

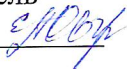
Частное учреждение
профессиональная образовательная организация
ТЕХНИКУМ «БИЗНЕС И ПРАВО»

Рассмотрено

На заседании цикловой комиссии
фармацевтических дисциплин

Протокол № 1 «26» августа 2025г.

Председатель

комиссии  Е.А.Овчинникова

Утверждаю

Заместитель директора по
методической работе

В.В.Попова

«26» августа 2025г.



Учебно-методическое пособие для студентов по дисциплине ОП.03

Основы патологии

Специальность: «Фармация» 33.02.01

Белореченск, 2025

Учебно-методическое пособие для студентов разработано на основе рабочей программы учебной дисциплины ОП.03 Основы патологии, разработанной в соответствии с Программой подготовки специалистов среднего звена по специальности 33.02.01 Фармация базовой подготовки.

Разработчик:

Евсюкова Н. Ю- преподаватель фармацевтических дисциплин ЧУПОО
ТЕХНИКУМ «БИЗНЕС И ПРАВО»

Рецензенты:

Овчинникова Е.А.– председатель ЦК фармацевтических дисциплин



Одобрено:

цикловой комиссией фармацевтических дисциплин
протокол № 1 от « 26» августа 2025 г.

Председатель цикловой комиссии  Овчинникова Е.А.

Рассмотрено и рекомендовано к использованию в учебном процессе педагогическим советом протокол № 1 от «26» августа 2025г.

Заместитель директора по методической работе  В.В.Попова

РЕЦЕНЗИЯ

Учебно-методическое пособие для студентов по дисциплине ОП.03 «Основы патологии» специальности 33.02.01 Фармация, составленное преподавателем фармацевтических дисциплин ЧУПОО ТЕХНИКУМ «БИЗНЕС И ПРАВО»,
Евсюковой Натальей Юрьевной

Учебно-методическое пособие составлена на основе требований ФГОС СПО к результатам освоения программы подготовки специалистов среднего звена и соответствует содержанию рабочей программы и учебному плану по специальности.

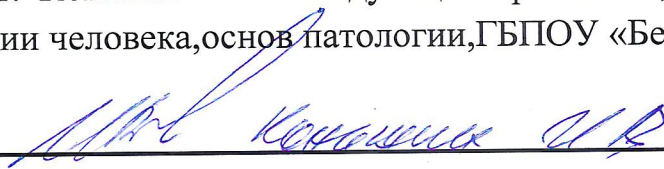
Предложенная преподавателем структура учебно-методического пособия дает возможность прохождения обучения в логической последовательности. Учебно-методическое пособие формирует общие и профессиональные компетенции, определяет полную структуру и содержание дисциплины.

Тематика теоретического материала соответствует получению необходимых знаний для освоения учебной дисциплины. Каждый раздел имеет план изложения и задания для самоконтроля, способствующие закреплению теоретического материала. Для студентов учебно-методическое пособие представляет материал, удобный для овладения знаниями по дисциплине «Основы патологии».

Представленное учебно-методическое пособие рекомендуется для использования в учебном процессе ЧУПОО ТЕХНИКУМ «БИЗНЕС И ПРАВО» для студентов, обучающихся по специальности 33.02.01 Фармация.

25.08.2025г.

Рецензент: Коньшин И.В.-заведующий практикой, преподаватель анатомии и физиологии человека, основ патологии, ГБПОУ «Белореченский колледж».

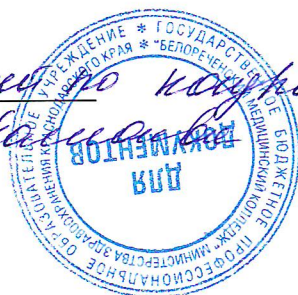


(Ф.И.О. Подпись)

М.П.

Начальник правового отдела





Пояснительная записка

Данное учебно-методическое пособие создано для организации целенаправленной подготовки студентов к занятиям по дисциплине «Основы патологии». Данное пособие составлено в соответствии с Государственными требованиями к минимуму содержания и уровню подготовки выпускников по специальности «Фармация» и рабочими программами. В настоящее время учебными планами и рабочими программами предусматривается большое внимание усвоению материала путём самостоятельного получения знаний студентами. Учебно-методическое пособие позволит студентам правильно организовать подготовку, определить цели и направления получения информации, закрепить получаемые знания.

Учебно-методическое пособие включает план занятий, перечень вопросов для самоконтроля по каждой изучаемой теме, задания с целью закрепления и систематизации знаний студентов. Пособие позволит студенту качественно подготовиться к занятиям, усвоить необходимый объём теоретического материала.

Содержание:

Раздел 1. Основы общей патологии

1. Понятие о патологии. Методы патологии	5
2. Развитие болезни .Методы исследования больных	8
3. Дистрофия. Виды и механизмы образования	11
4. Некроз, атрофия. Виды и механизмы образования	17
5. Нарушение центрального и периферического кровообращения	22
6. Гипоксия	29
7. Компенсаторно-приспособительные реакции ,экстремальные состояния	34
8. Воспаление	42
9.Лихорадка. Гипертермия	49

Раздел 2. Основы частной патологии

10. Патология сердечно-сосудистой системы.	56
11.Патология дыхательной системы	72
12.Патология органов желудочно-кишечного тракта	83
13.Патология почек и мочеотделения	92

Тема: Понятие о патологии. Методы патологии

- I. Патология - как наука.
- II. Понятие о здоровье.
- III. Общее понятие о болезни.
- IV. Понятие о нозологии.

I. Патология- как наука

Патология - фундаментальная наука, изучающая закономерности возникновения, развития и завершения болезней.

Предметом ее исследования является больной организм.

Для познания и объяснения сущности патологических процессов и болезней патология использует данные клинического обследования, морфологического изучения прижизненно взятых участков тканей больного органа, результаты исследования трупов, а также факты, полученные в эксперименте при моделировании болезней на животных.

Патология изучает изменение в строении органов и тканей, то есть морфологию, а также функциональные расстройства, развивающиеся в органах и тканях. Поэтому патология представляет синтез двух наук: патологическая анатомия и патологическая физиология.

Патология включает два раздела - общую и частную патологию.

А) Общая патология изучает типовые (стереотипные) патологические процессы, лежащие в основе болезней, - дистрофию, некроз, атрофию, нарушение крово- и лимфообращения, воспаление, аллергию, лихорадку, гипоксию, а также компенсаторно-приспособительные реакции, шок, стресс и опухоли.

Б) Частная патология изучает конкретные болезни, их причины, механизм развития, клинико-морфологические проявления, осложнения, исходы. Она обосновывает методы диагностики, принципы лечения, профилактику заболеваний.

Именно патология позволяет раскрыть сущность болезни, выявить ее функциональные и структурные проявления, указать направление поиска принципов профилактики и лечения болезней. Поэтому патология является теорией медицины. Для решения стоящих перед ней задач патология изучает два подхода - патофизиологический и патоморфологический. Первый подход позволяет изучить функциональные расстройства в организме на разных этапах развития отдельных патологических процессов и болезней в целом. Второй подход, используя разнообразные современные морфологические методы, дает возможность исследовать нарушения структуры органов и тканей во время болезни, при выздоровлении или гибели организма.

Патологическая анатомия - клиническая дисциплина, и поэтому патологоанатомы работают в патологоанатомических отделениях больниц. Патологическая анатомия использует несколько методов.

1. Аутопсия - вскрытие трупов умерших больных для выяснения тех

изменений в органах и тканях, которые были вызваны болезнью, а также для установления причин смерти; по результатам вскрытия составляется патологоанатомический диагноз.

2. Биопсия-прижизненное исследование кусочков органов больного (биопсия). Высокое техническое оснащение современной клинической медицины позволяет получить фрагмент ткани любого органа человека (биоптат).

3. Эксперименты на животных. Для изучения морфологических изменений в органах и тканях в процессе болезни, от самых ранних ее проявлений до завершения, а также для оценки эффективности методов лечения больных.

4. Визуальные: макроскопические исследования и микроскопические (применение световой и электронной микроскопии) - наиболее распространенные методы изучения патологии;

5. Клиническое обследование.

II. Понятие о здоровье

Здоровье и болезнь - два состояния в которых может находиться организм и которые в течении жизни могут много раз меняться - от здоровья к болезни и наоборот.

Здоровье - это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов. Организм человека все время подвергается воздействиям внешней среды, приспосабливается к ним и они становятся необходимыми для нормальной реакции организма. Живой организм обладает способностью противостоять необычным раздражителям. Вступают в силу защитные свойства, приспособления организма. Они не всегда могут справиться со своей задачей и преодолевают вредное воздействие раздражителей, и тогда в организме наступают расстройства его функции, строения органов и человек заболевает.

III. Понятие о болезни

Болезнь - это особое состояние, возникающее в результате нарушения соответствия между организмом и внешней средой.

Организм, как единое целое с помощью эндокринной и нервной системы регулирует свою взаимосвязь с внешней средой.

Реакции организма зависят не только от раздражителя, но и от состояния организма, от способности нервной системы, органов и систем регулировать функции организма.

Изучением конкретной болезни занимается частная патология.

Отрасль медицинской науки, занимающаяся классификаций заболеваний называется нозологией

IV. Нозология

Нозология изучает причины, механизмы развития, проявления, осложнения и исходы отдельных заболеваний. Понятия, применяемые в нозологии.

Патологический процесс - болезненное изменение структуры и организации, по которому еще не всегда можно установить характер болезни (воспаление зева при дифтерии).

Патологическое состояние следствие патологического процесса, когда

появившееся изменения сохраняются длительное время (рубцы после травм и ожогов, отсутствие зубов после цинги и т.д.).

Симптом - характерный признак болезни.

Совокупность симптомов, свойственной определенной болезни называется **синдромом** (для брюшного тифа характерно кривая определенная температура, появление сыпи, изменение крови и т.д.).

Знание и изучение симптомов помогают в диагностике заболеваний.

Этиология - это учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней. Причины болезней - это тот фактор, который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты. Причина болезни - такое воздействие, без которого развитие данного заболевания не возможно.

Различают причины болезней внешние и внутренние.

К внешним причинам относят механические, физические, химические, биологические и социальные факторы.

К внутренним - наследственность, конституцию, возраст, пол.

Большое значение на развитие болезней оказывает влияние внешней среды.

Патогенез - раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней.

Изучение патогенеза сводится к изучению так называемых патогенетических факторов болезни, т.е. тех изменений в организме, которые возникают в ответ на воздействие главного этиологического фактора и в дальнейшем играют роль причины и развития болезни.

Реактивность - это свойство организма дифференцированно отвечать на воздействия окружающей или внутренней среды.

Индивидуальная реактивность зависит от таких факторов, как наследственность, возраст, пол, факторы окружающей среды организма.

Патологическая реактивность проявляется во время болезней, для нее характерно ослабление защитно-приспособительных реакций организма.

В регуляции защитных функций главная роль принадлежит нервной системе.

И. П. Павлов установил, что при различных патологических состояниях торможение высшей нервной деятельности играет важную защитную, охранительную роль, предупреждая повреждения нервных клеток.

Профилактика - это выявление причин заболевания, их искоренение или ослабление среди отдельных людей, их групп и всего населения. Поэтому выделяют индивидуальную (личную) и общественную профилактику.

Вопросы по теме для повторения

Тема: Развитие болезни. Методы исследования больных

- I. Развитие болезни. Стадии, исходы .
- II. Понятие о смерти.
- III. Классификация болезней.
- IV. Методы исследования больных .

I. Развитие болезни. Болезненный процесс.

В течении болезни наблюдаются следующие периоды:

- скрытый или латентный;
- продромальный;
- период выраженных проявлений болезни или разгар болезни;
- завершение болезни, ее исход.

1. Скрытый или латентный, а при инфекционных болезнях инкубационный период. Это время от начала воздействия болезнетворного агента до возникновения явлений, т.е. первых симптомов болезни (при скарлатине от 2 до 6 дней, бешенстве от 12 дней до 1,5 лет, проказы - несколько лет).

2. Продромальный период - начинается с появлением первых признаков болезни, нечетных и еще не характерных (большая температура тела, болезненные боли, недомогание).

3. Период выраженных проявлений болезни - развивается вслед за продромальным, характерные признаки (корь продолжается 8-10 дней). Часть симптомов не проявляется – стертые симптомы. Абортивные симптомы - когда все проявления болезни исчезают быстрее, чем обычно.

По продолжительности течение болезни делят на:

- острые (грипп, чума)
- подострые
- хронические (туберкулез, сифилис). Для некоторых болезней характерны рецидивы - это возврат болезней после промежутка, кажущегося выздоровления.

Течение болезни может протекать с осложнениями. Осложнения - неблагоприятный вариант течения основного заболевания, присоединения других болезней (воспаление легких - осложняющие многие инфекционные болезни).

Осложнения нередко протекают тяжелее основного заболевания (ранение, осложняется гангреной).

4. Исход болезни. Болезнь чаще всего кончается полным выздоровлением, но может наступить неполное выздоровление или смерть.

1) Полное выздоровление - восстановление нормальной функции организма, исчезновение всех болезненных явлений.

2) Неполное выздоровление - когда нарушения функции вызванное болезнью исчезает не полностью (после коклюша - кашель), остаточные явления - стойкие изменения (рубцы после ожога, изменения клапанов сердца после ревматизма).

3) Затяжное течение и переход в хроническую форму. 4) Смерть.

II. Понятие о смерти.

Смерть - это необратимое прекращение функции организма. различают естественную и патологическую (по болезни, насильственную). Смерть может наступить очень быстро-мгновенная смерть, при которой невозможно проследить стадии умирания.

По обратимости процесса: 1) клиническая; 2) биологическая.

Различают три стадии умирания:

-агонию

-клиническую

-биологическую

Стадии умирания:

1. Агония - расстройства всех жизненных функций организма, нарушается деятельность нервной системы, дыхание становится неправильным, прерывистым, работа сердца ослабевает, температура тела снижается, потеря сознания, рефлексы угасают. Длится от нескольких секунд до 2-3 суток.

2. Клиническая смерть - идет вслед за агонией. Характеризуется полным прекращением кровообращения, дыхания и отсутствием рефлексов. Однако в течении некоторой времени наблюдается перистальтика кишечника, растут волосы, ногти, имеются и другие проявления еще не прекратившегося обмена веществ. Спустя несколько часов или больше чем через сутки органы можно трансплантировать.

3. Биологическая смерть - состояние, когда восстановление жизни, отдельных органов или тканей уже невозможно. И в этих тканях наступают необратимые изменения - это истинная смерть.

III. Принципы классификации болезней

Болезни изучает раздел медицины нозология. В соответствии с нозологией выделяют нозологические единицы или конкретные болезни. Важнейшей частью нозологии является номенклатура и классификация болезней.

Медицинская номенклатура-это перечень согласованных названий болезней и причин смерти.

Медицинская классификация-это группировка нозологических единиц по какому либо принципу.

Существует много классификаций болезней, основанных на разных принципах: по органному принципу, по возрастному принципу, по причинам возникновения. Модернизацией классификации и номенклатуры занимается Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). В эту организацию стекаются все сведения о болезнях и причинах смерти из всех стран —членов Организации объединенных наций (ООН). ВОЗ анализирует эту информацию и составляет **Международную классификацию болезней (МКБ)**.

МКБ представляет собой систему рубрик, отражающих заболеваемость и причины смерти населения, которые периодически обновляются. В настоящее время во всем мире используется Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10, 1993г), которая содержит около 30000 болезней, разделенных на 22 класса. Каждая болезнь имеет буквенно-цифровой код (для этого предусмотрены 25 букв латинского алфавита). МКБ удобна для

написания диагноза ,основанного на общих принципах для всего мирового сообщества.

IV.Методы исследования больных

Залогом успешного лечения болезней является установление правильного диагноза.

Диагноз-это медицинское заключение о состоянии здоровья обследуемого,об имеющемся заболевании,о причине смерти.

Для того,чтобы распознать заболевание и установить диагноз проводят ряд исследований.

1.Субъективный метод исследования больного(anamnesis):

расспрос больного,предъявляемые жалобы.

Эти методы позволяют определить дальнейшую тактику врача, выбрать оптимально необходимые методы дополнительного исследования.

2.Объективное исследование больного (Status praesens) позволяет судить об общем состоянии организма и состоянии отдельных внутренних органов и систем.Следует помнить, что изменения со стороны какого-то одного органа (локальный процесс) всегда вызывают нарушения во всем организме.Объективное проводят по определенному плану:

-общий осмотр больного (inspectio);

-ощупывание (palpatio);

-выстукивание (percussio);

-выслушивание (auscultatio).

Эти методы позволяют определить дальнейшую тактику врача, выбрать оптимально необходимые методы дополнительного исследования.

3.Дополнительным методам относятся:

- методы лабораторной диагностики;

-инструментальные методы диагностики;

-рентгенологические и др. методы.

Они позволяют определить сущность патологического процесса.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение понятиям "здоровье" и "болезнь".

2. В чём состоит отличие пат. процесса от болезни?

3. В чём сущность понятия "патологическое состояние"?

4. Назовите условия, способствующие и препятствующие возникновению болезни?

5. Дайте определение понятий "этиология" и "патогенез".

6. В чём разница между причинами и условиями возникновения болезней?

7. Каковы принципы классификации болезней?

8. Каковы основные этапы развития болезни? Исходы болезней?

9. Что такое смерть? Каковы этапы умирания?

10.Перечислить и охарактеризовать методы обследования больного

Лекция №3.

Тема: Дистрофия. Виды и механизмы образования дистрофий

- I. Повреждение.
- II. Дистрофия. Классификация.
- III. Паренхиматозные дистрофии .
- IV. Мезенхимальные дистрофии.
- V. Нарушение минерального обмена

I. Повреждение

Повреждением - или альтерацией называется изменение клеток, межклеточного вещества, а в зависимости от объема поврежденных клеток - тканей и органов.

При повреждении меняется метаболизм (обмен веществ), что приводит к нарушению жизнедеятельности тканей и органов, и нарушается функция. Повреждением сопровождается любое заболевание или патологический процесс.

Повреждение вызывает активацию защитных и приспособительных реакций. В случаях, когда защитно - приспособительные реакции достаточны для того, чтобы ликвидировать повреждение наступает выздоровление.

В случаях, когда защитно - приспособительные реакции оказываются недостаточными, повреждения становятся необратимыми и развивается гибель тканей со снижением или полной потерей функции организма.

Если тяжесть повреждения нарастает и не компенсируется приспособительными функциями организма, наступает смерть больного.

Характер повреждения зависит от многих причин:

- от особенности повреждающих воздействий –механических, химических или инфекционных факторов.
- от механизма их действия на ткани - прямой или опосредованный (через кровь или нервную систему).
- от различной чувствительности тканей к повреждающим факторам.

Различают следующие виды повреждений:

- дистрофия ;
- некроз ;
- атрофия;
- апоптоз ;
- смерть - при глубоких необратимых повреждениях.

II. Дистрофия.

Дистрофия. Это патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме: повреждение клеток и межклеточного вещества, в результате чего изменяется функция организма. Дистрофия это повреждение, которое может быть обратимым и не обратимым.

При дистрофии в клетках и межклеточном веществе образуется избыточное или недостаточное количество свойственных им соединений или же

образуются вещества, не свойственные данной клетке или ткани.

Дистрофия – морфологическое выражение нарушенного обмена веществ

Этиология дистрофий:

- гипоксия;
- токсический фактор(вирусы, бактерии, воздействие химических веществ, физические термические воздействия);
- недостаточность ферментов врожденная и приобретенная(ферментопатии);
- заболевания нервной ,эндокринной системы;
- изменения состава крови или мочи и т.д.

Различают несколько механизмов развития дистрофии:

1. Инфильтрация - пропитывание клеток и тканей различными веществами, продуктами обмена из крови и лимфы(жирами,белками,углеводами)
2. Извращенный синтез - синтез аномальных веществ в клетке или межклеточном веществе ,которых в норме у человека нет(белок амилоид)
3. Трансформация - образование одних продуктов обмена вместо других – например трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете.
4. Декомпозиция - распад структур клеток и межклеточного вещества.Например при гипоксии происходит распад клеточных структур с накоплением избытка белков ,жиров (ведет к белковой,жировой дистрофии).

Общие принципы классификации дистрофии.

В зависимости от нарушения обмена веществ дистрофии делят на:

- белковые- диспротеинозы;
- жировые-липидозы ;
- углеводные;
- водные;
- минеральные.

По локализации дистрофии в паренхиме или строме они бывают:

- паренхиматозные;
- мезенхимальные(стромально-сосудистые);
- смешанные

По признаку распространенности бывают:

- общие ;
- местные.

В зависимости от причин выделяют:

- приобретенные;
- наследственные.

III.Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные дистрофии возникают при нарушении обмена веществ в высокоспециализированных(несущих функцию), клетках паренхиматозных органов:сердца,печени,почек,селезенки.

1.Паренхиматозные белковые дистрофии(диспротеинозы).

Механизм образования: под влиянием патогенного фактора белки клетки либо уплотняются(*коагуляция*), либо становятся жидкими(*колликвация*).

Паренхиматозные белковые дистрофии развиваются часто при гипоксии, различных инфекционных заболеваниях, интоксикациях.

Паренхиматозные белковые дистрофии могут быть: обратимыми, необратимыми.

Среди паренхиматозных белковых дистрофий выделяют:

-зернистую, которая проявляется появлением в цитоплазме клеток большого количества белковых зерен, чаще всего - в печени, почках, сердце.

Причины: гипоксия, инфекции и интоксикации. Исход – восстановление функций или переход в гиалиново-капельную форму;

-гиалиново - капельную, которая характеризуется появлением крупных, сливающихся белковых капель в цитоплазме клеток (чаще в почках, реже - в печени и миокарде). Причины - хронические заболевания этих органов;

-гидропическую (водяночную) - проявляется появлением в клетках кожи, печени, почек, надпочечников вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью. Клетки увеличиваются в размере, нарушается проницаемость мембран клеток, происходит их распад (например при вирусном гепатите, истощении, гиповитаминозах);

-роговая дистрофия (кератоз) - это появление избытка рогового вещества в ороговевающем эпителии кожи (гиперкератоз), а также образование его там, где в норме его не бывает - на слизистых оболочках (лейкоплакия). Роговая дистрофия имеет бледновато-серый цвет. Если в участках дистрофии накапливается пигмент меланин, то участок темнеет вплоть до черного цвета. Причины - хроническое воспаление, вирусные инфекции, гиповитаминоз.

2. Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы).

Проявляются в виде появления капель жира в цитоплазме клеток миокарда, печени, почек (в норме жир при микроскопии не виден).

Причины: гипоксия, инфекции и некоторые интоксикации. Развиваются в сердце, печени, почках.

Жировая дистрофия миокарда (тигровое сердце), жировая дистрофия печени (жировой гепатоз), жировая дистрофия почек (желтый крап почек).

3. Паренхиматозные углеводные дистрофии .

проявляются в виде:

-нарушения обмена гликогена - увеличения или уменьшения содержания его в клетках (в клетках печени резко падает запас гликогена), а также появление в необычных местах (например в эпителии канальцев почек откладывается гликоген в виде гранул). Наблюдается при развитии сахарного диабета, (в крови избыток углеводов и излишки откладываются в клетках);

-нарушение обмена глюкотеидов. При данном виде углеводных дистрофий, появляются избыточные накопления слизистых и слизистоподобных веществ, глюкотеидов, на слизистых оболочках в результате их воспаления. В результате ткани становятся плотными. Если процесс в железе, то в них образуются кисты со слизистым содержимым.

IV. Мезенхимальные дистрофии (стромально-сосудистые).

Мезенхимальные дистрофии возникают при нарушении обмена веществ в соединительных тканях, составляющих строму органов и стенок сосудов.

Они делятся на белковые, жировые, углеводные.

1. Мезенхимальные белковые дистрофии.

Мезенхимальные диспротеинозы могут проявляться в виде:

- мукоидного набухания;
- фибриноидного набухания;
- гиалиноза;
- амилоидоза.

Мукоидное набухание проявляется в виде набухания коллагеновых волокон соединительной ткани при различных заболеваниях воспалительного и невоспалительного характера.

Фибриноидное набухание характеризуется пропитыванием коллагеновых волокон белками плазмы и фибрином, образующим нерастворимые соединения. В исходе иногда развивается фибриноидный некроз, образующий очаги полного разрушения соединительной ткани.

Гиалиноз характеризуется образованием в межклеточной ткани однородных плотных полупрозрачных масс, напоминающих гиалиновый хрящ. Развивается чаще всего в стенках сосудов, что ведёт к повреждению их внутренней оболочки и резкому сужению просвета сосудов (артериосклерозу, сосуды ломаются, процесс необратимый). Кроме того, процессы гиалиноза могут возникать в спайках и рубцах, приводя к образованию так называемого келоида (келоидного рубца).

Амилоидоз - это диспротеиноз, характеризующийся появлением масс аномального сложного вещества - амилоида - в межклеточной ткани самых различных органов. Амилоидоз бывает первичным (врождённым) и вторичным (приобретённым), возникающим в результате различных заболеваний. Локализуется амилоид, чаще всего, в паренхиматозных органах. При этом амилоидные массы, сдавливая клеточные элементы паренхимы, вызывают их атрофию; постепенно паренхима замещается амилоидом. В норме этого белка не должно быть в тканях. Амилоидоз - необратим (например почки сморщиваются, их функция необратимо снижается, что ведёт к гибели организма).

2. Мезенхимальные жировые дистрофии. Мезенхимальные липидозы проявляются в виде нарушения обмена (увеличения количества) нейтрального жира - общего ожирения (тучности) и в виде нарушения обмена холестерина, которое лежит в основе возникновения атеросклероза.

3. Мезенхимальные углеводные дистрофии. Эти дистрофии приводят к замещению коллагеновых волокон межклеточного вещества соединительной ткани гликопротеидами (слизеподобными веществами). Происходит ослизнение ткани (например, при недостаточной функции щитовидной железы возникает -микседема - "слизистый отек").

Смешанные дистрофии.

О смешанных дистрофиях говорят, когда изменения возникают:

- одновременно как в паренхиме, так и в строме органов и тканей;
- возникает при нарушении обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов), а также минералов.

V. Нарушение минерального обмена (минеральные дистрофии).

Минеральные дистрофии чаще всего проявляются в виде нарушений обмена

солей кальция, натрия и калия.

1.Нарушения обмена кальция.

Нарушения кальциевого обмена проявляются в виде:

- изменения содержания кальция в крови;
- деминерализация костей и зубов;
- избыточного отложения кальция в тканях и органах – обызвествление;
- образования камней (конкрементов). в полых органах, протоках желез.

Изменение концентрации кальция в крови проявляется в виде :

-гипокальциемии -понижения - наблюдается при повышении продукции тиреокальцитонина, снижении секреции паратгормона, гиповитаминозе Д. Следствием гипокальциемии является возникновение судорог из-за нарушения процессов нормального сокращения мышечных волокон.

–гиперкальциемия -повышение концентрации кальция в крови.

Гиперкальциемия возникает при избытке паратгормона и витаминД. При гиперкальциемии происходит снижение нервномышечной возбудимости и возникновение парезов и параличей.

2.Нарушение обмена натрия.

Гипернатриемия -повышение концентрации натрия в крови . Может возникнуть при:

- избыточном его поступлении с пищей,
- относительном переизбытке при потерях воды,
- при задержке его выведения при заболеваниях сердца, почек, надпочечников.

Гипернатриемия может способствовать возникновению гипертонии, повышение осмотического давления плазмы и тканевой жидкости может вести к обезвоживанию клеток и нарушению их функции.

Гипонатриемия - понижение концентрации натрия в крови возникает при:

- потере жидкости с электролитами,
- нарушении функции надпочечников (недостаток минералокортикоидов-стероидных гормонов коры надпочечников);
- недостаточной реабсорбции(обратного всасывания) натрия в почечных канальцах при почечной недостаточности.

При этом снижается осмотическое давление в крови и внеклеточной жидкости, снижается АД, возникает ацидоз(накопление кислых продуктов) и набухание клеток, приводит к гемолизу эритроцитов, отеку головного мозга.

3.Нарушение обмена калия.

Гиперкалиемия -повышение концентрации калия в крови возникает при:

- избыточном поступлении его с пищей;
- переливании крови после ее длительного хранения (калий выходит из эритроцитов в плазму);
- нарушении выведения калия из организма при недостатке гормонов коры надпочечников(минералокортикоиды способствуют выведению калия);
- перераспределении калия между клеткой и внеклеточным пространством при травмах, шоке, инфекциях;

Гиперкалиемия ведет к нарушению нервно-мышечной возбудимости и

судорогам, нарушению сократительной функции миокарда и возникновению сердечных блокад (вплоть до остановки сердца, что нужно помнить при внутривенном введении препаратов калия).

Гипокалиемия-пониженная концентрация калия в крови возникает при:

- недостаточном поступлении калия с пищей;
- потере калия при поносе и рвоте;
- повышенной продукции гормонов коры надпочечников;
- при применении калийвыводящих мочегонных препаратов (потере с мочой).

При гипокалиемии подавляются процессы нервно - мышечного возбуждения, что приводит к мышечной слабости и нарушению сердечного ритма.

Тема: Некроз, атрофия. Виды и механизмы образования

I. Некроз.

II. Апоптоз

III. Атрофия.

I. Некроз.

Некрроз - гибель отдельных клеток, участков тканей, части органа или целого органа в живом организме. При этом в погибшем органе или в клетках полностью и необратимо прекращается обмен веществ, и они теряют все свои функции. Некроз является необратимым повреждением.

Причина некроза вызывает соответствующий ей некрроз:

- механические (травмы)-травматический некрроз;
- температурные (ожоги, обморожения)- травматический некрроз;
- ионизирующие излучения -токсический некрроз;
- химические вещества (кислоты, щелочи) -токсический некрроз;
- интоксикации при инфекции и неинфекционных заболеваниях-токсический некрроз ;
- нарушение нервной трофики тканей,ведущий к сосудистым нарушениям - трофоневротический некрроз;
- иммуногенный (аутоиммунные реакции,аллергия)-аллергический некрроз;
- нарушение кровоснабжения органа-сосудистый некрроз или инфаркт.

Некррозу предшествуют период умирания: ослабления и прекращения функции клеток и тканей, который называется **некробиозом**.

Некробиоз –необратимый дистрофический процесс в клетках тканей.

Характерен для белковой дистрофии , приводящей к некррозу.

Участки некроза подвергаются разложению – **аутолизу** . При аутолизе ядро клетки сморщивается, уплотняется,затем растворяется под действием клеточных ферментов, аналогичные этапы проходят в цитоплазме и мембране клетки,что приводит к расплавлению всей клетки .

Процесс расплавления клетки называется **плазмолизис** .

К микроскопическим признакам некроза относят необратимые изменения в строении ядер и цитоплазмы клеток.

При макроскопическом исследовании можно установить ,что некротические ткани отличаются от окружающих по консистенции, цвету, запаху.

Вокруг очага некроза образуется **демаркационная линия**, ограничивающая его от живых тканей .Она является зоной воспаления(например в хирургии это используется при иссечения погибших тканей-**ампутации**).

Виды некроза по консистенции.

1.Коагуляционный (сухой,плотный) некрроз (в основе его лежат процессы коагуляции тканевых белков и обезвоживание).Возникает в мышцах,внутренних органах.Разновидностью коагуляционного некроза является:

-казеозный(творожистый,распадается на крошки)распад при некоторых видах воспаления(например туберкулез легких);

-фибриноидный некроз характеризуется пропитыванием соединительной ткани фибриногеном,который превращается в фибрин.В результате происходит дезорганизация соединительной ткани,ее волокна разрушаются,уплотняются,

2.Колликвационный некроз (он характеризуется размягчением и расплавлением погибших тканей,ткани становятся дряблыми,содержат много воды). Развивается в тканях,содержащих много жидкости(головной мозг).

Исходы некроза .

1.Благоприятный :

-организация-при которой происходит замещение дефекта соединительной тканью,обычно с образованием рубца;

-инкапсуляция-отграничение некротизированного участка соединительной тканью,часто некротизированные массы подвергается

-петрификации(обызвествление некротизированных масс);

-киста-образование полости с жидким содержимым,обычно на месте колликвационного некроза;

- мутиляция -самопроизвольная ампутация (отделение)омертвевших и мумифицированных частей конечностей;

2. Неблагоприятный:

- развитие гнойного воспаления с гнойным расплавлением. Токсины этого процесса всасываются в кровь -,вызывая общую интоксикацию, лихорадку, нарушение гомеостаза, смерть(например при инфаркте миокарда, некрозе поджелудочной железы).

Клинико-морфологические формы некроза

В зависимости от локализации и особенностей некроза ,изменения в тканях, различают следующие клинико-морфологические формы.

1.Гангрена - особая форма некроза тканей,соприкасающихся с внешней средой. Гангрена развивается преимущественно в отдаленных частях тела,где нарушено кровообращение и развиваются застойные явления. Часто можно наблюдать гангрену в конечностях,легких, влагилице, кишечнике.

Ткани поврежденной части отличаются черным или бурым цветом(железо гемоглобина,находящегося в некротизированных тканях соединяется с сероводородом воздуха,образуя сульфид железа,окрашивая в такой цвет).

Различают следующие виды гангрены:

- **сухая гангрена** развивается в тканях с малым содержанием жидкости,при этом ткани могут подвергаться мумификации.Сухая гангрена характерна для конечностей,но возможна и на других участках тела при отморожении,ожогах,при тяжелых инфекциях.

-**влажная гангрена** развивается в тканях,богатых жидкостью (в легких, кишечнике, имеет гнилостный зловонный запах);

-**анаэробная,газовая гангрена** (при тяжелых ранениях или травмах конечностей, анаэробная гангрена с поражением мышц,вызываемая

бактериями рода клостридий. Мышцы становятся грязно - серыми, при надавлении на них, выделяются пузырьки газа);

-пролежни имеют трофоневрологическое происхождение, возникают у ослабленных больных. При этом участки кожи, подкожной клетчатки или слизистой оболочки, повреждающихся давлением в условиях истощения организма и сниженной иннервации омертвевают. Чаще всего пролежни развиваются в области крестца, ягодиц, пяточных костей.

2. Секвестр – участок мертвой ткани, который свободно лежит среди живых тканей (он не расплавляется и не замещается соединительной тканью), как правило возникает гнойное воспаление с образованием свища. Образование секвестра характерно для остеомиелита (воспалении кости и костного мозга).

3. Инфаркт - некроз ткани, возникающий в результате острого нарушения кровообращения в результате закупорке или стойкого спазма артерий в органах (сердца, легких, мозга, почек, селезенки, поджелудочной железы). В постнекротическую стадию образуется демаркационная зона из лейкоцитов, а между отдельными кардиомиоцитами начинается организация рубца. При развитии осложнений происходит расплавление ткани в зоне инфаркта и тогда разрыв ткани, стенки органа, что приводит к смертельному исходу

II. Апоптоз (не патологическое повреждение)

Апоптоз – это запрограммированная смерть клеток в живом организме. Это форма смерти, при которой устраняются отдельные клетки из живой ткани. Различают :

-физиологический апоптоз – процесс умирания и удаления ненужных клеток для поддержания стабильного здорового состояния тканей и органов за счет естественного физиологического обновления. Взамен погибшей образуется новая клетка той же ткани. При этом воспалительная реакция не развивается;

-апоптоз при патологических состояниях, когда удаляются клетки, которые не подлежат восстановлению после повреждения, таким образом ограничивается повреждение здоровой ткани.

III. Атрофия.

Атрофия - это уменьшение объема ткани или органа и снижение или прекращением его функции, происходящее в течение нормальной жизни человека или в результате заболеваний.

Врожденное недоразвитие органа и снижение его функции называется **гипоплазией**. Полное врожденное отсутствие органа называется **аплазией**. Врожденное отсутствие или гипоплазия одного из парных органов обычно не влияет на функцию всей системы, так как второй орган берет на себя всю функцию (развивается его гипертрофия).

Отсутствие непарного органа – ведет к резкому нарушению жизнедеятельности организма. Аплазия мозга не совместимо с жизнью.

Формы и исходы атрофии.

Физиологическая атрофия сопровождает нормальную жизнь человека. Причина в возрастных изменениях в организме. Например, атрофия пупочных сосудов после рождения, атрофия вилочковой железы, молочных желез, атрофия половых желез в престарелом возрасте.

Патологическая атрофия. Атрофия в результате заболеваний и травм. По локализации процесса различают общую и местную атрофию

1.Общая атрофия.

Общая атрофия или истощение, встречается в следующих формах:

- а) алиментарное истощение (при недостаточном поступлении питательных веществ в организм);
- б) при раковой кахексии (вследствие воздействия на организм опухоли);
- в) при церебральной кахексии (при поражении головного мозга и гипофиза вследствие нарушения усвоения питательных веществ);
- г) истощение на почве инфекции (при хронических инфекционных заболеваниях, в связи с нарушением обмена веществ и всасывания в пищеварительном тракте).

Морфология общей атрофии (кахексии, истощения):

- резкое исхудание,
- отсутствие подкожной жировой клетчатки,
- бурый цвет подкожной жировой клетчатки за счет липохрома
- мышцы атрофичны, кожа сухая, дряблая,
- остеопороз
- внутренние органы уменьшены в размерах
- явления бурой атрофии печени и миокарда (накопления липофусцина в клетках)
- атрофия и дистрофия эндокринных желез
- участки погибших нейронов в головном мозге

2.Местная атрофия

Существуют следующие виды местной атрофии:

- а) **атрофия от бездействия или дисфункциональная** (в результате снижения функции органа, например атрофия мышц при переломе);
- б) **атрофия от давления** (сдавление органа опухолью, аневризмой вызывает постепенное уменьшение клеток паренхимы - в первую очередь из-за компрессии сосудов и нарушения питания);
- в) **атрофия от недостаточности кровообращения** (вследствие недостаточности питания органа из-за сужения снабжающих его артерий);
- г) **нейротическая атрофия** (при поражении иннервирующих орган участков нервной системы);

- д) **атрофия от воздействия физических и химических факторов** (воздействие на клетки органа или ткани ионизирующего излучения, некоторых химических веществ, лекарственных средств и т. п.).

При атрофии клеток органа, строма органа, обычно, сохраняет свой объем. Часто происходит склерозирование органа(например цирроз печени).

В большинстве случаев атрофия-процесс обратимый,при условии устранения причин .При этом постепенно восстанавливается структура и функция органов.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определения понятия "дистрофия" и укажите сущность механизмов происходящих при дистрофиях изменений.
 2. Чем характеризуются паренхиматозные и мезенхимальные белковые дистрофии?
 3. Как проявляются паренхиматозные жировые дистрофии?
 4. В чем причины возникновения атрофии?
 5. В чем различия коагуляционного и колликативного некроза?
6. Тестовое задание
1. Укажите, для какого вида альтерации характерна декомпозиция:
а) Некроза б) Дистрофии в) Атрофии.
 2. Укажите признаки характерные для некроза:
а) Ожирение б) Цитолиз
в) Мумификация г) Фибриноид
 3. Укажите виды мезенхимальной белковой дистрофии:
а) Гиалиново-капельная б) Амилоидоз
в) Гиалиноз г) Гидропическая
 4. Некроз тканей контактирующих с внешней средой:
а) Инфаркт б) Пролежень
в) Гангрена г) Секвестр.
 5. Генетически обусловленная смерть клеток:
а) Некроз б) Некробиоз в) Апоптоз г) Атрофия
 - 6). Желтуха, возникающая при нарушении выведения желчи:
а) Гемолитическая
б) Паренхиматозная
в) Абтурационная
 - 7). «Тигровое сердце» характерно для дистрофий:
а) Диспротеинозов б) Углеводных
в) Липоидозах г) Хромопротеидных.
 - 8) Мутное набухание тканей, внутриклеточная денатурация белка характерны для дистрофий:
а) Гидропической б) Зернистой
в) Гиалиново-капельной г) Амилоидоза.
 - 9) Крайняя степень общего истощения организма:
а) Гипотрофия б) Гипоплазия
в) Кахексия г) Аплазия
 - 10) К сосудисто-стромальным дистрофиям не относят:
а) Фибриноид б) Гиалиноз
в) Гемосидероз г) Амилоидоз

Тема: Нарушение центрального и периферического кровообращения

- I. Нарушение центрального кровообращения.
- II. Нарушение периферического кровообращения.
- III. Нарушение микроциркуляции и лимфообращения .
- IV. Кровотечения.
- V. Гипоксия

Нарушения кровообращения подразделяются на:

- центральные, вследствие патологии сердца;
- периферические, возникающие из-за сосудистой патологии;
- нарушение микроциркуляции;
- кровотечения.

Любые нарушения кровообращения будут вызывать недостаточное снабжение клеток организма прежде всего кислородом. Кислородное голодание клеток называется гипоксией. Следствием наступившей гипоксии будет нарушение обмена веществ, накопление токсических продуктов, что приведет к нарушению функции клеток, тканей, органов и организма в целом.

I. Нарушение центрального кровообращения.

Нарушение центрального кровообращения связано с нарушением строения и функции сердца и проявляется синдромом недостаточности кровообращения - **сердечной недостаточности**.

Причины недостаточности центрального кровообращения:

- поражение миокарда (при воспалительных заболеваниях, нарушении коронарного кровотока, анемия, обменных нарушениях);
- перегрузка, или перенапряжение, миокарда (при пороках сердца, гипертонической болезни);
- поражение перикарда (тампонада сердца, сдавливающий перикардит).

Сердечная недостаточность может быть:

- компенсированная (проявляется только при физической нагрузке) ;
- декомпенсированная (проявляется и в состоянии покоя).

Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности.

Направлены на увеличение ударного объема выброшенной крови и на увеличение количества сердечных сокращений, к ним относят:

- гипертрофия сердца**, увеличение размеров сердца за счет увеличения кардиомиоцитов, которым приходится выполнять большую нагрузку. Таким образом сердце компенсирует необходимость увеличения своей работы. За счет гипертрофии увеличивается ударный объем выбрасываемой крови. Со временем сократительная способность мышечных волокон уменьшается,

они теряют тонус и растягиваются, возникает **дилляция**, при которой сердце не может компенсировать потребности организма в своей работе.

-тахикардия - увеличение частоты сердечных сокращений.

Таким образом необходимость увеличения работы со стороны сердца компенсируется за счет усиления сокращения сердечной мышцы (увеличения ударного объема), но и учащения его сокращений.

Это приводит к увеличению производительности сердечного насоса и увеличению минутного объема. Минутный объем = Ударный объем • ЧСС.

Клинические проявления сердечной недостаточности (симптомы).

1. Одышка - учащенное дыхание (нарушение кровообращения вызывает нарушение газообмена, накопление в крови недоокисленных продуктов и раздражение дыхательного центра).

2. Цианоз (синюшность) - обеднение крови кислородом и ее потемнение происходит из-за замедления кровотока и повышенной отдачи кислорода окружающим тканям. Синюшная окраска тканей возникает вследствие просвечивания темной крови через кожу и слизистые.

3. Тахикардия - учащения частоты сердечных сокращений, для компенсации кислородного голодания.

4. Застой крови в органах и отеки - ухудшения насосной функции сердца приводит :

-к нарушению оттока крови от органов и тканей,

-повышения давления в капиллярах;

-это ведет к поступлению жидкой части крови в ткани и образованию отеков;

-застой крови в органах приводит к их увеличению (прежде всего в печени, затем к атрофии ее паренхимы, развитию соединительной ткани и цирроза).

Сердечная недостаточность может протекать в острой и хронической форме.

II. Нарушение периферического кровообращения.

Основными расстройствами периферического кровообращения являются:

-гиперемия - увеличение кровенаполнения ткани;

-ишемия - уменьшение кровенаполнения органа и ткани.

1. Гиперемия. Артериальная и венозная.

Артериальная гиперемия - повышение кровенаполнения органа вследствие увеличения притока артериальной крови.

По локализации различают общее и местное артериальное полнокровье.

По происхождению различают :

-физиологическую гиперемию (в норме при усилении функции органов, а также рефлекторно под действием ультрафиолетовых лучей, холода, тепла);

-патологическую гиперемию, которая возникает в следующих случаях: при воспалении, травмах тканей, нарушении иннервации и стойком

расширении сосудов, эндокринных заболеваниях, повышении АД.

Клинически артериальная гиперемия проявляется признаками:

- увеличением количества и диаметра артериальных сосудов;
- покраснением органов, ткани или их участка;
- повышением температуры тканей в области гиперемии;
- увеличение объема и напряжения(тургора)органа,ткани ;
- увеличение лимфообразования и лимфооттока,что обусловлено повышением перфузионного давления в сосудах микроциркуляции.

Венозная гиперемия - увеличение кровенаполнения органа, ткани или участка ткани при уменьшении оттекающей крови по венам. Приток крови по артериям при этом не изменен.

Причины венозной гиперемии:

- тромбоз или сдавливание вен извне (опухолью, рубцами, беременной маткой, хирургическая перевязка сосуда);
- застой и замедление тока в крови в венах нижней части тела при снижении насосной функции сердца(сердечная недостаточность);
- застой крови в нижних конечностях у людей, работающих длительно стоя.

Клинически венозная гиперемия проявляется синюшной окраской тканей или цианом, а также может сопровождаться отеком.

2.Ишемия.

Ишемия-это уменьшенное кровенаполнение какого-либо участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока к нему крови по артериям.

Причины ишемии:

- сдавливание артерии (жгутом, опухолью, рубцом, инородным телом, хирургическая перевязка сосуда);
- закупорка артерии (тромбом эмболом, сужение просвета артерии при сосудистых заболеваниях);
- рефлекторная ишемия (при воздействии болевых, зрительных, звуковых, химических, эмоциональных раздражителей и т.п.).

Клинические проявления ишемии :

- при ишемии конечностей возникают их побледнение, чувство анемия, "беганье мурашек", боль, нарушается функция конечности;
- при ишемии сердечной мышцы возникает боль в сердце;
- при ишемии головного мозга возникает неврологическая симптоматика.

Исходы ишемии зависят не только от локализации, но и от диаметра выключенного сосуда и от степени развития коллатерального (окольного) кровообращения на данном участке:

- при благоприятном исходе кровоснабжения восстанавливается;
- при неблагоприятном исходе возникает участок некроза ткани - **инфаркт**.

Инфаркт(некроз) различают:

- белый(ишемический) инфаркт, возникающий в миокарде, почке, гол.мозге;
- красный(геморрагический) инфаркт, когда омертвевший участок ткани пропитывается венозной кровью, проникающий через повышено-проницаемые сосудистые стенки (в легком, головном мозге, в стенке кишки):

На борьбу с гипоксией тканей будет влиять коллатеральное(окольное) кровообращение . В норме коллатерали не работают,раскрываются при нарушении проходимости основного(магистрального) сосуда

Часто нарушение кровообращения возникает при механических препятствиях,когда закрывается просвет сосуда. К ним относят эмболию.

Эмболия- это закрытие кровеносных и лимфатических сосудов частицами, занесенными током крови или лимфы. Эти частицы называются **эмболами**.

Различают следующие виды эмболии:

1) **тромбоэмболия** - эмболия мигрировавшим фрагментом тромба. В результате тромбоэмболии возникает **тромбоз**- нарушение кровотока в сосуде вследствие частичного или полного закрытия просвета сгустком крови.

Сгусток крови или лимфы в просвете сосуда называется **тромбом**.

Причины тромбообразования складывается из сочетаний трех факторов:

- замедление кровотока(застой,турбулентность);
- повреждение сосудистой стенки(эндотелиальная травма,дисфункция);
- усиление свертываемости крови(гиперкоагуляция).

Тромбоз вены называется также флеботромбозом. Если тромбоз сочетается с воспалением стенки вены, то говорят о тромбофлебите. Тромбозы вен приводят к венозному застою в зонах венозного оттока данного сосуда.

Исход : тромб может со временем прорасти соединительной тканью (организация тромба), частично или полностью раствориться (реканализация тромба), подвергнуться гнойному расплавлению.

2) **жировая эмболия** закупорка сосудов каплями жира, чаще всего при переломах длинных трубчатых костей;

3) **тканевая и клеточная эмболия** - эмболия участками тканей при травме органа, опухолевыми клетками и т.п.

4) **газовая эмболия** (вариантом ее является воздушная эмболия) - закупорка сосудов пузырьками газа(пузырьки азота при кессонной болезни);

5) **бактериальная эмболия** - закупорка сосудов скоплением бактерий при заболеваниях (например, при остром гематогенном остеомиелите);

6) **эмболия инородным телом** (например, пульей, осколком снаряда).

Если эмбол вследствие силы тяжести опускается сверху вниз против направления тока крови, то говорят о ретроградной эмболии.

Тромбозы и эмболии артериальных сосудов приводят к ишемии тканей и органов в зоне кровоснабжения этих сосудов.

IV.Нарушение микроциркуляции и лимфообращения .Микроциркуляция это транспорт крови и лимфы на тканевом уровне. Это процесс обмена веществ в мельчайших сосудах(капиллярах).Очень важно чтобы движение биологических жидкостей происходили регулярно,чтобы не нарушалось дыхание,питание клеток и очищение от конечных продуктов обмена веществ.

К нарушению микроциркуляции относят:стаз,сладж,ДВС-синдром.

1.Стаз-местная остановка кровотока в мелких сосудах,капиллярах.

Причины:-нарушение центральной и периферической гемодинамики и повышения вязкости крови и повреждения стенок сосудов.

Стаз возникает вследствие:

- полного прекращения притока крови;
- из-за резкого нарушения оттока крови;
- вследствие заболеваний,приводящих к скупиванию (агрегации) эритроцитов и остановке капиллярного кровотока. Стаз бывает обратимым и необратимым кровотоки не восстанавливаются, возникает некроз).

Внешне стаз на коже может проявляться "мраморной " окраской.

2.Сладж (сладж - синдром) - это состояние крови, в основе которого лежит выраженная агрегации(объединение) эритроцитов. Развитие сладжа -это крайняя степень агрегации форменных элементов крови.

Основные особенности сладжирования крови: прилипание эритроцитов друг к другу,склеиваются,нарастает вязкость плазмы, что приводит кзатруднению протекания крови через сосуды мелкого калибра.

3.ДВС - синдрома (диссеминированное внутрисосудистое свертывание)-это образование множественных тромбов в сосудах микроциркулярного русла различных органов. Как результат появляются многочисленные кровоизлияния(при шоках,переливании несовместимой крови,опухолевых процессов,после хирургических вмешательств).

Нарушение лимфообращения.

Основная функция лимфатической системы - это поддержание "гидростатического" равновесия между тканью и кровью, которая выражается в дренажной функции лимфатической системы, осуществляемой путем всасывания из тканей в лимфу воды, белков, липидов.

Нарушение этой функции приводит к недостаточности лимфообращения.

Различают :

- механическую недостаточность, возникающую в связи с закупоркой или сдавлением лимфатических сосудов;
- динамическую недостаточность, при которой вследствие усиленного

выхождения жидкой части крови за пределы капилляра лимфатическая система не успевает осуществить полноценный дренаж;

-резорбционную недостаточно, при которой нарушается процесс всасывания жидкости в лимфатические сосуды из-за уменьшения проницаемости их стенок или из-за изменения химических свойств тканевых белков.

Для лимфатической недостаточности характерны следующие изменения:

-застой лимфы с расширением лимфатических сосудов;

-развитие лимфатических коллатералей(окольных);

-развитие лимфатического отека (**лимфедемы**);

-стаз лимфы с образованием белковых тромбов;

-разрыв лимфатических сосудов с истечением лимфы - лимфореей - наружу или в ткани и полости организма(в грудную,брюшную).

Основное клиническое проявление лимфатической недостаточности - это лимфатический отек. Лимфатический отек может быть врожденным (при недоразвитии лимфатических сосудов) и приобретенным.

Лимфатического отека может быть острым, хроническим (слоновость).

Острый отек возникает при воспалении лимфатических узлов и сосудов, тканевой эмболии при раке, удалении групп лимфоузлов при операции .

Исход острого лимфатического отека при развитии коллатералей благоприятный_он исчезает, в противном случае переходит в хроническую форму(например слоновость при рожистом воспалении,при удалении лимфоузлов при опухоли молочной железы).

При хроническом застое лимфы возникает гипоксия из-за нарушений микроциркуляции, начинаются процессы дистрофии, тканевой атрофии и склероза .

IV.Кровотечения.

Объем крови у взрослого в среднем-7-8% от массы тела (примерно 5 л).До 30% крови находится в депо(печень ,сосуды брюшной полости, подкожной клетчатки. Форменные элементы составляют 36-48% от общего объема крови. Отношение объема форменных элементов к объему плазмы называют гематокритом. Очень важно ,чтобы сохранялся постоянный объем крови,как показатель гомеостаза. Нарушении замкнутости системы кровообращения будет приводить к потери крови,а значит к нарушению кровообращения в органах, тканях, клетках. Различают кровотечение и кровоизлияние.

Кровотечение.

Кровотечением называется излияние крови из просвета сосуда или полости сердца в окружающие ткани, естественные полости организма(внутреннее) или во внешнюю среду(наружное).

Различают артериальное, венозное, капиллярное и смешанное кровотечения в зависимости от поврежденных сосудов.

Причины и механизм развития кровотечений:

-повреждение стенки сосуда,сердца в результате травмы,некроза,аневризмы;
- может быть результатом патологического процесса - разъедания стенки сосуда при гнойном воспалении или опухолевом процессе;

-при повышенной проницаемости сосудистой стенки . Выход крови из сосуда без нарушения целостности стенки сосуда.Наблюдается при гипоксии,интоксикации,гемофилии,гипертонических кризах.

Кровоизлияние –кровоотечение, при котором кровь накапливается в тканях.

Виды кровоизлияний :

- гематома – в тканях образуется полость,заполненная кровью ;
- кроподтек – плоское кровоизлияние в коже,подкожной клетчатке,слизистых;
- геморрагическое пропитывание –диффузное без четких границ;
- петехии –точечные кровоизлияния в коже,слизистых,и серозных оболочках.

Вопросы для самоподготовки:

1. Механизмы компенсации при сердечной недостаточности?
2. Виды и основные клинические проявления сердечной недостаточности?
3. В чем различия артериальной и венозной гиперемии?
4. В чем сущность понятий тромбоз,эмболия?
5. В чем причина возникновения ишемии?
6. Каковы исходы ишемии?
7. В чем сущность понятий "стаз"?
8. Механизм возникновения "сладж"?
9. Каковы механизмы возникновения кровотечений?
10. Каковы основные механизмы возникновения лимфатической недостаточности?

Тема: Гипоксия

I. Гипоксия .

II. Классификация гипоксии.

III. Последствия гипоксии .

I. Гипоксия .

Гипоксия это патологическое состояние, связанное с дефицит кислорода из-за его пониженного поступления из окружающей среды или из-за нарушения использования кислорода в клетках.

В основе гипоксии лежит несоответствие между потребностью и обеспечением организма в энергией, образование которой обеспечивает кислород. Возникает состояние кислородного голодания организма, прежде всего головного мозга.

Общая характеристика гипоксии

Гипоксия — типовой патологический процесс.

Гипоксия может вызываться различными факторами, а также сопровождать многие заболевания. Гипоксия — часто является причиной, главным звеном в патологических изменениях, происходящих в организме.

Системы дыхания и кровообращения обеспечивают доставку кислорода в клетки (в митохондриях утилизируется кислород и образуется энергия в форме АТФ (аденозинтрифосфорная кислота)). Запас кислорода в клетках невелик, клеткам необходим постоянный приток кислорода.

При гипоксии в первую очередь страдают клетки головного мозга. При массе головного мозга 2% массы тела, он поглощает 15-20% всего кислорода.

В условиях гипоксии организм вынужден приспосабливаться к создавшимся условиям жизни.

Запускаются **компенсаторно-приспособительные реакции**.

Компенсаторные реакции направлены на восстановление количества кислорода в тканях.

Для компенсации и устранения влияния гипоксии усиленно функционируют органы сердечно-сосудистой и дыхательной систем, изменяются биохимические процессы в тканях и органах, наиболее страдающих от дефицита кислорода.

Пока запас компенсаторных реакций не будет полностью исчерпан, органы и ткани не пострадают от недостатка кислорода. При истощении компенсаторных механизмов возникнет декомпенсация с повреждением и клеток и дисфункцией всего органа.

При гипоксии наблюдаются изменения содержания газов в крови:

- **гипоксемия** — понижение содержания кислорода в крови;

- **гипокапния** — снижение содержания углекислого газа (при экзогенной гипоксии);

- **гиперкапния**-повышение содержания углекислого газа(при дыхательной гипоксии)

II. Классификация гипоксии

Различают:

1. По распространению процесса: общую и местную.

Гипоксия общая- энергетическое голодание всего организма.

Гипоксия местная - энергетическое голодание отдельных органов.

2. По течению процесса гипоксия делится на:

-**молниеносной форме гипоксии** длится до 2 минут ;

-**острую(быстро развивающуюся)**от нескольких минут до 2 часов;

-**хроническую(длительно текущую)** в течении недель, месяцев, лет.

При острой и хронической гипоксии компенсаторные реакции различны.

При острой - срочные приспособительные реакции .

При хронической –долговременные приспособительные реакции.

Срочные приспособительные реакции.

При острой гипоксии развиваются следующие изменения:

- усиление дыхания :увеличивается глубина и частота;

- усиление работы кровообращения, то есть повышается артериальное давление, возникает тахикардия (частота сердечных сокращений более 70 сердце за минуту прокачивает больший объем крови, чем в норме);

- из костного мозга и селезенки выходят в системный кровоток все «запасы» эритроцитов, которые необходимы для переноски кислорода к клеткам;

-при очень тяжелой острой гипоксии, помимо развития указанных реакций, происходит также **централизация кровообращения**, которая заключается в перенаправлении всей имеющейся крови к жизненно важным органам (сердцу и мозгу) и резком уменьшении кровоснабжения мышц и органов брюшной полости.

Приспособительные реакции при острой гипоксии являются рефлекторными, при устранении кислородного голодания они прекращают свое действие, а органы возвращаются к тому режиму

Долговременные приспособительные реакции.

Компенсаторные реакции при хронической гипоксии развиваются на фоне тяжелых длительно текущих заболеваний или состояний. Развиваются постепенно при длительном действии гипоксии на органы.

Для компенсации дефицита кислорода происходят следующие изменения:

-в периферической крови увеличивается количество эритроцитов и

повышается активность фермента, облегчающего передачу кислорода от гемоглобина непосредственно к клеткам органов и тканей ;

-в легких образуются новые альвеолы, дыхание углубляется, увеличивается объем грудной клетки, формируются дополнительные сосуды в легочной ткани, что позволяет улучшить поступление кислорода в кровь из окружающей атмосферы;

- сердце, которому приходится прокачивать больший объем крови в минуту, гипертрофируется и увеличивается в размерах;

- в тканях также изменения — в клетках увеличивается количество

митохондрий (органелл, использующих кислород для обеспечения клеточного дыхания), в тканях формируется множество новых капилляров. Именно из-за активизации микроциркуляции и большого количества капилляров при гипоксии у человека появляется розоватая окраска кожи, которая ошибочно принимается за «здоровый» румянец.

При хронической гипоксии приспособительные реакции не рефлекторны, они развиваются за счет перестройки режима функционирования органов и систем, и потому их действие не может быть быстро прекращено.

Именно поэтому состояние хронической гипоксии может быть у человека в течение многих лет, не мешая ему вполне нормально жить и работать, а острая гипоксия за короткий промежуток времени способна привести к смерти или необратимым повреждениям мозга или сердца.

3. По причине и механизму развития подразделяется на:

- Экзогенная гипоксия (гипоксическая) – факторы окружающей среды.

- Эндогенная гипоксия – различными заболеваниями

Экзогенная гипоксия (гипоксическая) обусловлена уменьшением количества кислорода во вдыхаемом воздухе. Кровь малого круга кровообращения недостаточно насыщена кислородом.

Проявляется цианозом кожи и слизистых оболочек, головокружением и обмороками.

В зависимости от атмосферного давления, экзогенная гипоксия подразделяется на гипобарическую и нормобарическую.

Гипобарическая гипоксия обусловлена низким содержанием кислорода в разреженном воздухе с низким атмосферным давлением (в горах, на высотах).

Нормобарическая гипоксия развивается при низком содержании кислорода в воздухе с нормальным атмосферным давлением (в шахтах, колодцах, на подводных лодках, в водолазных костюмах, при большой скученности).

Виды эндогенной гипоксии:

а) дыхательная (респираторная, легочная) гипоксия развивается при заболеваниях органов дыхания (бронхиты, легочная гипертензия, любые патологии легких и т.д.), когда затрудняется проникновение кислорода из воздуха в кровь. Осложнения: дыхательная недостаточность, отек мозга.

б) циркуляторная (сердечно-сосудистая) гипоксия развивается на фоне различных расстройств кровообращения (снижения тонуса сосудов, уменьшения общего объема крови после кровопотери или обезвоживания, венозного застоя и т.д. При циркуляторной (сердечно-сосудистой) гипоксии через легкие в кровь поступает нормальное количество кислорода, но из-за нарушения кровообращения он с опозданием доставляется к органам и тканям, вследствие чего в последних возникает кислородное голодание.

По механизму развития сердечно-сосудистая гипоксия бывает:

- ишемическая форма гипоксии развивается при уменьшении объема крови, проходящего через органы или ткани в единицу времени (инфаркте, кардиосклерозе, шоке, коллапсе);

- застойная форма гипоксии развивается при уменьшении скорости движения крови по венам — при тромбозах ног, правожелудочковой сердечной

недостаточности, когда в венозном русле возникает застой крови.

При застойной форме гипоксии венозная кровь вовремя не возвращается в легкие для удаления углекислоты и насыщения кислородом;

--перераспределительная гипоксия(централизация кровообращения)

в)гемическая (кровеная) гипоксия развивается при нарушении качества или уменьшении количества гемоглобина крови.

г)тканевая гипоксия развивается на фоне нарушения способности клеток органов поглощать кислород. Причиной тканевой гипоксии - сниженная активность ферментов митохондрий, которые переводят кислород в формы, в которых он используется клетками для процессов жизнедеятельности.

д)перегрузочная гипоксия может развиваться при тяжелой физической работе, когда клетки усиленно расходуют кислород. Такая физиологическая гипоксия не опасна и проходит после завершения физической нагрузки.

Е)смешанная гипоксия представляет собой комбинацию нескольких видов эндогенной гипоксии и возникает при тяжелых, угрожающих поражениях органов и систем, таких, как, например, шок, отравление ядами, кома и т.д.

III. Последствия гипоксии

Последствия гипоксии могут быть различными, и зависят от периода времени кислородного голодания .

При гипоксии наиболее сильно страдает головной мозг, поскольку он может выдержать без кислорода 3-4 минуты, а с 5 минуты в тканях уже начнут образовываться некрозы. Сердечная мышца, почки и печень способны перенести промежуток полного отсутствия кислорода в течение 30-40 минут.Последствия гипоксии обусловлены бескислородным окислением жиров и глюкозы, что приводит к образованию молочной кислоты и других токсических продуктов обмена,они повреждают клетки, приводя к ее гибели.

Клинические проявления .Симптомы гипоксии

1.При молниеносной форме гипоксии симптомы проявиться не успевают,в течение очень короткого промежутка времени (до 2 минут) наступает гипоксическая кома и смерть.

2.Острая форма гипоксии продолжается до 2-3 часов.

На фоне дефицита кислорода на начальном этапе гипоксии у человека эйфория , возбуждение, двигательное беспокойство. Собственное состояние не оценивается критически.

При дальнейшем прогрессировании **гипоксии** появляются признаки угнетения коры головного мозга ,похожие на алкогольное опьянение:

- сонливость;
- вялость;
- головная боль и головокружение;
- шум в ушах;
- заторможенность;
- нарушение сознания;
- непроизвольное отхождение мочи и кала;

-тошнота и рвота;
-расстройство координации движений;
-судороги. Иногда при судорогах формируется эпистотонус-приступ не проходящих судорог в течении длительного времени.

В организме развивается недостаточность сразу всех органов и систем, прежде всего ЦНС, дыхания и сердца (частота сердечных сокращений становится реже, артериальное давление падает, дыхание становится неритмичным и т.д.). Если гипоксия не устраняется, наступает кома, агония, смерть.

3.Хроническая формы гипоксии проявляются так называемым гипоксическим синдромом. В отличие от острой, хроническая гипоксия не имеет ярко выраженных симптомов: нет когнитивных нарушений или потери сознания. Этот вид гипоксии может развиваться годами.

На начальной стадии организм подключает компенсаторные механизмы, чтобы сократить негативные последствия гипоксии для тканей и органов. Постепенно ресурсы организма истощаются, и патология приобретает всё более выраженную форму.

Один из наиболее характерных симптомов хронической гипоксии — это постоянная одышка (затруднённое дыхание на вдохе или выдохе). Также появляется цианоз, особенно в периферических отделах организма: появляются синюшность пальцев и ногтевых пластин, а со временем — их деформация, как следствие недостатка кислорода и нарушенного питания. Такой синдром называют «барабанные палочки».

Вопросы для самоконтроля:

- 1.Общая характеристика гипоксии как типового патологического процесса.
2. Компенсаторные реакции при гипоксии.
3. Срочные приспособительные реакции при гипоксии.
4. Долговременные приспособительные реакции при гипоксии.
5. Причины экзогенной гипоксии.
6. Виды эндогенной гипоксии.Характеристика.
7. Симптомы молниеносной формы гипоксии.

Тема: Компенсаторно - приспособительные реакции, экстремальные состояния

- I. Компенсаторно - приспособительные реакции организма.
- II. Процессы компенсации: регенерация, гипертрофия, гиперплазия.
- III. Процессы приспособления: атрофия, метаплазия, организация.
- IV. Общие реакции организма на повреждения, экстремальные состояния: стресс, шок, коллапс, кома.
- V. Реактивность и резистентность организма.

I. Компенсаторно - приспособительные реакции

В течении жизни человек приспособляется (адаптируется) к условиям внешней среды. В изменившихся условиях, при заболевании возникает нарушение нормальных функций, и запускаются компенсаторно - приспособительные реакции, направленные на восстановление нарушенных функций. Эти реакции развиваются и у здорового и у больного человека. Способность организма приспособляться к изменившимся условиям внешней среды - это сложная реакция, развившаяся в процессе эволюции.

Приспособление - направленно на сохранение вида, это процессы, лежащие в основе взаимодействия организма с внешней средой.

Компенсация - способность организма приспособляться (адаптироваться) к изменившимся условиям внешней среды.

Адаптация идет в самом поврежденном органе, а также в деятельности других органов и систем.

Механизмы компенсаторно - приспособительные реакции

Саморегуляция: любые отклонения физиологических функций организм старается привести в норму за счет физиологических процессов и биохимических реакций.

Процесс компенсации утраченной функции состоит из следующих фаз:

- фазы становления компенсации (аварийная) - в ответ на новые условия в поврежденном органе гипертрофируются функции всех структур;
- фазы закрепления компенсации - происходит перестройка всех структур поврежденного органа, развивается увеличение структур: гипертрофия, гиперплазия (например гипертрофия миокарда);
- фаза истощения, или декомпенсации - наступает если причина повреждения не ликвидирована, когда компенсаторные возможности организма исчерпываются. В измененных структурах развивается дистрофия.

Компенсаторно - приспособительные реакции принято разделять на:

- **процессы компенсации** - регенерацию, гипертрофию, гиперплазию;
- **процессы приспособления** - атрофию, метаплазию и организацию.

Приспособление - направленно на сохранение вида, этот процесс лежит в основе взаимодействия организма с внешней средой.

Компенсация - способность организма приспособляться (адаптироваться) к изменившимся условиям внешней среды.

Компенсаторно - приспособительные реакции - важное звено заболевания.

II. Процессы компенсации

1.Регенерация – процесс восстановления, возмещения структурных элементов тканей в замен погибших.Виды: клеточная и внутриклеточная.

Клеточная -размножением клеток тканей путем гиперплазии. Характерна для крови, эпителия кожи,печени при физиологической регенерации.

Смешанная –происходит размножение клеток путем гиперплазии самих клеток ,а также гиперплазии органоидов клеток. Характерно для легкого,печени.почек,поджелудочной железы.

Внутриклеточная- регенерация поврежденных органоидов и мембран клетки .Без внутриклеточной регенерации не может быть никакой формы. Ткани обладают разной способностью к регенерации. Хорошо регенерирует эпителиальные ,соединительные, клетки крови. Для них характерна гиперплазия. Плохо- хрящевая .Характерна для клеток ЦНС,миокада,печени при репаративной регенерации .

Регенерация также подразделяется на:

- **физиологическую** регенерацию (постоянное обновление клеток в течение всей жизни - обновление эпидермиса, эндометрия и т.п.);

-**репаративную, или восстановительную** регенерацию (восстановление тканей после его повреждения;

Репаративная регенерация бывает :

полная,ткань восстанавливается за счет ткани такого же вида;

неполная, дефект замещается соединительной тканью, рубцом.

Репаративная регенерация начинается с размножения клеток мезенхимы и новообразования сосудов.Такую молодую ткань называют **грануляцией**. По мере созревания образуется волокнистая соединительная ткань-**рубец**.

- **патологическую** регенерацию (извращенная регенерация - избыточная или недостаточная, а также превращение одной ткани в другое).

Патологической регенерации : избыточная (заживлении трофических язв).

2.Гипертрофия ,гиперплазия.

Увеличение органа, тканей за счет увеличения числа структурных элементов тканей и клеток и увеличения размеров клеток (взаимосвязанные процессы).

Гиперплазия - увеличение числа структурных элементов тканей и клеток.

Гипертрофия -увеличение объема органа, тканей, клеток за счет увеличения размеров клеток. Гипертрофия каждой клетки развивается за счет гиперплазией структур клеток.

Виды гипертрофии:

- **рабочая (компенсаторная)** - происходит при усиленной работе органов (у спортсменов, при повышенной нагрузке , например при пороках сердца);

-**викарная (заместительная)** - увеличение одного из парных органов при удалении или гибели другого (почки, легкие и т.д.);

-**нейрогуморальная** - при нарушении регуляторной функции эндокринных желез (увеличение грудной железы у мужчин при атрофии яичек;

увеличение отдельных частей скелета - акромегалия - при гиперфункции передней доли гипофиза);

III. Процессы приспособления

1.Атрофия

Атрофия - уменьшение объема ткани или органа и снижение или прекращением его функции в течение нормальной жизни человека или в результате заболеваний.

Врожденное недоразвитие органа и снижение его функции называется **гипоплазией**. Полное врожденное отсутствие органа называется **аплазией**.

Формы и исходы атрофии.

1. Физиологическая атрофия 2. Патологическая атрофия.

3. Общая дистрофия-истощение. Виды:

- а) алиментарное (при недостатке поступления питательных веществ);
- б) раковая кахексия (вследствие воздействия на организм опухоли);
- в) церебральная кахексия (при поражении головного мозга и гипофиза вследствие нарушения усвоения питательных веществ);
- г) истощение на почве инфекции (хронических инфекционных заболеваниях, в связи с нарушением обмена веществ и всасывания в ЖКТ).

4. Местная атрофия. Виды :

- а) атрофия от бездействия (снижения функции органа, атрофия мышц);
- б) атрофия от давления (сдавление органа опухолью, аневризмой вызывает постепенное уменьшение клеток паренхимы из-за нарушения питания);
- в) атрофия от недостаточности кровообращения (вследствие недостаточности питания органа из-за сужения снабжающих его артерий);
- г) нейротическая атрофия (при поражении участков нервной системы, иннервирующих орган);
- д) атрофия от воздействия физических и химических факторов (неблагоприятное воздействие на клетки ионизирующего излучения, некоторых химических веществ, лекарственных средств и т. п.).

При атрофии клеток строма органа обычно сохраняет свой объем. Часто происходит склерозирование органа.

В большинстве случаев атрофия-процесс обратимый, при условии устранения причин. Восстанавливается структура и функция органов.

Признаки атрофии: Бурая атрофия органа (сердца или печени).

Атрофированный орган выглядит уменьшенным в объеме, нередко имеет бурую окраску (окраску придают непереваренные клеточные фрагменты, накапливающиеся в тканях) уплотнен за счет разрастания стромы, поэтому его поверхность становится мелкозернистой. Например: уменьшение паренхимы печени и замещение ее соединений при циррозе.

2. Метаплазия - это переход одного вида ткани в другой, родственный ему. Метаплазия часто сопровождает хронические заболевания, возникает в быстро обновляющихся тканях (часто в эпителиальной). Например эпителий желудка в кишечный эпителий при хроническом гастрите; переход однослойного призматического эпителия бронха в многослойный плоский эпителий у хронических курильщиков; в стенке аорты происходит метаплазия соединительной в хрящевую; превращение ткани рубца в кость.

3. Организация - это замещение некроза, дефекта соединительной тканью. К процессам организации также относят инкапсуляцию и заживление ран.

Инкапсуляция – капсулы из соединительной ткани вокруг участка некроза

Заживление ран может протекать в следующих видах :

- простейшее заживление, при котором поверхностный дефект закрывается наплывающим эпителием кожи или слизистых;
- заживлением поверхностных дефектов(эпителизация)под корочкой(струпом);
- заживление первичным натяжением, при котором края раны сближены между собой, ровные; после ее очищение от излившейся крови и фибрина, начинает образовываться молодая соединительная ткань - грануляция, и после ее созревания рана заживает нежным рубцом;
- заживление вторичным натяжением (через нагноение), при котором в ране возникает воспаление, очищение от некротических масс, заполняется грануляциями и заживает грубым рубцом(обширных с неровными краями бактериально загрязненных ран).

IV.Общие реакции организма на повреждения.

Повреждения, вызванные различными болезнетворными факторами, кроме местных изменений, одновременно приводит к развитию общих реакций организма, различных по силе и проявлениям.

Обычно общая реакция характеризуется чрезмерным напряжением систем организма или ослаблением приспособительных механизмов ,вследствие чего проявляются отклонения жизненно важных параметров **гомеостаза**-способности организма поддерживать постоянство внутренней среды организма,обеспечивающих его оптимальную жизнедеятельность.

Такие состояния называются экстремальными.

К ним относят: стресс, шок, коллапс,кома .

1.Стресс(напряженность,нагрузка) -общий адаптационный синдром.

Выделяют 3 стадии стресса.

-реакция тревоги заключается в активации гипофиза и выбросе в кровь АКТГ(адренокортикотропный гормон),который стимулирует поступление в кровь гормонов надпочечников: глюкокортикоидов,адреналина. В организме усиливается потребление кислорода за счет активации дыхания и кровообращения. Усиливается распад белков ,жиров, углеводов. Повышается уровень глюкозы и остаточного азота в крови. В большинстве случаев напряжение физиологических функций ,реакция тревоги исчезает и наступает вторая стадия резистентности;

-стадия резистентности характеризуется гипертрофией коры надпочечников и устойчивым повышением образования и выделения глюкокортикоидов. Следствием является увеличение объема циркулирующей крови, повышение АД, концентрации глюкозы в крови, антигистаминный их эффект и т.д. Синтез веществ увеличивается,восполняются запасы гликогена,жиров. Если действие стрессора прекращается или не значительно по силе, то изменения в организме постепенно нормализуются, в противоположном случае наступает 3 стадия истощения.

-стадия истощения -угнетение физиологических функций.

Если факторы, действующие на организм чрезмерно интенсивны ,то за стадией тревоги наступает стадия истощения компенсаторно-приспособительных механизмов. Такой стресс наблюдается при шоке,коме.

В этом случае развивается истощение функции коры надпочечников и наступает смерть.

2.Шок. (от англ. shock - удар) - остро развивающийся патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах и тканях, недостаточным снабжением их кислородом и накоплением продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функции организма. По этиологии выделяют следующие виды шока:

- геморрагический-на фоне большой кровопотери и снижением объема циркулирующей крови;
- травматический-результат тяжелой травмы, сопровождающейся интенсивной болью, часто сочетается с геморрагическим шоком;
- дегидратационный-при значительной потере жидкости при отравлениях, инфекционных заболеваниях, сопровождающийся снижением объема циркулирующей крови;
- ожоговой- разные виды ожогов большой степени и площади поражения. Основные факторы-боль, потеря жидкости, токсины.;
- кардиогенный-при острых патологиях сердца при инфаркте миокарда, аритмиях, сопровождающихся острой сердечной недостаточностью. При этом шоке снижается насосная функция сердца;
- септический (эндотоксический)-осложнение тяжелых инфекционных заболеваний, приводящий к поражению всех органов в организме;
- анафилактический-результат мгновенной аллергической реакции на аллергены, крайняя степень анафилаксии .

Наряду со специфическими , шоки имеют общие черты механизма развития шока. Патогенез при шоках разного вида заключается в следующем:

1)Сосудистые реакции. Вначале развиваются **реакции суживания сосудов** (вазоконстрикция). Исключение составляет анафилактический шок, при котором происходит **расширение сосудов(вазодилатация)** Это происходит из-за выброса гормонов мозгового слоя надпочечников - адреналина и норадреналина (активация симпатико - адреналовой системы). Однако сердечные (коронарные) и мозговые сосуды, не имеющие периферических рецепторов остаются расширенными, что направлено на сохранение кровотока (это так называемая централизация крови). Резкое ограничение кровоснабжения остальных органов и тканей из-за сужения сосудов приводит к их малокровию (ишемии).

Исключение составляет анафилактический шок, при котором происходит **расширение сосудов(вазодилатация)**, сопровождающееся резким падением артериального давления;

2) Расстройство периферического кровообращения. Сосудистые реакции ведут к **усилению проницаемости капилляров**, выходу жидкой части крови в окружающие ткани. повышению вязкости крови. В результате происходит выраженное расстройство периферического кровообращения;

3)Полиорганный патология-шок переходит в более тяжелую стадию, при которой резко страдают функции внутренних органов, в первую очередь

легких и почек.

В развитии шока наблюдаются две характерные фазы (в зависимости от состояния ЦНС): эректильная и торпидная.

Эректильная фаза: характеризуется возбуждением (активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с выбросом АКТГ и гормонов надпочечников-адреналина и норадреналина), повышением АД, частоты сердечных сокращений, частоты дыхания. Фаза непродолжительна.

Торпидная фаза-торможения. Характеризуется торможением ЦНС. Снижением активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, понижением АД, уменьшением частоты сердечных сокращений, уменьшением объема циркулирующей крови. Шок переходит в более тяжелую стадию, при которой резко страдают функции внутренних органов, в первую очередь легких и почек.

3. Коллапс – остро развивающаяся сосудистая недостаточность вследствие расстройства кровообращения, которое развивается в результате уменьшения объема циркулирующей крови из-за резкого расширения сосудов. Снижается артериальное и венозное давление, возникает гипоксия мозга, угнетению жизненно важных функций.

Необходимо отличать коллапс от шока.

Коллапс, как и шок характеризуется падением АД, снижением ОЦК. Однако при коллапсе отсутствуют реакции суживания сосудов.

При коллапсе падение АД первично (в результате падения объема циркулирующей крови либо падения общего сосудистого тонуса из-за резкого расширения сосудов). При шоке падение АД вторично (как следствие расстройства деятельности ЦНС)

При шоке могут быть заметны 2 фазы: возбуждения и угнетения, чего не наблюдается при коллапсе.

Сознание при коллапсе обычно отсутствует, а при шоке только спутано и выключается на поздних стадиях. При развитии шока возможны изменения в тканях и органах, что не характерно для коллапса.

4. Кома. Кома - это состояние, характеризующиеся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью торможения ЦНС, отсутствием (резким снижением) реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Кома возникает при далеко зашедших стадиях заболеваний, при которых происходит поражение ЦНС.

Важными звеньями в патогенезе комы также являются:

-гипоксия мозга;

-ацидоз;

-нарушение электролитного баланса;

-процессов проводимости нервного импульса в синапсах.

Возможны: отек мозгового вещества, мелкие кровоизлияния и очаги некроза.

Различают следующие виды комы:

1. Неврологические- причинами которых являются поражения ЦНС в результате травм, воспалительных заболеваний, опухолей, инсультов;

2. Эндокринологические- при недостаточности эндокринных желез (диабетическая кома), приповышенной функции (гипогликемическая, тиреотоксическая кома);
3. Токсические комы, возникающие при эндогенных отравлениях (уремия, печеночная недостаточность) и экзогенных отравлениях различными ядами;
4. Гипоксические комы, обусловленные нарушением газообмена при гипоксиях (кислородном голодании) различного вида.

V. Реактивность и резистентность организма.

Реактивность организма - это его способность отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие внутренней и внешней среды.

Различают:

1. Видовая реактивность - видовые особенности реагирования на внешние воздействия (например, зимняя спячка, перелеты птиц).
2. Групповая реактивность - это особенности реактивности, отдельных групп людей или животных, объединенных по какому - то признаку (например, мужчины, у которых чаще бывает язвенная болезнь, и женщины, чаще болеющие желчно-каменной болезнью; в данном случае идет объединение в группы по признаку пола).
3. Индивидуальная реактивность - это особенности реактивности, характерные для конкретного организма.

Кроме этого, различают физиологическую и патологическую реактивность.

Физиологическая реактивность - это реагирования организма на факторы внешней среды, не нарушающие его гомеостаз (адаптация к умеренным физическим нагрузкам, терморегуляция и т.п.).

Патологическая реактивность - это реагирование на воздействие болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждения и нарушение гомеостаза.

Различают по силе реагирования реакции:

- нормальную по силе — нормэргию;
- пониженную — гипозэргию;
- повышенную — гиперэргию;
- извращенную — дизэргию;
- отсутствие реакции - анэргию.

Резистентность - это устойчивость организма к патогенным воздействиям.

На резистентность конкретного организма влияют следующие факторы:

- конституция организма - нормостеническая, гиперстеническая, астеническая (астеники, например, имеют меньшую устойчивость к различным шокогенным воздействиям);
- обмен веществ (например, при белковом голодании уменьшается возможность возникновения аллергических реакции, но повышается риск возникновения инфекции);
- состояние нервной системы (организм, находящиеся под наркозом, например, легче переносит гипоксию);
- состояние эндокринной системы (от состояния надпочечников, к примеру, зависит количество кортикостероидов при стрессе);

-функция элемента соединительной ткани (от них зависят многие иммунологические реакции, скорость заживления ран и т.п.);
-возраст (сниженная сопротивляемость характерна как для детей дошкольного возраста, так и для пожилых).

Вопросы для самоконтроля

1. В чем сущность процесса компенсации и каковы его основные фазы?
2. Каковы виды регенерации?
3. В чем различие между гипертрофией и гиперплазией?
4. В чем состоит сущность стресса и каковы его основные стадии?
5. Каковы основные звенья патогенеза шока?
6. Дайте определение понятия "кома" и перечислите основные виды комы.
7. В чем сущность понятий "реактивность" и "резистентность"?

С целью закрепления и систематизации знаний выполните предлагаемые задания ответьте на вопросы словарного диктанта:

1. Потеря сознания в результате острой ишемии головного мозга: _____
2. Синдром, формирующийся при стрессах: _____
3. Факторы, вызывающие стресс: _____
4. Первая стадия шока: _____
5. Патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим угнетением ЦНС _____
6. Кома возникающая на фоне почечной недостаточности: _____
7. Шок, возникающий при повторном парентеральном введении чужеродного белка: _____
8. После стадии тревоги идёт стадия: _____
9. Падение артериального давления и перераспределение крови характерно для: _____
10. Торможение в ЦНС с последующим переходом в угнетение при шоке наблюдается в _____ стадию.

Тема. Воспаление. Виды.

- I. Понятие о воспалении
- II. Компоненты воспаления.
- III. Местные и общие проявления воспаления.
- IV. Медиаторы воспаления.
- V. Формы воспаления.

I. Понятие о воспалении.

Воспаление - это защитно-приспособительная реакция организма на действие патогенного раздражителя, проявляющаяся развитием на месте повреждения ткани или организма изменений кровообращения и повышением сосудистой проницаемости в сочетании с дистрофией тканей и пролиферацией клеток. Воспаление, прежде всего, местная реакция кровеносных сосудов, соединительной ткани и нервной системы на повреждение.

Воспаление является типовым патологическим процессом, направленным на устранение патогенного раздражителя и восстановление поврежденных тканей, но он может переходить в свою противоположность, приобретая вредное воздействие на организм.

Известный русский ученый И.И. Мечников в конце XIX века впервые показал, что воспаление присуще не только человеку, но и низшим животным, даже одноклеточным, хотя и в примитивной форме.

Он доказал, что самым древним проявлением воспаления служит фагоцитоз. В эволюции эта защитно-приспособительная реакция усложнилась.

У высших животных и человека защитная роль воспаления проявляется:

- а) в локализации и отграничении воспалительного очага от здоровых тканей;
- б) фиксации на месте, в очаге воспаления патогенного фактора и его уничтожении;
- в) удалении продуктов распада и восстановление целостности тканей;
- г) выработке в процессе воспаления иммунитета.

Причины воспаления:

- механические (травмы);
- физические (температура, давление, излучение и т.п.);
- химические (кислоты, щелочи и т. п.);
- биологические (микробы, простейшие, вирусы);
- психические.

Существует три группы процессов при воспалении или, так называемых, компонентов воспаления:

- а) повреждение тканей (альтерация);
- б) нарушение кровообращения и выделение воспалительной жидкости в зоне воспаления (экссудация);
- в) реакция размножения (разрастание) элементов соединительной ткани (пролиферация).

Степень интенсивности воспалительного процесса может быть различной. Обычно, когда воспалительные заболевания протекают с типичной

клинической и морфологической картиной, говорят о **нормэргическом** воспалении. Если симптомы чрезвычайно выражены, воспаление протекает бурно, то это **гиперэргическое** воспаление (обычно при этом патогенезе присутствуют явления аллергии). У истощенных, ослабленных организмов воспалительный процесс течет вяло, симптомы его стерты, и в таком случае говорят о **гипорэргическом** воспалении.

По течению воспаление может быть острым и хроническим.

II. Компоненты воспаления. К компонентам воспаления относят:

-**повреждение (альтерация)**-изменение структуры клеток и межклеточного вещества,сопровождающиеся снижением уровня их жизнедеятельности.

Повреждение может быть различной степени ,представленное дистрофией, атрофией ,некрозом, и затрагивает структуры органа, ткани, клетки, межклеточного вещества. При этом нарушаются функции

вышеперечисленных образований. Нарушаются обменные процессы в клетках, в первую очередь окислительные процессы. Накопившиеся недоокисленные продукты вызывают ацидоз, раздражают находящиеся в зоне воспаления нервные окончания и вызывают боль;

-**экссудация** –выход жидкой части крови и форменных элементов за пределы сосуда .Она наступает быстро,вслед за альтерацией.

В зоне воспаления наблюдаются сосудистые реакции:

а) стадия спазма сосудов -кратковременное сужение артериол,вызывающих уменьшение кровоснабжения;возникает ишемия;

б) стадия артериальной гиперемии -обусловлена расширением сосудов(застой крови и лимфы ,что обуславливает покраснение и жар);

в) стадия венозной гиперемии- полнокровье ,когда отток крови по венам затруднен за счет замедления кровотока (застой крови и лимфы);

г) стаз-остановка кровообращения в воспаленной ткани – происходит повышение проницаемости стенок сосудов, и через них в окружающие ткани поступают компоненты жидкой части крови: плазменные белки ,клетки крови ,вода ,соли ,эмиграция клеток крови ; эта жидкость и является **экссудатом**. Все биохимические изменения в зоне воспаления направлены на образование экссудата.Экссудация сопровождается эмиграцией(передвижением за пределы сосуда) лейкоцитов и других клеток крови в ткани.

Лейкоциты вначале задерживаются у внутренней поверхности сосудистой стенки-прