оболочки желудка.

Виды:

1. Острый:
диффузный
-очаговый

2. Хронический
-фундальный
-антральный

- пилороантральный
- пилородуоденальный

Формы: 1.Катаральный 2.Фибринозный 3.Гнойный (флегмонозный)
4.Некротический

Эрозия-это дефект слизистой оболочки, не проникающий за пределы мышечного слоя. Образуется в результате некроза участка слизистой оболочки. На дне находится солянокислый гематин, а в краях – лейкоцитарный инфильтрат. Легко эпителизируется.

Язвенная болезнь-это хроническое рецидивирующее заболевание, морфологически выражающееся образованием язв желудка или двенадцатиперстной кишки. По локализации выделяют язвы, расположенные в пилородуоденальной зоне или теле желудка, хотя существуют и сочетанные формы.

Факторы, защищающие слизистую: Слизистый барьер, секреция бикарбонатов, кровоснабжение слизистой, выработка простагландинов.

Факторы, повреждающие слизистую:

Причины: гиперсекреция и агрессивное действие соляной кислоты, хеликобактер пилори, наследственность (I(0) группа крови).

Предрасполагающие факторы: нарушение режима питания и качества пищи, травматизация слизистой желудка желудочным содержимым, курение, алкоголь, стрессы.

В результате этих влияний нарушается баланс между воздействием агрессивных факторов и защитными механизмами, обеспечивающими целостность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, развивается патология.

Патоморфология: Стадии: 1) эрозия,2) острая язва,3) хроническая язва.

Эрозии - это поверхностные повреждения слизистой желудка.

Острая язва – глубокий дефект слизистой, подслизистой и мышечного слоев. Наиболее частая локализация – малая кривизна. Она имеет овальную форму, острые края, налет фибрина и некротические массы на дне. Микроскопическая картина характеризуется острыми воспалительными и некротическими изменениями.

Хроническая язва. Локализация – 80% малая кривизна, привратник. Это язвенный дефект овальной формы чаще размерами 1-2 см. в диаметре. Глубина язвы около 1 см. Края плотные, валикообразные, утолщены. Микроскопически отмечают 3 зоны – 1) внутренняя - некроз и воспаление 2) средняя – грануляционная ткань 3) наружная- фиброз.

Вне язвы- картина хронического гастрита. При обострении усиливаются некроз и воспаление, при заживлении – фиброзирование. Характерна сезонность обострений весна-осень.

Клиническая картина язвы желудка: интенсивные боли в эпигастрии, возникают через 15-20 минут после приема пищи, изжога, тошнота, рвота, слабость, нежелание есть, похудание.

Клиническая картина язвы ДПК: интенсивные боли в эпигастрии, "голодные, ночные", проходят после приема пищи, раздражительность.

Лабораторные исследования при язвенной болезни.

1. ОАК: эритроцитоз, повышенное содержание гемоглобина, замедление СОЭ. 2. ОАМ: - норма. 3. Анализ кала – скрытая кровь (метод Грегерсена).

Инструментальные исследования

Фиброгастродуоденоскопия: язвенный дефект, дно язвы содержит некротические массы, покрыто фибрином. В процессе рубцевания на месте язвенного дефекта определяется регенерирующий эпителий с гиперплазированными капиллярами (красный рубец), в дальнейшем слизистая оболочка приобретает вид «булыжной мостовой», капилляры заустевают, количество их уменьшается (стадия белого рубца).

Желудочная секреция: при язвах кардии, тела желудка, малой и большой кривизны – кислотность нормальная, снижена или несколько повышена; при пилородуоденальных язвах кислотность высокая.

Принципы лечения: 1) борьба с агрессивным действием соляной кислоты: антисекреторные: омез, омепразол, фамотидин, квамател. Антациды: маолокс, гастал. Гастропротекторы: денол. 2) эрадикация кампфлоробактерии.

Осложнения хронической язвы:

Прободение (перфорация) - это разрушение всей стенки желудка с образованием прободного отверстия, через которое желудочное содержимое попадает в брюшную полость и развивается перитонит.

Жалобы: острая “кинжальная” боль в эпигастриальной области и рефлекторная, не приносящая облегчения 1-2 кратная рвота. Возможно развитие шока.

Пенетрация – это прикрытое прободение (проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие органы или ткани). Чаще язвы желудка пенетрируют в малый сальник, поджелудочную железу, печень, поперечно-ободочную кишку и её брыжейку. Возможно прорастание язвы желудка в диафрагму, селезёнку, переднюю брюшную стенку.

Кровотечение связано с разрушением артерий: рвота цвета кофейной гущи, кал – мелена. Ещё до появления классических признаков кровотечения из язвы - рвоты кофейной гущей и мелены, больные начинают предъявлять жалобы на слабость, головокружение, повышенную потливость, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, тошноту, жажду, сердцебиение, сонливость.

Стеноз - сужение привратника.

Малигнизация - озлакоачествление язвы в рак.

Рак желудка

Этиология: химические канцерогены, чрезмерно горячая, грубая пища, которые травмируют слизистую, крепкие алкогольные напитки, курение, генетический фактор, хронические заболевания желудка, консерванты, нитрозамины.

Предраковые состояния: хронический атрофический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*, язва желудка, ассоциированная с *Helicobacter pylori*, аденоматозные полипы, неполная кишечная (толстокишечная) метаплазия, тяжелая дисплазия.

Локализация. Чаще всего рак в желудке возникает в пилорическом отделе, затем на малой кривизне, в кардиальном отделе, на большой кривизне, реже — на передней и задней стенке, очень редко — в области дна.

Макроскопические формы роста рака желудка.

1. Первичный рак: а) экзофитная форма - имеет язвенную форму с бугристыми приподнятыми или плоскими краями, б) эндофитная (инфильтративная) - язвенно-инфильтративный, диффузно-инфильтративный рак. 2. Рак из полипа. 3. Рак из язвы.

Гистологические типы. Самым частым гистологическим типом рака желудка является аденокарцинома. Из недифференцированных раков встречаются солидный и перстневидноклеточный рак. По соотношению стромы и паренхимы чаще встречаются скirrosные раки.

Клиника. Синдром малых признаков: по Савицкому А. И.

- изменение самочувствия больного, которое выражается в немотивированной слабости, снижения работоспособности, быстрой утомляемости;
- психическая депрессия – потеря радости жизни, интереса к окружающему миру, апатия;
- немотивированное стойкое снижение аппетита, иногда отвращение к еде
- явления "желудочного дискомфорта" – потеря чувства удовлетворения от принятой пищи, чувство переполнения желудка, распирания;
- беспричинное прогрессирующее похудание, которое сопровождается бледностью кожных покровов.

Симптомы запущенного рака желудка: боль в эпигастрии, анорексия и похудение, тошнота, рвота, дисфагия, чувство раннего насыщения, желудочно – кишечное кровотечение, слабость и утомляемость.

Метастазирование рака желудка осуществляется — лимфогенным, гематогенным и имплантационным (контактным) путем.

К важнейшим по локализации относят лимфогенные метастазы:

- «вирховские метастазы» — в надключичные лимфоузлы (чаще в левые) (ортоградные);
- «крукенбергский рак яичников» — в оба яичника (ретроградные);

- «шнитцлеровские метастазы» — в брюшину заднего дугласова пространства и лимфоузлы параректальной клетчатки (ретроградные).

Осложнения: истощение (кахексия), хроническое малокровие, общее острое малокровие, перфорация опухолевой язвы желудка и развитие перитонита; флегмона желудка; развитие желудочной и кишечной непроходимости, развитие механической желтухи.

Лабораторное исследование при раке желудка.

ОАК: анемия в случаях распада опухоли и в следствии тяжелых кровотечений, увеличение СОЭ до 50-70 мм/ч.

Кал на скрытую кровь – реакция положительная.

Анализ желудочного сока: ахилия.

Лечение: гастрэктомия, комбинированное лечение, паллиативное.

Желчно - каменная болезнь – заболевание, связанное с нарушением обмена веществ. Оно характеризуется образованием желчных камней в печеночных желчных протоках (внутрипеченочный холелитиаз), в общем желчном протоке (холедохолитиаз) или в желчном пузыре (холецистолитиаз). Чаще камни формируются в желчном пузыре.

Этиология. Хронический холецистит, холангит, воспаление желчного протока, нарушение обмена веществ (обмена составных частей желчи), застой желчи. Генетический фактор. **Способствующие факторы:** ожирение, сахарный диабет, беременность, атеросклероз, подагра. Нарушение питания: избыточное употребление жирной пищи, мало клетчатки, употребление мучных блюд, гиповитаминоз А.

Виды желчных камней. 1. Гомогенные (однородные) камни: а) холестериновые, образуются при ожирении, без признаков воспаления, б) билирубиновые, вследствие усиленного распада эритроцитов, в) известковые. 2. Смешанные, состоящие из холестерина, желчного пигмента, солей кальция. 3. Сложные камни: ядро из холестерина и билирубина, оболочка из кальция.

Патанатомия. Изменения в желчном пузыре обусловлены воспалением. Большое количество камней в желчном пузыре ведет к атрофии слизистой оболочки и склерозу глубжележащих слоев.

Стадии желчно - каменной болезни: 1. Физико – химическая - протекает бессимптомно в течение многих лет. Изменения содержания желчи (в порции "В") хлопья, кристаллы холестерина (песок).

2. Латентная – бессимптомное камненосительство. На УЗИ – камни в области дна пузыря.

3. Клинически выраженная стадия – желчная колика: нестерпимая боль в правом подреберьи с характерной отдачей в правую лопатку, обусловленный возникновением спазма гладкой мускулатуры желчного пузыря и желчных протоков, желтуха, увеличение желчного пузыря, лихорадка и рвота. При прощупывании печень резко болезненна, особенно в области желчного пузыря. Приступ может продолжаться несколько минут, часов или дней, оставляя после себя чувство тяжести и небольшую боль в

области печени. Клинические симптомы возникают обычно при перемещении камней и мало зависят от их состава.

Диагностика.

УЗИ - обнаружение камней в желчном пузыре, БАК: повышенное содержание в крови холестерина, семейные данные (желчно - каменная болезнь у ближайших родственников).

Осложнения: перихолецистит, желчные свищи, перфорация желчного пузыря, холангит, билиарный цирроз печени.

Лечение у гастроэнтеролога и хирурга.

Профилактика камнеобразования у перенесших холецистэктомию гипоаллергенная диета, нормализации химического состава желчи рекомендуются препараты желчи (лиобил и др.), а также урзофалк и хенофалк.

Профилактика: соблюдение гигиены питания - калорийность питания должна соответствовать физиологическим потребностям организма. Прием пищи в одно и то же время. Борьба с гиподинамией. Своевременная и рациональная терапия бактериальных и вирусных инфекций.

Хронический гепатит (ХГ) - полиэтиологический диффузный воспалительный процесс в печени, продолжающийся более 6 месяцев и не сопровождающийся нарушением дольковой структуры печени.

Этиология: перенесенный острый вирусный гепатит (В, С, Д), лекарственные интоксикации (парацетамол, салицилаты, цитостатики, тетрациклин), парентеральное введение лекарственных средств, алкоголизм.

Гепатит В встречается чаще других. Пути передачи: парентеральный, половой и от матери к плоду. Может трансформироваться в цирроз печени, рак.

ХГ протекает малосимптомно или доброкачественно (персистирующий гепатит), или агрессивно, с элементами некроза участков печени (активный гепатит), при котором наблюдаются внепеченочные проявления: полимиацит, артриты, миокардит и др.

Гепатит С вызывает развитие активного гепатит с переходом в цирроз и рак печени. Пути передачи те же. Гепатоциты повреждаются непосредственно вирусом и иммунноопосредованным процессом. Заболевание латентное и малосимптомное. Диагноз длительно не распознается, но быстро приводит к циррозу.

Злоупотребление алкоголем. Алкоголь повреждает гепатоциты и вызывает аутоиммунные реакции.

Клиника ХГ: Основные симптомы: чувство тяжести в правом подреберье, с иррадиацией в правую подлопаточную область, снижение аппетита, трудоспособности, усталость. Возможна желтуха различной степени выраженности, увеличенная иногда болезненная печень. У некоторых увеличена селезенка.

Хронический персистирующий гепатит: тяжесть в правом подреберье, с иррадиацией в подлопаточную область, отрыжка горьким. Общее состояние удовлетворительное.

Субъектеричность склер, печень увеличена на 2-3 см. селезенка не пальпируется. При лабораторном исследовании: умеренное увеличение СОЭ, билирубина, АлТ, АсТ, на УЗИ – незначительное увеличение печени.

Хронический активный гепатит: боли в правом подреберье, чувство тяжести, распирающая горечь во рту, тошнота, рвота, отсутствие аппетита, повышение температуры тела, боли в суставах, плохой сон, слабость. Желтуха, похудание, увеличение лимфатических узлов, геморрагии на коже, "печеночные ладони" красные. Печень и селезенка значительно увеличены. БАК: билирубин 30-40 мкмоль/л, АлТ, АсТ в 2-3 раза больше нормы, тимоловая проба до 20 ед.

Инструментальные методы: УЗИ – увеличение размеров печени, акустическая неоднородность. Пункционная биопсия, лапароскопия.

Лечение: стол №5, питание дробное 4-6 раз в сутки. Из рациона исключить жирные сорта мяса, рыбы, жареные, острые блюда, бобовые, шпинат, щавель, фрукты, кофе, какао, алкоголь. Медикаментозное лечение: противовирусные препараты - интерферон, иммунодепрессанты - ГКС, цитостатики (азатиоприн), иммуномодуляторы - левамизол. Метаболическая терапия: поливитамины, эссенциале. СКЛ в неактивной фазе.

Профилактика. Первичная – эффективное лечение гепатита, рациональное питание, борьба с алкоголизмом, самолечением.

Вторичная – диспансерное наблюдение с рекомендациями по образу жизни.

Цирроз печени – заболевание печени с хроническим течением, характеризуется дистрофией и некрозом печеночной паренхимы, сопровождающееся диффузным разрастанием соединительной ткани, диффузной перестройкой дольковой структуры и сосудистой системы печени и развитием печеночной недостаточности и портальной гипертензией.

Основные симптомы цирроза печени: желтуха (происходит из-за повышенного содержания билирубина в крови), усталость, слабость, снижение или полная потеря аппетита, кожный зуд, кровоподтеки и синяки (из-за снижения свертываемости крови).

Осложнения цирроза. Отеки и асцит. Спонтанный бактериальный перитонит. Лихорадка, озноб, боль в животе, понос и ухудшение аппетита. Внутренние кровотечения. Рубцовая ткань, возникающая при циррозе, препятствует нормальному кровотоку и повышает давление в воротной вене. На фоне этого появляются кровотечения вокруг печени, варикозное расширение вен (внутреннее) в пищеводе и (или) желудке. Симптоматика кровотечений: рвота с содержанием крови (по внешнему виду напоминает смесь крови с кофейной гущей), головокружения, обмороки и потеря сознания.

Печеночная энцефалопатия. Опаснейшее осложнение цирроза, когда токсичные вещества начинают накапливаться в крови. Ведет к нарушениям функций мозга. Такие пациенты могут спать днем и бодрствовать ночью (ранний симптом печеночной энцефалопатии), становятся раздражительными, не могут концентрироваться. Итогом осложнения может стать кома и смерть пациента.

Гепаторенальный синдром. Во время развития этого синдрома снижается функция почек, в результате которого они начинают медленно разрушаться. Одним из самых опасных осложнений является развитие рака печени.

Вопросы для самоподготовки

1. Какие симптомы появляются при заболеваниях ЖКТ.
2. Назовите этиологию, механизм развития и диагностику острого гастрита.
3. Объясните механизм развития язвенной болезни желудка и картину морфологических изменений в стенке желудка при хронической язве.
3. Диагностика язвенной болезни.
4. Этиология гепатитов и клинические проявления печеночной недостаточности.
5. Лабораторная диагностика гепатита.
6. Сущность цирроза печени и его диагностика.
7. Этиология рака желудка и роль структурно-функциональных изменений патологического процесса в формировании сдвигов лабораторных показателей при анализе крови, желудочного сока, кала.
7. Сущность ЖКБ на клеточном и тканевом уровнях.

Задания для самостоятельной работы

1. Изучите конспект лекции.
2. Составьте терминологический словарь: эрозия, язва, цирроз, холестаза, холемия, энцефалопатия, дуоденит, стеноз, малигнизация, перфорация, пенетрация.

Раздел самоконтроля

Ситуационные задачи

Задача 1.

У мужчины 40 лет, страдающего язвенной болезнью желудка, появились резкая боль в эпигастриальной области, принявшая разлитой характер, повышение температуры тела, вздутие живота, напряжение передней брюшной стенки. Во время срочной лапаротомии в брюшной полости обнаружена мутная жидкость. Брюшина тусклая, покрыта фибринозно-гнойными наложениями. Петли кишечника вздуты.

- 1) Какое тяжелое осложнение язвенной болезни желудка развилось у пациента?

2) Назовите другие возможные язвенно – деструктивные осложнения.

3) Назовите микроскопические изменения в дне хронической язвы, свидетельствующие об обострении процесса.

Эталон ответа к задаче 1.

1) Перфорация (прободение) язвы и развитие фибринозно- гнойного воспаления брюшины - перитонита.

2) Пенетрация язвы в соседние органы (поджелудочную железу, стенку толстой кишки и пр.); кровотечение.

3) Фибриноидный некроз соединительной ткани в дне хронической язвы, стенках сосудов и воспалительная лейкоцитарная инфильтрация, отграничивающая зону некроза от нормальных тканей.

Задача 2.

У женщины 35 лет, поступившей в хирургическое отделение с диагнозом «острый живот», во время лапаротомии в правой подвздошной области обнаружена картина местного перитонита; червеобразный отросток слепой кишки значительно увеличен, поверхность его грязно-серого цвета с фибринозно-гнойными наложениями. На разрезе стенка отростка отечная, пропитана гноем, из просвета вытекает зеленовато - желтая жидкость.

1) Учитывая признаки заболевания, назовите предполагаемый диагноз.

2) Возможные осложнения заболевания.

3) Назовите изменения, выявленные при гистологическом исследовании червеобразного отростка.

Эталон ответа к задаче 2.

1) У женщины деструктивный флегмонозно-гангренозный аппендицит.

2) Возможные осложнения:

- перфорация отростка с развитием гнойного перитонита, периаппендикулярного абсцесса;

- обструкция проксимального отдела с развитием эмпиемы отростка;

- гнойный тромбофлебит сосудов брыжейки, пилефлебит с развитием абсцессов печени.

3) Гнойное расплавление стенки червеобразного отростка, диффузная лейкоцитарная инфильтрация всех ее слоев.

Задача 3.

Мужчине 48 лет выполнена фиброгастроскопия и биопсия слизистой оболочки фундального отдела желудка. По данным гистологического исследования был поставлен диагноз хронического атрофического гастрита с перестройкой слизистой оболочки.

1) Какие микроскопические признаки характерны для данного заболевания?

2) Какие из этих изменений позволяют рассматривать данное заболевание как факультативный предрак?

3) С чем связано развитие пернициозной анемии при данном

заболевании?

Эталон ответа к задаче 3.

1) Атрофия слизистой оболочки, уменьшение количества желез, клеточная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками, структурная перестройка в виде появления участков метаплазии и дисплазии эпителия, склеротические изменения.

2) Метаплазия и особенно дисплазия эпителия слизистой оболочки желудка - морфологическая основа для развития рака желудка, т.е. они являются предраковыми состояниями.

3) При атрофии слизистой оболочки и уменьшении количества желез снижается выработка париетальными клетками этих желез гастромукопротеина - внутреннего фактора, способствующего вместе с витамином В12 и фолиевой кислотой, нормальному эритропоэзу. Резкое снижение секреции этого фактора приводит к развитию пернициозной анемии.

Задача 4.

Мужчине 56 лет, длительно употреблявшему алкоголь, был поставлен диагноз алкогольного цирроза печени с развитием синдромов портальной гипертензии и печеночно - клеточной недостаточности.

1) Признаки печеночноклеточной недостаточности:

- а) гипергликемия
- б) гиперхолестеринемия
- в) гиперэстрогемия
- г) гипоальбуминемия
- д) дефицит факторов свертывания

2) Алкогольный цирроз может привести к развитию первичного рака печени:

- а) да
- б) нет

Эталон ответа к задаче 4.

- 1) в, г, д 2) а

Тестовые задания

Выберите правильный ответ

1.ОСТРЫЙ ГАСТРИТ - ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ

- 1) экссудативным воспалением
- 2) продуктивным воспалением
- 3) эпителизацией
- 4) метаплазией

2. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

- 1) казеозный некроз
- 2) пролиферация эпителия
- 3) гиалиноз стенок сосудов
- 4) продуктивное воспаление
- 5) нарушение регенерации эпителия

3. НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) хроническая язва
- 2) острая язва
- 3) эрозия
- 4) рак
- 5) полип желудка

4. ЭРОЗИЯ В СТЕНКЕ ЖЕЛУДКА - ЭТО

- 1) пролиферация эпителия
- 2) поверхностный некроз
- 3) глубокий некроз
- 4) воспаление
- 5) атрофия

5. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ЯЗВЫ В СТЕНКЕ ЖЕЛУДКА ЛЕЖИТ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

- 1) пролиферация эпителия
- 2) поверхностный некроз
- 3) глубокий некроз
- 4) воспаление
- 5) атрофия

6. ЭРОЗИЮ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ОТ ОСТРОЙ ЯЗВЫ ОТЛИЧАЕТ

- 1) склероз дна
- 2) глубина некроза
- 3) воспалительная реакция
- 4) гипертрофия желез в краях

7. ДНО ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД РЕМИССИИ ПРЕДСТАВЛЕНО

- 1) мышечной тканью
- 2) серозной оболочкой
- 3) гнойно-некротическим экссудатом
- 4) рубцовой тканью, покрытой эпителием

8. ИЗМЕНЕНИЕ ОКРАСКИ КОЖИ, СКЛЕР, СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК В СВЯЗИ С УВЕЛИЧЕНИЕМ КОНЦЕНТРАЦИИ БИЛИРУБИНА В КРОВИ

- 1) витилиго
- 2) гемосидероз
- 3) желтуха
- 4) цианоз

9. ПРИЧИНА ПЕРИТОНИТА

- 1) стеноз привратника
- 2) гастрит
- 3) энтерит
- 4) прободение язвы желудка

10. ПРОНИКНОВЕНИЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ДРУГИЕ ОРГАНЫ

- 1) пенетрация
- 2) стеноз
- 3) малигнизация
- 4) перфорация

11. ПРИЧИНЫ НАДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

- 1) гемолитические яды
- 2) цирроз печени
- 3) камни желчного пузыря
- 4) воспаление

12. ПРИЧИНЫ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ

- 1) гемолитические яды
- 2) цирроз печени
- 3) камни желчного пузыря
- 4) воспаление

Выберите верные ответы

13. ЯЗВЕННО – ДЕСТРУКТИВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

- 1) пенетрация
- 2) перфорация
- 3) кровотечение
- 4) аденокарцинома
- 5) малигнизация
- 6) стеноз привратника
- 7) гастрит и перигастрит

14. ПРИЧИНЫ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ЖЕЛТУХИ

- 1) цирроз печени
- 2) камни желчного пузыря
- 3) воспаление желчного пузыря
- 4) укус змеи

15. ЯЗВЕННО - РУБЦОВЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

- 1) пенетрация
- 2) малигнизация
- 3) стеноз привратника
- 4) гастрит и перигастрит
- 5) деформация луковицы 12-перстной кишки

16. ЛАБОРАТОРНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА

- 1) общий анализ мочи
- 2) кал на скрытую кровь
- 3) кал на я/ глистов
- 4) сахар крови

Перечень рефератов (презентаций):

«Рак желудка, современные методы диагностики и профилактики»»,
«Цирроз печени, клинико-морфологическая характеристика, исходы»,
«Желудочное кровотечение, этиология, клинические проявления, лабораторная диагностика»,

«Острый аппендицит, этиология, клинико-морфологическая характеристика, лабораторная диагностика».

Тема 4. Патология почек и мочевыводящих путей

Значение темы: Болезни почек очень распространены среди населения. Гломерулонефриты составляют 1-2% всех терапевтических больных, среди умерших в 1% всех вскрытий, 80% больных заболевают в 20 – 56 лет. Особенности болезней почек: высокая заболеваемость в возрасте до 35-45 лет (более 60% от всех больных с этой патологией), затяжной характер течения почечных заболеваний, частая утрата трудоспособности, сравнительно низкая эффективность лечения, высокая летальность, в том числе в молодом возрасте. Пиелонефрит наиболее частое из воспалительных заболеваний мочевыделительной системы. Он составляет 65-70% от всех воспалительных заболеваний мочеполовых органов.

Среди взрослых пиелонефрит встречается у 1 человека из 100, а среди детей у 1 из 200. Большинство больных заболевает в возрасте 30-40 лет. Часто заболевают молодые женщины после начала половой жизни. Молодые женщины болеют пиелонефритом чаще, чем мужчины. У мужчин пиелонефрит часто связан с мочекаменной болезнью, хроническим простатитом, сужениями мочеиспускательного канала, особенностями и аномалиями развития почек и мочевых путей. У пожилых мужчин фактором увеличения частоты пиелонефритов служит аденома предстательной железы, которая нарушает отток мочи, что облегчает развитие инфекции.

Студент после изучения темы должен **знать:**

- этиологию, механизмы развития и диагностику патологических процессов в органах и системах при заболеваниях почек и мочевыводящих путей.
- роль структурно-функциональных изменений в формировании сдвигов лабораторных показателей в биохимических анализах крови и анализах мочи при заболевании почек и мочевыводящих путей.
- общие закономерности возникновения, развития и течения патологических процессов при пиелонефрите, гломерулонефрите, при почечной недостаточности;
- сущность типовых патологических процессов на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях;
- патогенетические основы неотложных состояний при почечной колике, острой почечной недостаточности, их клинические проявления и основные принципы лабораторной диагностики;

Студент после изучения темы должен **уметь:**

- оценивать показатели организма с позиции «норма – патология»;
- решать ситуационные задачи;
- знать описание морфологических изменений макропрепаратов, микропрепаратов и электронограмм;
- выполнять задания в тестовой форме.

- выявлять причины и клинико-морфологическую характеристику заболеваний почек и мочевыводящих путей.

Содержание темы

В России отмечается рост числа пациентов с ХПН, хроническим гломерулонефритом, вторичными нефропатиями. Это диктует повышенные требования к диагностике, лечению и профилактике болезней почек и мочевыводящих путей.

Причины патологии почек:

1. Инфекционные, вызванные бактериями, вирусами, грибами, риккетсиями.
2. Неинфекционные, вызванные химическими веществами, физическими факторами, биологическими агентами (противопочечные антитела, аутоиммунные комплексы).

По уровню поражения почек выделяют:

1. Преренальные (стрессы, эндокринопатии, АГ).
2. Ренальные – прямое повреждение почек факторами инфекционного и неинфекционного характера.
3. Постренальные – нарушающие отток мочи по мочевыводящим путям (камни, опухоли, перегибы).

Проявления почечной патологии

Изменения количества выделяемой мочи:

Полиурия - выделение за сутки более 2-2.5 л мочи)

Олигоурия - выделение в течение суток менее 500 мл мочи

Анурия – прекращение поступления мочи в мочевого пузыря, отсутствие мочи.

Изменения относительной плотности мочи:

Гиперстенурия – увеличение относительной плотности мочи выше нормы 1.029 -1.030, что является следствием увеличения реабсорбции.

Гипостенурия – снижение относительной плотности ниже нормы, т.е. 1.009, при нарушении концентрационной способности.

Изостенурия – мало меняющаяся в течение суток относительная плотность мочи.

Изменение ритма мочеиспускания:

Поллакиурия – частое мочеиспускание.

Никтурия – преимущественное ночное мочеиспускание.

Общие нефрогенные синдромы: боли в поясничной области, развитие почечных отеков, артериальная гипертензия, анемия, гематурия (эритроциты в моче), лейкоцитурия (пиурия), протеинурия (белок в моче), цилиндры, соли. Почечная колика: приступообразные интенсивные боли в поясничной области с иррадиацией в паховую. Лихорадка.

Болезни почек условно делят на 4 группы в зависимости от того, какие структуры поражены больше - клубочки, канальцы, строма или кровеносные сосуды.

Гломерулопатии – группа заболеваний, при которых страдают преимущественно клубочки.

Классификация

По этиологии: воспалительного характера – гломерулонефриты, невоспалительного характера – нефроз, нефросклероз, нефропатии.

По течению: острые, хронические.

Острый диффузный гломерулонефрит - острое двустороннее иммуновоспалительное заболевание почек, с преимущественным поражением клубочков и вовлечением в процесс почечных канальцев, интерстициальной ткани и сосудов, проявляющееся почечными и внепочечными симптомами.

Этиология: В - гемолитический стрептококк. Развивается после перенесенной ангины, рожи, фурункулеза, введения сывороток и вакцин. Способствующий фактор: переохлаждение.

Клиника: внезапное начало, для которого характерны гематурия, олигоурия, протеинурия, гипертензия, отеки на лице, повышение уровня мочевины и креатинина.

Морфология: почки увеличены в размере, с мелким красным крапом на поверхности ("большая пестрая почка"), клубочки отечны и увеличены, выражена пролиферация эндотелия вплоть до закрытия просвета клубочковых капилляров, отек и лимфоидная инфильтрация стромы почек.

Диагностика при гломерулонефрите:

ОАК: увеличение СОЭ, лейкоцитоз.

Проба Зимницкого: олигоурия, концентрационная способность почек сохранена.

Проба Нечипоренко: в осадке преобладают эритроциты.

БАК: умеренная азотемия.

УЗИ почек: размеры почек увеличены, эхогенность коркового слоя повышена. Глазное дно: сужение артерий, расширение вен, отек сетчатки, кровоизлияния.

Лечение: госпитализация, строгий постельный режим.

Диета: количество жидкости ограничивают не более 1.5 л (не больше, чем выделяет).

Антибиотики при наличии инфекции. При нефротическом синдроме: ГКС, диуретики.

При гипертензионном синдроме – гипотензивную терапию. При тяжелом течении: цитостатики, антикоагулянты.

Профилактика: первичная - устранение хронического очага инфекции, профилактика переохлаждений, повышение иммунитета.

Вторичная: правильное трудоустройство, соблюдение режима труда и отдыха, лечебное питание, санация очагов инфекции, диспансерное наблюдение.

Исход: благоприятный, обратное развитие через 8 недель, острая почечная недостаточность, острая почечная энцефалопатия (повышение АД, потеря сознания, непроизвольное мочеиспускание, дефекация).

Хронический гломерулонефрит (ХГН) -

хроническое иммуновоспалительное двустороннее заболевание почек, приводящее к прогрессирующей гибели клубочков, артериальной гипертензии и почечной недостаточности.

Этиология: острый гломерулонефрит, инфекции, алкоголь, лекарственные поражения.

Патогенез: циркулирующие иммунные комплексы вызывают повреждение базальной мембраны клубочков.

Морфология: на месте пораженных клубочков разрастается соединительная ткань. Почки уменьшаются в размерах, зернистой структуры, корковый слой истончен. Развивается первично – сморщенная почка.

Клиника: схожа с острым гломерулонефритом. Но в моче снижается относительная плотность, появляются зернистые и гиалиновые цилиндры, протеинурия. Варианты течения: гипертонический тип, нефротический, смешанный, латентный.

Осложнения: ХПН, уремия.

Лечение в стационаре. Фитотерапия (листья и почки березы, брусничный лист, спорыш, клюва, тысячелистник, шиповник). СКЛ: Байрам-али, южный берег Крыма.

Почечная недостаточность

Синдром, развивающийся в результате снижения или прекращения выделительной функции, а также нарушения других процессов в почке.

Характерно – увеличение содержания в крови продуктов азотистого обмена и нарастающие расстройства жизнедеятельности организма. В зависимости от скорости возникновения различают острую и хроническую почечную недостаточность. Вначале протекает бессимптомно. Клинические проявления возникают при снижении количества нефронов до 30% от нормального количества, при уменьшении количества до 15% развивается уремия.

Уремия (uraemia, син. Мочекровие — устар.) — это патологическое состояние, обусловленное задержкой в крови азотистых шлаков, ацидозом и нарушениями электролитного, водного и осмотического равновесия при почечной недостаточности.

Факторы риска хронической почечной недостаточности

Предрасполагают к возникновению: пожилой возраст, семейный анамнез (наследственность).

Иницирующие факторы риска:

Сахарный диабет и другие болезни обмена веществ (амилоидоз, подагра, гипероксалатурия). Артериальная гипертензия и поражения сосудов почек (стеноз почечных артерий). Заболевания клубочков почек (хронический гломерулонефрит), канальцев и интерстиция почек

(хронический тубулоинтерстициальный нефрит, инфекции мочевыводящих путей). Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый полиартериит, геморрагический васкулит). Врождённые заболевания почек. Лекарственные поражения почек (нестероидные противовоспалительные средства, аминогликозиды и другие препараты) и токсические нефропатии (свинцовая, кадмиевая, кремниевая, алкогольная).

Ранние признаки почечной недостаточности: бледность, снижение аппетита, сухость и неприятный вкус во рту, утомляемость, анемия неясного происхождения, артериальная гипертензия, полиурия и никтурия, низкий удельный вес мочи.

Поздние признаки: кожа бледная с желтоватым оттенком, сухая. Иллюзия «припудренности кожи», кожный зуд, геморрагические высыпания (петехии, экхимозы). Инверсия сна, кожный зуд, тонические судороги икроножных мышц, тяжёлая артериальная гипертензия с интенсивными головными болями и осложнениями со стороны сердца, сосудов мозга и глазного дна (вплоть до потери зрения).

Поражение нервной системы может протекать в виде уремической энцефалопатии и уремической полиневропатии. Расстройства органов пищеварения проявляются анорексией, тошнотой и рвотой (из-за выделения азотистых шлаков в верхних отделах пищеварительного тракта), развитием эрозий и язв.

Пациенты с нарушением функции почек значительно чаще умирают от сердечно-сосудистых катастроф (инфаркт миокарда, инсульт), чем от терминальной почечной недостаточности. Могут наблюдаться уремические перикардиты, нарушения сердечного ритма вплоть до асистолии (при гиперкалиемии более 7 ммоль/л), застойная сердечная недостаточность.

Для терминальной почечной недостаточности характерны повторные носовые кровотечения, запах аммиака изо рта (уринозный запах), тяжёлая гипергидратация (анасарка, уремический интерстициальный отёк лёгких, отёк мозга), критическая гиперкалиемия, уремическая кома. Полиурия и никтурия сменяются олигурией с последующей анурией.

Пиелонефрит - заболевание, характеризующееся воспалением почечной лоханки, чашечек, стромы почки. Бывает одно – и двусторонним. По течению выделяют: острый и хронический.

Острый пиелонефрит.

Причина: инфекция (кишечная палочка, протей, стрептококк и др.)

Снижение иммунитета. Переохлаждение. Аденома предстательной железы, опущение матки.

Патогенез определяется путями проникновения инфекции:

а) восходящий, который вызван наличием инфекции в моче, затруднением оттока мочи и др. б) гематогенный – при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся бактериемией. в) лимфогенный – при воспалении толстой кишки и половых органов.

Клиника: боли в поясничной области, лихорадка, недомогание.

Морфология: почка увеличена, полнокровна, капсула ее снимается легко. Полости лоханок и чашек расширены, заполнены мутной мочой, слизистая оболочка тусклая, с кровоизлияниями. В почке очаги кровоизлияний чередуются с участками нагноений, что придает ей пестрый вид, под капсулой могут быть мелкие абсцессы. Гной и бактерии проникают в каналы.

Диагностика пиелонефрита: ОАК: выраженный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

ОАМ: протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия, цилиндрурия.

БАК: диспротеинемия, увеличение креатинина, мочевины.

УЗИ, экскреторная урография – увеличение размеров почки.

Лечение стационарное, антибиотики. **Осложнения:** карбункул почки, паранефрит, сепсис.

Исход: благоприятный, но может быть летальным.

Хронический пиелонефрит - неспецифическое воспаление, преимущественно интерстициальной ткани в сочетании с поражением мочевых путей, с последующим вовлечением клубочков.

Этиология: как у острого. Чаще развивается у девочек, в детском возрасте.

Клиника: лихорадка, тупая боль в поясничной области на стороне поражения, артериальная гипертензия. В анализах крови - лейкоцитоз, в моче – лейкоцитурия. Течение длительное, рецидивирующее.

Морфология: прогрессирующее воспаление и склероз чашечно – лоханочной системы на фоне атрофии канальцев. Нарастают склероз и гиалиноз клубочков. Просветы сохранившихся канальцев резко и неравномерно расширяются и заполняются веществом, напоминающим коллоид. Почки уменьшаются в размере, деформируются, поверхность крупнобугристая, капсула снимается с трудом, развивается нефроцирроз.

Осложнения: гипертензионный синдром.

Исход: выздоровление, вторично – сморщенная почка,

Мочекаменная болезнь (нефролитиаз) образование в мочевых путях камней, формирующихся из составных частей мочи. Камни возникают во всех отделах мочевыделительной системы: в чашечках, лоханках почек, мочеточниках, мочевом пузыре и мочеиспускательном канале. Чаще камни появляются в одной из почек.

Заболевание протекает хронически, одно- или двустороннее, чаще болеют мужчины в возрасте 20-40 лет.

Этиология: наследственность, нарушения минерального обмена, преобладание в пище углеводов и белков, недостаток витамина А, застой мочи, изменение свойств мочи (рН).

Клиника: камни в почках длительное время могут не беспокоить, однако повреждают слизистую оболочку лоханки. Тогда отмечается пиурия и гематурия. Почечная колика возникает при продвижении камней в

мочеточник, вызывая резкую боль и нарушение мочеотделения. По составу камни различают: уратные, оксалатные, фосфатные, холестеринавые и др).

Морфология: если камни в лоханке – она расширяется, отток мочи нарушен, в паренхиме почки начинаются атрофические и склеротические изменения.

Если камни в мочеточнике – нарушается отток мочи, которая растягивает лоханку, в дальнейшем развивается гидронефроз, атрофия паренхимы почки, которая превращается в большую полость, окруженную капсулой и заполненную мочой.

Осложнения: пролежни и перфорация мочеточника, пиелонефроз, пиелонефрит, уросепсис.

Лабораторные и инструментальные исследования

ОАК: в период ремиссии обнаруживает мало изменений, а во время почечной колики и обострения пиелонефрита выявляет лейкоцитоз, токсическую зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ.

ОАМ: небольшая протеинурия, свежие эритроциты, единичные цилиндры и соли. Лейкоцитурия появляется при осложнении нефролитиаза пиелонефритом. Кристаллурия (только в свежевыпущенной моче).

БАК: гиперурикемия, гиперфосфатемия и др.

УЗИ и компьютерная томография выявляет мелкие конкременты почек.

Цистит – воспаление стенки мочевого пузыря, характеризующееся воспалительными изменениями слизистой оболочки, нарушением функции мочевого пузыря и изменениями мочевого осадка.

Причины: переохлаждение организма, и особенно области таза. Длительное сидячее положение (по 4-6 часов). Частые и длительные запоры. Острая и жареная пища, много пряностей, недостаточное количество жидкости после еды. Перенесенные урологические, гинекологические или венерические воспалительные заболевания (уретрит, гонорея, аднексит, эндометрит). У детей основной причиной возникновения цистита становится несоблюдение правил личной гигиены, применение "памперсов".

Симптомы цистита: частые, небольшими порциями мочеиспускания, которые сопровождаются сильными болями и жжением во время и после мочеиспускания; чувство неполного опорожнения мочевого пузыря; при сильных позывах к мочеиспусканию возникают недержание; возможно повышение температуры до 37 — 37,5 градусов; моча становится мутной.

Морфология: при остром цистите обнаруживают катаральное воспаление, т. е. к экссудату, который выходит на поверхность, примешивается слизь. Экссудат стекает с воспаленной поверхности. Под микроскопом в нем заметны в том или ином количестве лейкоциты, отпавшие клетки покровного эпителия, иногда фибрин. В ткани слизистой оболочки мочевого пузыря заметны обычные признаки экссудативного воспаления: гиперемия, отек, инфильтрация. В зависимости от характера экссудата катаральное воспаление может принимать формы серозного катара, слизистого катара, гнойного катара.

При **хроническом цистите**: ослабление гиперемии, пигментация ткани в бурый цвет, часто отмечается атрофия слизистой оболочки, которая становится тонкой и гладкой. Развивается атрофический катар. Иногда возникает гипертрофический катар, при котором слизистая оболочка разрастается, происходит пролиферация и инфильтрация подслизистой оболочки. Обычно слизистая оболочка утолщается неравномерно. При этом западение чередуется с выбуханием, т. е. возможно сочетание атрофических и гипертрофических проявлений со стороны слизистой оболочки.

Лабораторные исследования

ОАК: лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

ОАМ: протеинурия, лейкоцитурия, микрогематурия, слизь, бактериурия.

Амилоидоз почек - нарушение белкового обмена с образованием фибриллярного белка и его отложения в виде амилоида в почках. Почки увеличиваются, на разрезе имеют салыный вид. « Большая белая почка».

Развивается как осложнение при хронических воспалительных заболеваниях. Чаще является вторичным заболеванием при: ревматоидном артрите, туберкулезе, бронхоэктазах, остеомиелите, (при любых гнойных и аутоиммунных процессах). При врожденной патологии почек может быть первичным.

Тубулопатии - заболевания почек с первичным поражением канальцев почек.

Острая почечная недостаточность - это синдром, который возникает вследствие некроза эпителия канальцев и глубоких нарушений крово- и лимфообращения.

Основные причины: интоксикации, инфекции.

Некротический нефроз (синдром острой почечной недостаточности) – характеризуется некрозом эпителия канальцев с глубокими нарушениями почечного кровообращения.

Этиология: интоксикации - отравления солями тяжелых металлов (ртуть, свинец, висмут и др.), кислотами, спиртами, наркотиками; инфекции - холера, брюшной тиф, дифтерия, сепсис; синдром разможнения, возникающий при обширных ожогах, массивном гемолизе, обезвоживании, после операций.

Патогенез: воздействие шокового раздражителя приводит к спазму сосудов коркового слоя и сбросу крови в вены по почечному шунту, что приводит к прогрессирующей ишемии коркового вещества и нарушению почечного лимфотока с развитием отека стромы. Ишемия коры приводит к дистрофии и некрозу эпителия канальцев с разрывом базальной мембраны. Дистрофия и некроз, преимущественно проксимальных канальцев, развивается и при воздействии циркулирующих в крови нефротоксических веществ.

Морфология: макроскопическая картина почек во всех стадиях одинакова: почки увеличены, набухшие, отечные; фиброзная капсула напряжена и легко снимается; корковый слой широкий, бледно-серого цвета и резко отграничен от темно-красных пирамид; кровоизлияния в лоханке.

Лабораторные критерии ОПН

Креатинин крови повышается более чем на 40 мкмоль/л в сутки; повышение уровня мочевины крови (в норме менее 8,3 ммоль/л); метаболический ацидоз.

Нефросклероз- это уплощение и деформация почек вследствие разрастания соединительной ткани. Почки плотные, поверхность крупно – и мелкобугристая. Выраженное сморщивание почки.

Проявление нефросклероза - **хроническая почечная недостаточность** - уремия (азотемия). Накопление азотистых шлаков происходит в результате снижения фильтрации крови в почках.

Лабораторные критерии ХПН

БАК: снижение клубочковой фильтрации, повышение уровня мочевины более 8,3 ммоль/л, креатинина более 0,13 ммоль/л.

Вопросы для самоподготовки

1. Клинические проявления изменений при нарушении функции почек?
2. Чем обусловлены патологические изменения болезни почек?
3. Клинико-морфологическая характеристика гломерулонефрита.
4. ОАМ и БАК при гломерулонефрите.
5. Клинико-морфологическая характеристика пиелонефрита.
6. ОАМ и анализ крови при пиелонефрите.
7. Причины мочекаменной болезни и ее клинические проявления.
8. Этиология острого цистита, клиника и профилактика.
9. ОАМ при остром цистите.
10. Клинико-морфологическая характеристика почечной недостаточности.

Задания для самостоятельной работы

1. Изучите конспект лекции.
2. Составьте терминологический словарь: анурия, полиурия, олигоурия, глюкозурия, гематурия, протеинурия, гипоизостенурия, гипопроteinемия, уремия, лейкоцитурия, пиурия.

Раздел самоконтроля

Ситуационные задачи

Задача 1.

У больного, длительно страдавшего заболеванием почек, осложнившимся хронической почечной недостаточностью, развитие уремии явилось непосредственной причиной смерти.

1) Перечислите наиболее распространенные заболевания, приводящие к развитию хронической почечной недостаточности.

2) Опишите изменения в почках при хронической почечной недостаточности и клинико-морфологические изменения в других органах при уремии.

3) Назовите характерные изменения лабораторных показателей при хронической почечной недостаточности.

Эталон ответа к задаче 1.

1) Хронический гломерулонефрит; хронический пиелонефрит; амилоидоз почек; почечнокаменная болезнь; сахарный диабет; гипертоническая болезнь; системная красная волчанка.

2) Нефросклероз - уплотнение, деформация (сморщивание) почек вследствие разрастания соединительной ткани - является морфологической основой развития хронической почечной недостаточности. Начальные признаки хронической почечной недостаточности развиваются при гибели более 70% всех нефронов. Внепочечные патологические изменения при уремии: серозно-геморрагическое или фибринозное воспаление внутренних органов (уремический перикардит, плеврит, пневмония, гастроэнтерит, перитонит и др.), почечная остеодистрофия, гипертрофия левого желудочка (вследствие артериальной гипертензии), развитие отека легких и головного мозга.

3) Гиперазотемия (повышение уровня креатинина, мочевины), нарушение электролитного баланса (гиперкалиемия, гипокальциемия и др.), метаболический ацидоз. Вследствие подавления выработки эритропоэтина почками развивается анемия.

Задача 2.

У девочки 14 лет, в течение пяти лет страдающей хроническим гломерулонефритом, в моче обнаружено 0,5 г/л белка и 12 гиалиновых цилиндров в поле зрения.

1. Назовите изменения в эпителии: проксимальных канальцев почек

- а) накопление белковых капель в цитоплазме
- б) жировая дистрофия
- в) некроз
- г) скопления гликогена
- д) гидропическая дистрофия

2. Укажите механизм повреждения эпителия

- а) извращенный синтез
- б) инфильтрация
- в) трансформация

3. Каким будет исход данного процесса

- а) обратное развитие
- б) некроз
- в) гиалиноз

Эталон ответа к задаче 2.

1. а), д) 2. б) 3. б)

Задача 3.

У мужчины 56 лет, более тридцати лет страдающего бронхоэктатической болезнью с частыми обострениями, появились признаки хронической почечной недостаточности. В клинике ему был поставлен диагноз амилоидоза почек, осложнившего основное заболевание.

1. Укажите изменения в моче, характерные для амилоидоза почек

- а) лейкоцитурия
- б) макрогематурия
- в) протеинурия
- г) цилиндрурия
- д) глюкозурия

2. Укажите изменения в биохимическом анализе крови при хронической почечной недостаточности

- а) гипокалиемия
- б) гиперхолестеринемия
- в) гипергликемия
- г) повышение уровня креатина
- д) повышение уровня мочевины

Эталон ответа к задаче 3.

1. в), г) 2. г), д)

Тестовые задания

Выберите верный ответ

1. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕМ

- 1) канальцев
- 2) почечных лоханок
- 3) почечных клубочков
- 4) сосудов почек

2. КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ НЕКРОТИЧЕСКОГО НЕФРОЗА

- 1) ОПН
- 2) ХПН
- 3) пиурия

4) гематурия
3. ЭТИОЛОГИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- 1) травма
- 2) интоксикация
- 3) стрептококк
- 4) вирусы

4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- 1) отеки на лице
- 2) моча цвета «мясных помоев»
- 3) моча цвета пива
- 4) повышение артериального давления

5. ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ В АНАЛИЗЕ МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО ПРЕОБЛАДАЮТ

- 1) лейкоциты
- 2) эритроциты
- 3) бактерии
- 4) белок

Дополните

6. ПОЛИУРИЯ _____

7. ОТСУТСТВИЕ МОЧИ В МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ _____

8. ВЫДЕЛЕНИЕ МОЧИ МЕНЕЕ 500 МЛ В СУТКИ _____

9. НАЛИЧИЕ ЭРИТРОЦИТОВ В МОЧЕ _____

Выберите верные ответы

10. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНО ПОРАЖЕНИЕ ЛОХАНОК

- 1) почечная недостаточность
- 2) гломерулонефрит
- 3) цистит
- 4) пиелонефрит

11. ЭТИОЛОГИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА

- 1) вирусы
- 2) кровопотеря
- 3) бактерии
- 4) травмы

12. СИМПТОМЫ ПИЕЛОНЕФРИТА

- 1) полиурия
- 2) озноб
- 3) слезотечение
- 4) боли в поясничной области

13. В АНАЛИЗЕ МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ ПРЕОБЛАДАЮТ

- 1) бактерии
- 2) лейкоциты

3) эритроциты

4) цилиндры

14. ИСХОДЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

1) большая пестрая почка

2) вторично – сморщенная почка

3) гидронефроз

4) почечная недостаточность

15. ИЗМЕНЕНИЯ В АНАЛИЗЕ МОЧИ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКЕ

1) гематурия

2) лейкоцитурия

3) бактериурия

4) пиурия

Выберите верный ответ

16. КАК НАЗЫВАЮТСЯ ПОЧКИ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ

1) вторично- сморщенные почки

2) большие красные почки

3) большие пестрые почки

4) первично-сморщенные почки

5) большие сальные почки

Тема 5. Патология щитовидной железы

Значение темы: Регуляцию всех жизненно важных функций в организме обеспечивают эндокринная и нервная системы. Ни один процесс в организме совершается без их участия. Ежегодно число больных сахарным диабетом увеличивается на 6-10%. Это приводит к удвоению числа больных каждые 10-15 лет. В 2000 году в мире насчитывалось более 120 млн. больных сахарным диабетом. По оценкам Международной диабетической федерации (IDF), на сегодняшний день в мире более 366 млн. людей с диабетом, причем половина из них не знает о своем заболевании. Зачастую сахарный диабет до поры до времени не дает о себе знать. Из общего числа больных диабетом около 5% - сахарный диабет 1 типа, а 95% - сахарный диабет 2 типа.

В 1922 году канадским ученым F.Banting, С.Best и J.Collip, которые выделили из поджелудочной железы инсулин была вручена Нобелевская премия. Продолжительность жизни больных диабетом возрасла во много раз, а смертность от острых его осложнений не превышает в настоящее время 1%. Однако одновременно с увеличением продолжительности жизни больных диабетом возникла новая проблема, обусловленная диабетической патологией – проблема поздних сосудистых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, церебропатия, ретинопатия и другие.

Патология щитовидной железы была известна врачам глубокой древности. Ей приписывали важную роль в жизнедеятельности организма. В Красноярском крае, где в почве, воде, а следовательно, и в продуктах питания недостает йода, до настоящего времени остается актуальной проблема эндемического зоба.

Гормоны щитовидной железы определяют физическое, психическое и половое развитие, стимулируют рост, дифференцировку тканей, окостенение.

Студент после изучения темы должны **знать**:

- этиологию, механизмы развития и диагностику патологических процессов в органах и системах при сахарном диабете, заболеваниях щитовидной железы;
- роль структурно-функциональных изменений при патологии щитовидной железы в формировании сдвигов лабораторных показателей;
- роль структурно-функциональных изменений при сахарном диабете в формировании сдвигов лабораторных показателей;
- общие закономерности возникновения, развития и течения сахарного диабета;
- сущность типовых патологических процессов на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях;

- патогенетические основы неотложных состояний, клинические проявления гипергликемической и гипогликемической комы и основные принципы лабораторной диагностики этих состояний.

Студент после изучения темы должен **уметь**:

- Оценивать организм в позиции «норма-патология».
- Проводить мероприятия по сохранению и укреплению здоровья населения, пациента.
- Решать ситуационные задачи, работать с тестовыми заданиями.

Содержание темы

Сахарный диабет (СД)- заболевание, характеризующееся синдромом гипергликемии, являющейся следствием недостаточной продукции инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем.

Выделяют 2 основных вида СД:

1. **Инсулинозависимый** или **СД1** типа - в основе лежит деструкция бета-клеток островков Лангерганса и развитие абсолютной инсулиновой недостаточности. Этот диабет развивается преимущественно у лиц молодого возраста, пациенты с диагнозом, установленным до 35 лет, составляют 50 %.

2. **Инсулинонезависимый** или **СД2** типа - основная причина относительная инсулиновая недостаточность.

В развитии болезни большую роль играет переедание и ожирение.

Классическая триада симптомов при сахарном диабете: 1) полиурия (более 2л мочи в сутки) 2) полидипсия (чувство жажды) 3) полифагия (повышенный аппетит).

Менее специфические признаки сахарного диабета: слабость, повышенная утомляемость, частые простуды, гнойные заболевания кожи, фурункулез, появление труднозаживающих язв, сильный зуд в области половых органов. Другие жалобы обусловлены поражением внутренних органов, сосудистой и нервной систем.

Морфологические изменения

Специфических изменений для сахарного диабета не обнаружено.

При I типе диабета в начальных стадиях заболевания обнаруживают лимфоидную инфильтрацию (инсулит), затем развивается резкое снижение количества β -клеток в островках, что приводит к их резкому уменьшению.

При II типе диабета в начальных стадиях заболевания никаких изменений в островках не обнаруживается. Иногда при длительном течении можно обнаружить фиброз и амилоидоз островков, причем в состав амилоида может входить инсулин. В канальцах почек часто обнаруживается гликоген, который образуется из реабсорбированной глюкозы.

Острые осложнения сахарного диабета.

Гипогликемическое состояние (предвестник гипогликемической комы). Жалобы на внезапную слабость, возбуждение, чувство голода, тревоги, потливость, дрожь в теле (тремор).

Помощь: быстро дать съесть 1 ст.л. меда, варенья, конфету, дать сладкий чай.

Гипогликемическая кома.

Гипергликемическая кома.

Хронические осложнения сахарного диабета:

- **Диабетическая микроангиопатия** выражается в гиалинозе артериол (утолщением базальной мембраны), пролиферации эндотелия, истончении стенок артериол и их разрыве с кровоизлиянием. Поражаются почки (клубочки), сетчатка глаза, кожа и скелетная мускулатура

- **Диабетическая макроангиопатия** проявляется в виде быстро прогрессирующего атеросклероза. Чаще всего поражаются органы:

- 1) почки - отмечается диффузный двухсторонний гломерулосклероз с типичными проявлениями- протеинурией, гематурией, гипертонией, отеками и уремией.

- 2) глаза - ретинопатия, глаукома, катаракта, слепота.

- 3) ноги - макроангиопатия и микроангиопатия, ишемия, гангрена нижних конечностей.

- 4) быстро развивается ишемическая болезнь сердца и атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия.

- **Нейропатия.**

- **Другие осложнения:** инфекционные осложнения и нарушается заживление ран. Хронические язвы на ногах.

Лабораторные исследования. ОАК – признаки анемии (при развитии ХПН, упорных поносах на почве диабетической энтеропатии).

ОАМ – высокая плотность, глюкозурия, при кетоацидозе – ацетон.

БАК – гипергликемия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, гиперхолестеринемия.

При развитии ХПН – повышение уровня мочевины и креатинина.

Базедова болезнь (гипертиреоз, диффузный токсический зоб) -

аутоиммунное заболевание щитовидной железы, развивается у генетически предрасположенных лиц, характеризуется диффузным увеличением и гиперфункцией щитовидной железы, а также токсическими изменениями органов и систем.

Чаще встречается в возрасте 20-50 лет, у женщин чаще в 4-10 раз.

Этиология: Наследственность, психотравмы, инфекции (17% – хронический тонзиллит).

Клиника: 1. Увеличение щитовидной железы (зоб). 2. Пучеглазие (экзофтальм) – связан с отёком и разрастанием ретробульбарной клетчатки. 3. Тахикардия (пульс 110-130 уд/минуту в покое), потливость. 4. Плаксивость,

раздражительность, многословность. 5. Тремор (дрожание) вытянутых пальцев рук. 6. Плохо переносят жару (симптом «простыни»). 7. Субфебрильная температура. 8. Быстрое похудание. 9. Мерцательная аритмия,

Морфология: дистрофия миокарда, жировая дистрофия печени, цирроз печени.

Диагностика: 1. Исследование функций щитовидной железы с помощью ^{131}I – отмечается ускоренное и увеличенное поглощение йода железой: выше 40% через 24 часа (в Н до 30%). 2. В анализе крови: увеличенный уровень T_3 , T_4 , ТТГ гипотиза. 3. Сканирование железы: увеличение железы в размерах и интенсивное накопление изотопа.

Эндемический зоб - прогрессирующее увеличение щитовидной железы у населения, проживающего в регионах с дефицитом йода во внешней среде.

Этиология: недостаток йода в продуктах питания вследствие недостатка его в почве и воде. Дефицит тиреоидных гормонов в крови вызывает гиперсекрецию ТТГ и увеличение железы.

Клиника: 1. Щитовидная железа может быть увеличена диффузно (диффузный эндемический зоб), в виде узла (узловой эндемический зоб) или на фоне диффузного увеличения определяются узлы (смешанная форма).

2. Ощущение затруднения при глотании. 3. При снижении функции железы – проявления симптомов гипотиреоза.

Диагностика: 1. Повышенное поглощение йода (^{131}I) щитовидной железой. В крови повышен T_3 . 3. Сканирование: наличие «горячих» и «холодных» участков в железе. 4. При УЗИ – неравномерная эхогенность.

Лечение: Суточная потребность йода у взрослого человека 150-220 мкг. Россиянин потребляет в сутки 40-60 мкг йода. Калий йод: детям и подросткам 100-200 мкг/сутки; взрослым – 300 мкг/сутки. При больших размерах железы – лечение у эндокринолога. При «холодных» узлах и сдавлении окружающих тканей - хирургическое лечение.

Профилактика: 1. Массовая: обогащение йодом массовых продуктов питания – соли, воды, молока. 2. Групповая: проводят среди детей, подростков и беременных т.к. у них повышенная потребность в тиреоидных гормонах. Для детей: 50-100 мкг/сутки, для подростков: 100-200 мкг/сутки, при беременности и кормящих грудью: 200 мкг/сутки; для взрослых: 100-200 мкг/сутки. 3. Индивидуальная: включение в рацион продуктов богатых йодом (морская капуста, кальмары, морская рыба, хурма, грецкие орехи).

Гипотиреоз - это заболевание, обусловленное недостаточной секрецией тиреоидных гормонов щитовидной железой.

Этиология: Первичного гипотиреоза: 1. Отсутствие или недоразвитие щитовидной железы (приводит к кретинизму); 2. Воспаление щитовидной железы (тиреоидит); 3. Тотальная тиреоидэктомия; 4. Недостаточное введение в организм йода. 5. Травма. 6. Ионизирующее облучение.

Вторичного гипотиреоза: Обусловлен поражением гипофиза (уменьшение секреции ТТГ) вследствие нейроинфекции, травмы черепа, опухоли гипофиза, массивной кровопотери.

Клиника: Слабость, вялость, сонливость, увеличение массы тела, зябкость, запоры, снижение памяти, выпадение волос, сухость кожи, огрубение голоса, депрессия. Лицо пастозное, язык увеличен, речь замедленная, брадикардия, твёрдые отёки на ногах, t тела снижена.

Сущность: накопление воды во внеклеточной и внутриклеточной среде вследствие изменения белков кожи и подкожной клетчатки, происходит превращение белков в муциноподобное вещество имеющее высокую гидрофильность.

Диагностика: В крови снижены Т₃, Т₄. Поглощение йода щитовидной железой значительно снижено.

Лечение: Заместительная терапия альфа-тироксином на протяжении всей жизни. В диете ограничить калорийную пищу. Необходимо принимать белок 120-140 гр/сут., витамины, микроэлементы.

Вопросы для самоподготовки

1. Назовите железы внутренней секреции.
2. Дайте понятие гормонов.
3. Охарактеризуйте актуальность проблемы эндокринных заболеваний.
4. Дайте понятие сахарного диабета.
5. Назовите симптомы сахарного диабета.
6. Перечислите осложнения сахарного диабета.
7. Лабораторные исследования при сахарном диабете.
8. Назовите функции щитовидной железы.
9. Лабораторные исследования при гипертиреозе.
10. Назовите этиологию, морфологию, клинику гипертиреоза.
11. Дайте определение гипотиреоза.
12. Назовите этиологию, морфологию, клинику гипотиреоза.
13. Лабораторные исследования при гипотиреозе.
14. Дайте понятие эндемический зоб, причины, меры профилактики.

Задания для самостоятельной работы

1. Изучите конспект лекции.
2. Составьте терминологический словарь: гипогликемия, гипергликемия, глюкозурия, атрофия, микроангиопатия, макроангиопатия, кома, гипертиреоз, гипотиреоз, микседема, кретинизм.

Раздел самоконтроля

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больная 4 лет, в течение 2 дней признаки ОРЗ (повышение температуры, кашель, насморк, снижение аппетита), пропустила несколько приемов пищи. Больна сахарным диабетом 1 год, получает инсулин. Утром после инъекции инсулина пожаловалась на слабость, двоение в глазах, затем появились тонические судороги в нижних конечностях. При осмотре – без сознания, повышенная судорожная готовность. Кожа влажная. Уровень сахара в крови, определенный глюкометром 2,2 ммоль/л.

Ваше мнение о заболевании.

Интерпретируйте клинические и лабораторные данные. Тактика лечения?

Эталон ответа к задаче 1.

У больной сахарный диабет, инсулинозависимый. Гипогликемическая кома. Это подтверждает анализ крови: гипогликемия и симптомы: гипертонус, судороги, слабость, потливость. Они появились на фоне сниженного аппетита из-за ОРЗ и введения инсулина. Помощь пациенту – это введение внутривенно 40% раствора глюкозы.

Задача 2.

Больной 5 лет, поступил в реанимационное отделение. Состояние тяжелое: без сознания, резкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Кожа и слизистые сухие. Мочиться обильно. Лабораторно: сахар крови 38 ммоль/л, в моче -7%, в крови лейкоцитов 22×10^9 /л, СОЭ 25 мм/ч.

Ваше мнение о заболевании.

Интерпретируйте клинические и лабораторные данные. Тактика лечения?

Эталон ответа к задаче 2.

У больного сахарный диабет, инсулинозависимый. Гипергликемическая кома. Это подтверждает анализ крови: гипергликемия и мочи: глюкозурия, а так же симптомы: запах ацетона, сухость кожи, полиурия. Помощь пациенту – это введение внутривенно инсулина, а также регидратация путем введения физиологического раствора.

Тестовые задания

Выберите верный ответ

1. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

- 1) гипергликемия
- 2) олигоурия
- 3) гипогликемия
- 4) количество гликогена в гепатоцитах увеличено

2. ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

- 1) атрофия, склероз
- 2) гиперплазия
- 3) кальциноз
- 4) гемосидероз

3. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ

- 1) амилоидоз
- 2) плазматическое пропитывание, гиалиноз
- 3) деструктивный васкулит
- 4) атеросклероз
- 5) кальциноз

4. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ

- 1) васкулит
- 2) плазматическое пропитывание
- 3) гиалиноз
- 4) атеросклероз
- 5) амилоидоз

Дополните

5. ГИПЕРГЛИКЕМИЯ _____
6. ВЫДЕЛЕНИЕ МОЧИ БОЛЕЕ 2500 МЛ _____ -
7. НАЛИЧИЕ ГЛЮКОЗЫ В МОЧЕ _____ -
8. ЦИФРЫ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ В НОРМЕ _____ ММОЛЬ/Л.

Перечень рефератов (презентаций):

- «Сахарный диабет, осложнения»,
- «Профилактика сахарного диабета»,
- «Лабораторная диагностика сахарного диабета»,
- «Диффузно-токсический зоб»,
- «Гипотиреоз у детей, профилактика кретинизма».

Тема 6. Болезни системы крови

Значение темы: В соответствии с квалификационной характеристикой, медицинский лабораторный техник (технолог) должен знать характеристику и функции клеток крови. Любой патологический процесс сопровождается изменениями в крови, но есть ряд заболеваний при которых патологический процесс происходит именно в крови. Нарушаются процессы кроветворения и кроворазрушения. Распространенность болезней системы крови достаточно высока и роль медицинских работников в ранней диагностике и своевременном лечении способствует сохранению жизни пациентов.

Студент после изучения темы должны **знать:**

- этиологию, механизмы развития и диагностику патологических процессов в органах и системах при анемиях и лейкозах;
- роль структурно-функциональных изменений клеток в формировании сдвигов лабораторных показателей;
- общие закономерности возникновения, развития и течения заболеваний крови;
- сущность типовых патологических процессов на молекулярно-биологическом, клеточном, тканевом и системном уровнях;
- патогенетические основы неотложных состояний, клинические проявления анемий и лейкозов и основные принципы лабораторной диагностики этих состояний.

Студент после изучения темы должен **уметь:**

- Оценивать организм в позиции «норма-патология».
- Проводить мероприятия по сохранению и укреплению здоровья населения, пациента.
- Решать ситуационные задачи, работать с тестовыми заданиями.

Содержание темы

Болезни крови развиваются вследствие нарушения регуляции кроветворения и кроворазрушения, что проявляется изменениями в периферической крови. По состоянию показателей периферической крови можно сказать о нарушении функционирования красного ростка или белого ростка. При изменении красного ростка наблюдается уменьшение или увеличение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, нарушение формы эритроцитов, нарушение синтеза гемоглобина. Изменения белого ростка проявляются уменьшением или увеличением содержания лейкоцитов или тромбоцитов. Но анализ периферической крови не всегда является достоверным и реально отражающим патологический процесс.

Наиболее полное представление о состоянии кроветворной системы дает исследование пунктата костного мозга (грудины) и трепанобиопсии

(гребень подвздошной кости). Все болезни крови делятся на анемии, гемобластозы, тромбоцитопении и тромбоцитопатии.

1. Анемии

Анемии – это группа заболеваний, характеризующаяся уменьшением общего количества гемоглобина. В периферической крови могут появляться эритроциты различной величины (пойкилоцитоз), формы (анизоцитоз), разной степени окраски (гипохромия, гиперхромия), включения (базофильные зерна, или тельца Жолли, базофильные кольца, или кольца Кабо). А по костному пунктату судят о форме анемии по состоянию эритропоэза (гипер– или гипорегенерация) и по типу эритропоэза (эритробластический, нормобластический и мегалобластический).

Причины формирования анемии: кровопотеря, усиление кроверазрушения, недостаточная эритропоэтическая функция.

Классификация анемий:

По этиологии: постгеморрагические, гемолитические и вследствие нарушения кровообразования. По характеру течения: хронические и острые. В соответствии с состоянием костного мозга: регенераторная, гипорегенераторная, гипопластическая, апластическая и диспластическая.

Анемии вследствие кровопотери могут быть хроническими и острыми. Патологическая анатомия **острой постгеморрагической** анемии имеет следующий вид: клетки костного мозга плоских и эпифизов трубчатых костей усиленно пролиферируют, костный мозг становится сочным и ярким. Жировой (желтый) костный мозг трубчатых костей также становится красным, богатым клетками эритропоэтического и миелоидного ряда. Появляются очаги внекостномозгового (экстремедуллярного) кроветворения в селезенке, лимфатических узлах, тимусе, периваскулярной ткани, клетчатке ворот почек, слизистых и серозных оболочках, коже.

При хронической постгеморрагической анемии кожные покровы и внутренние органы бледные. Костный мозг плоских костей обычного вида. В костном мозге трубчатых костей наблюдаются выраженные явления регенерации и превращение жирового костного мозга в красный. Имеет место хроническая гипоксия тканей и органов, что объясняет развитие жировой дистрофии миокарда, печени, почек, дистрофические изменения в клетках головного мозга. Появляются множественные точечные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках, во внутренних органах.

Дефицитные анемии (вследствие нарушения кровообразования), возникают в результате недостатка железа (железодефицитная), витамина В12 и фолиевой кислоты (В12 – дефицитная анемия), гипо– и апластические анемии. Железодефицитная анемия гипохромная. В12 – дефицитная анемия мегалобластическая гиперхромная. Кожные покровы при этом бледные с лимонно-желтым оттенком, склеры желтые. На коже, слизистых и серозных оболочках образуются кровоизлияния. Отмечается гемосидероз внутренних органов, особенно селезенки, печени, почек. Слизистая желудка истончена, склерозирована, гладкая и лишена складок. Железы уменьшены, их эпителий

атрофичен, сохранены лишь главные клетки. Лимфоидные фолликулы атрофичны. В слизистой кишечника также присутствуют атрофические процессы. Костный мозг плоских костей малиново-красный, сочный. В трубчатых костях костный мозг имеет вид малинового желе. В гиперплазированном костном мозге преобладают незрелые формы эритропоэза – эритробласты, которые находятся и в периферической крови. В спинном мозге визуализируется распад миелина и осевых цилиндров. Иногда в спинном мозге появляются очаги ишемии и размягчения.

Гипо – и апластические анемии являются следствием глубокого изменения кроветворения, особенно молодых элементов гемопоэза. Происходит угнетение вплоть до подавления гемопоэза. Если происходит лишь угнетение, то в пунктате из грудины можно найти молодые клеточные формы эритро – и миелопоэтического ряда. При подавлении гемопоэза костный мозг опустошается и замещается жировым мозгом. Возникают множественные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, явления общего гемосидероза, жировая дистрофия миокарда, печени, почек, язвенно-некротические процессы в желудочно-кишечном тракте.

Гемолитические анемии возникают в результате преобладания процессов кроверазрушения над кровообразованием. Патологоанатомическая картина выглядит следующим образом. Возникают общий гемосидероз и надпеченочная желтуха, а также гемоглобинурийный нефроз. Костный мозг гиперплазирован, розово-красного цвета, сочный. В селезенке, лимфатических узлах, рыхлой соединительной ткани возникают очаги экстрамедулярного кроветворения.

2. Гемобластозы

Гемобластозы – опухоли системы крови – делятся на две большие группы: лейкозы (системные опухолевые заболевания кроветворной ткани) и лимфомы (регионарные опухолевые заболевания кроветворной или лимфатической ткани).

Классификация опухолей кроветворной и лимфатической ткани

1. Лейкозы (системные опухолевые заболевания кроветворной ткани):

1) острые лейкозы – недифференцированный, миелобластный, лимфобластный, плазмобластный, монобластный, эритромиелобластный и мегакариобластный;

2) хронические лейкозы:

а) миелоцитарного происхождения – миелоидный, эритромиелоидный лейкоз, эритремия, истинная полицитемия;

б) лимфоцитарного происхождения – лимфолейкоз, лимфоматоз кожи, парапротеинемические лейкозы, миеломная болезнь, первичная макроглобулинемия, болезнь тяжелых цепей;

в) моноцитарного ряда – моноцитарный лейкоз и гистеоцитоз.

2. Лимфомы (регионарные опухолевые заболевания кроветворной или лимфатической ткани):

лимфогрануломатоз (болезнь Ходжкина).

Лейкоз (лейкемия) – это прогрессирующее разрастание лейкозных клеток. Сначала они разрастаются в органах кроветворения, а затем гематогенно забрасываются в другие органы и ткани, вызывая там лейкозные инфильтраты. Инфильтраты могут быть диффузными (увеличивают пораженный орган) и очаговыми (образуются опухолевые узлы, которые прорастают в капсулу органа и окружающие ткани).

Лейкозы – это полиэтиологическое заболевание, т. е. его формированию благоприятствует ряд факторов. Выделяют три основных: вирусы, ионизирующее излучение и химические вещества.

Острый лейкоз проявляется появлением в костном мозге бластных клеток, а в периферической крови – лейкоэмический провал (резкое повышение числа бластов и единичные зрелые элементы при отсутствии переходных форм). Общим проявлением для острых лейкозов является наличие увеличенной печени и селезенки, костный мозг трубчатых и плоских костей красный, сочный, иногда с сероватым оттенком. Могут иметь место кровоизлияния различного характера в слизистые и серозные оболочки, органы и ткани, которые осложняются язвенно-некротическими процессами и сепсисом. Более точную форму лейкоза определяют по цитохимическим характеристикам и морфологии клеток.

Хронические лейкозы – это такие формы лейкозов, при которых морфологическим субстратом опухолевых разрастаний являются более зрелые, чем бластные, клетки крови, достигшие определенного уровня дифференцировки. В основе хронического лимфолейкоза лежат лимфоидная гиперплазия и метаплазия кроветворных органов (лимфатических узлов, селезенки, костного мозга), сопровождающиеся лимфоидной инфильтрацией других органов и тканей.. Чаще больной – мужчина после 40 лет. В пунктате костного мозга обнаруживается гиперплазия лимфоидных элементов, увеличиваются незрелые формы и тельца Боткина—Гумпрехта.

Лимфогрануломатоз – первичное опухолевое заболевание лимфатической системы. Процесс возникает уницентрично, распространение происходит с помощью метастазирования.

Вопросы для самоподготовки

1. Назовите этапы гемопоэза.
2. Назовите классификацию анемий.
3. Лабораторные исследования при ЖДА.
4. Дайте понятие лейкоцитоза и лейкопении, назовите их причины.
5. В чем отличие острого лейкоза от хронического?

Задания для самостоятельной работы

1. Изучите конспект лекции.
2. Составьте терминологический словарь: анемия, лейкопения, лейкемия, гемофилия, гемолиз, тромбоцитопения, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Раздел самоконтроля

Ситуационные задачи

Задача 1.

Женщина 35 лет поступила в отделение гематологии с жалобами на слабость, головокружение, одышку при ходьбе, желание есть мел, штукатурку, пристрастие к запаху лака, ацетона. В общем анализе крови: эритроциты – $3,0 \cdot 10^{12}/л$, микроцитоз, пойкилоцитоз, гемоглобин -70 г/л, цветовой показатель – 0,7; количество остальных форменных элементов в пределах нормы. Уровень сывороточного железа снижен.

1) О каком виде анемии в данном случае можно думать? Ответ обоснуйте.

2) Назовите возможные причины этой анемии.

3) Назовите характерные морфологические изменения внутренних органах.

Эталон ответа к задаче 1.

1) Можно предположить наличие у пациента железодефицитной анемии (наиболее частный вид анемии у женщин репродуктивного возраста.) Это подтверждается характером жалоб, изменениями в общем анализе крови: снижением уровня гемоглобина, эритроцитов, цветового показателя (гипохромная анемия); изменением размеров и формы эритроцитов (микроцитоз, пойкилоцитоз). Снижение уровня сывороточного железа также подтверждает этот диагноз.

2) Причины: недостаточное поступление железа с пищей, нарушение его всасывания вследствие заболевания желудочно-кишечного тракта, хроническая кровопотеря.

3) Малоокровие внутренних органов, жировая дистрофия миокарда, печени из-за фактора гипоксии; атрофический гастрит, приводящий к ахлоргидрии, усиливающей дефицит железа; костный мозг плоских трубчатых костей красный (эритроидная гиперплазия).

Задача 2.

У женщины 20 лет, болевшей в течении 1 месяца и умершей от кровоизлияния в головной мозг, на вскрытии обнаружено увеличение всех групп лимфатических узлов, печени, селезенки. Костный мозг трубчатых костей красного цвета. Отмечаются множественные кровоизлияния в слизистые серозные оболочки, язвенно-некротические очаги на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

1) О каком заболевании кроветворной системы можно думать в данном случае? Ответ обоснуйте.

2) Какие изменения в общем анализе крови характерны для этого заболевания?

3) Какие дополнительные исследования необходимо было провести прижизненно для постановки диагноза?

Эталон ответа к задаче 2.

1) Можно предположить, что у женщины был острый лейкоз. В пользу этого диагноза говорят следующие признаки: тяжесть и быстротечность заболевания, исходом которого стала смерть от кровоизлияния в мозг; такие характерные признаки, как увеличение всех групп лимфоузлов, печени, селезенки, кровоизлияния и язвенно-некротические поражения слизистых оболочек, изменение костного мозга трубчатых костей также подтверждают диагноз.

2) В общем анализе крови при остром лейкозе отмечаются: анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз; в лейкоцитарной формуле - значительное количество бластов и лейкоцитарный провал между зрелыми и бластными клетками.

3) Стерильная пункция, трепанобиопсия гребешка подвздошной кости и исследование костного мозга.

Задача 3.

Мужчина 50 лет поступил в отделение гематологии с диагнозом: анемия невыясненной этиологии. Из анамнеза известно, что он длительно страдал язвенной болезнью желудка. Три года тому назад ему была произведена операция резекции желудка по поводу хронической язвы. При поступлении объективно: кожные покровы и слизистые оболочки бледные, отмечается одышка при ходьбе. В общем анализе крови: эритроциты - $2,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - 62 г/л. При проведении гастродуоденоскопии патологии не выявлено.

Выберите верные ответы

1. Ваше предположение о виде анемии, учитывая анамнез заболевания
 - а) железодефицитная
 - б) B_{12} -дефицитная
 - в) гемолитическая
 - г) серповидно-клеточная
2. Изменения костного мозга, подтверждающие Ваш предположительный диагноз
 - а) мегалобластный тип эритропоэза
 - б) аплазия костного мозга
 - в) миелофиброз
 - г) количество бластов более 15%
3. Характерные изменения в общем анализе крови
 - а) снижение количества эритроцитов и гемоглобина
 - б) гипохромия
 - в) гиперхромия
 - г) макроцитоз, пойкилоцитоз

Эталон ответа к задаче 3.

1. б) 2. а) 3. а), в), г)

**Перечень рефератов (презентаций): «Опухоли системы крови»,
«Железодефицитная анемия».**

Тема 7. Итоговое занятие

Значение темы: Обобщение и систематизация знаний по темам изученным в рамках дисциплины "Основы патологии". Зная, общие патологические процессы и основное в учении о болезнях студенты могут квалифицированно давать советы по профилактике заболеваний, во время заподозрить какую либо патологию, определить состояния, которые требуют оказания неотложной помощи. Изучение данной дисциплины ведет к овладению общими и профессиональными компетенциями.

Содержание темы

В итоговом занятии представлены задачи при решении которых студент может выявить уровень своей подготовки по представленным в пособии темам, мотивировать себя на более глубокое изучение дисциплины, проводить интеграцию с профессиональными модулями, которые являются фундаментом для становления будущего специалиста.

Вопросы для итогового занятия

1. Назовите клинические проявления при атеросклерозе.
2. Какие лабораторные данные подтверждают атеросклероз?
4. Артериальная гипертензия, этиология, патогенез, клиника, диагностика.
5. Лабораторные показатели и морфологические изменения для Артериальной гипертензии.
6. Пневмония, классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика.
7. Лабораторные показатели и морфологические изменения для пневмонии.
8. Бронхиальная астма. Этиология, патогенез, клиника, диагностика.
9. Лабораторные показатели и морфологические изменения для бронхиальной астмы.
10. Туберкулез. Этиология, патогенез, клиника, диагностика.
11. Лабораторные показатели и морфологические изменения для туберкулеза.
12. Рак легкого. Этиология, клиника, диагностика.
13. Лабораторные показатели и морфологические изменения, характерные для рака легкого.
14. Пиелонефрит, классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика.
15. Лабораторные показатели и морфологические изменения при пиелонефрите.
16. Гломерулонефрит, классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика.

15. Лабораторные показатели и морфологические изменения при гломерулонефрите.

16. Железодефицитная пневмония, этиология, патогенез, клиника, лабораторные показатели.

17. Лейкоз. Этиология. Виды. Лабораторные показатели.

Раздел самоконтроля

Интерпретируйте клинические и лабораторные данные и охарактеризуйте патологию:

1. Пациента беспокоит слабость и повышенная утомляемость мышц голеней, зябкость и онемение ног, синдром перемежающейся хромоты. Кожа голеней бледная, холодная, трофические язвы. Отсутствует пульсация в области крупных артерий стопы. **Лабораторные данные:** ОАК: изменений нет. БАК: увеличение уровня холестерина, гиперлиппротеинемия. **Инструментальные исследования:** ангиография периферических артерий нижних конечностей: сужение просвета артерий.

Ответ: облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей.

2. Пациент 39 лет, жалуется на головную боль в затылочной области, головокружение, звон в ушах, рвоту. Симптомы появились после стрессовой ситуации. АД 190/140 мм рт. ст. **Лабораторные данные:** ОАК – увеличение эритроцитов, гемоглобина. БАК – гиперлипидемия, увеличение уровня холестерина. ОАМ – протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Ответ: гипертонический криз.

3. Пациент 70 лет, заболел после переохлаждения. Беспокоит болезненный кашель, мокрота желто-зеленого цвета. Температура 38,9 С, сильная слабость. Одышка, ЧДД 26 в мин.

Лабораторные данные : анализ крови – лейкоциты $35 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 55мм/ч. Анализ мокроты- лейкоциты -20-30 в п/зр.

Рентгенография - справа отмечается негетерогенное затемнение нижней доли легкого.

Ответ: внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония.

4. Пациентка 39 лет, жалуется на слабость, боль в поясничной области. Температура субфебрильная. Симптом Пастернацкого положителен справа. **Лабораторные данные:** ОАК- лейкоциты $7,4 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 19мм/ч.

ОАМ - белок 0,14 г/л, лейкоциты -8-10 в п/зр., эпителий 12- 15 в п/зр. Посев мочи - высеян золотистый стафилококк. При внутривенной пиелографии обнаружена деформация чашечно-лоханочного аппарата правой почки.

Ответ: правосторонний пиелонефрит.

5. Больной 11 лет, беспокоит жажда, полиурия, слабость, похудание. Кожа сухая, легкий запах ацетона в выдыхаемом воздухе.

Сахар крови- 15 ммоль/л, в моче 5%.

Ответ: сахарный диабет, прекоматозное состояние.

6. Пациентка 37 лет жалуется на общую слабость, головокружение. При осмотре кожа и слизистые бледные, ногти вогнутой формы, крошковатые.

Лабораторные данные: ОАК - цветной показатель – 0,4, эритроциты $3,0 \times 10^{10}/л$, гемоглобин -70 г/л. БАК - содержание железа в крови 7,2 мкмоль/л (норма 12,5 – 30,4 мкмоль/л).

Ответ: железодефицитная анемия.

Эталоны ответов к тестовым заданиям

Тема 1. Патология сердечно - сосудистой системы

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	3)	7	1), 2), 4)
2	2)	8	1), 3), 4)
3	3)	9	2), 3), 4)
4	3)	10	1-1), 2- 2), 3- 3), 4-4), 5- 5), 6- 6)
5	3)	11	1-1), 2-2), 3-3), 4-4), 5- 5)
6	1), 3), 4)	12	1), 2), 3)

Тема 2. Патология дыхательной системы

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	1)	9	2), 3)
2	1)	10	1)
3	2)	11	2)
4	1)	12	1)
5	4)	13	1)
6	3)	14	2)
7	2)	15	4)

8	1)	16	3)
---	----	----	----

Тема 2.3 Патология пищеварительной системы

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	1)	9	4)
2	5)	10	1)
3	4)	11	2)
4	2)	12	3)
5	3)	13	1), 2), 3)
6	2)	14	1)
7	4)	15	3)
8	3)	16	2)

Тема 4 Заболевания почек

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	3)	9	гематурия
2	1)	10	4)
3	3)	11	3)
4	2)	12	4)
5	2)	13	2)
6	диурез более 2 л/сут	14	4)
7	анурия	15	1)
8	олигоурия	16	5)

Тема 2.5 Патология эндокринной системы

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	1)	5	сахар крови более 5,5 ммоль/л
2	1)	6	полиурия
3	3)	7	глюкозурия
4	4)	8	3,3 – 5,5 ммоль/л.

**Учебно-методическое и информационное обеспечение учебной
дисциплины
Основная литература**

				Кол-во экземпляров	
№ п/п	Наименование, вид издания	Автор(-ы), составитель(- и), редактор(-ы)	Место издания, издательство, год	В библиотеке	На кафедре
1	2	3	4	5	6
1	<u>Патологическая анатомия и патологическая физиология : учеб. для мед. училищ и колледжей</u>	В. С. Пауков, П. Ф. Литвицкий	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012.	20	
2	<u>Патологическая анатомия и патологическая физиология : учеб. для мед. училищ и колледжей</u>	В. С. Пауков, П. Ф. Литвицкий	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.	200	

Дополнительная литература

				Кол-во экземпляров	
№ п / п	Наименование, вид издания	Автор(- ы), состави тель(- и), редакто р(-ы)	Место издани я, издател ьство, год	В били отеке	На каф едре
1	2	3	4	5	6
1	<u>Основы патологии</u> [Электронный ресурс] : сб. тестовых заданий с эталонами ответов для студентов, обучающихся по специальности 31.02.01 – Лабораторная диагностика. - Режим доступа:	сост. Г. Н. Журавл ева, В. А.	Красноярск : КрасГМУ, 2015.	ЭБС КрасГ МУ	

	http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=55180	Шумков а			
2	<u>Основы патологии</u> [Электронный ресурс] : сб. ситуац. задач с эталонами ответов для внеаудитор. самостоят. работы студентов 1 курса, обучающихся по специальности 31.02.01 - Лабораторная диагностика. - Режим доступа: http://krasgmu.vmede.ru/index.php?page[common]=elib&cat=&res_id=55183	сост. В. А. Шумков а, Г. Н. Журавл ева	Красноярск : КрасГМУ, 2015.	ЭБС КрасГМУ	
3	<u>Патологическая анатомия</u> [Электронный ресурс] : учебник. - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970424803.html	А. И. Струков, В. В. Серов ; ред. В. С. Пауков	М. : ГЭОТА Р-Медиа, 2013.	ЭБС Консультант студента (ВУЗ)	
4	<u>Патологическая анатомия</u> [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970431542.html	гл. ред. М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц	М. : ГЭОТА Р-Медиа, 2014.	ЭМБ Консультант врача	

Электронные ресурсы:

ЭБС КрасГМУ «Colibris»

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭБС Консультант студента Колледж

ЭМБ Консультант врача

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап

ЭБС Лань

ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary

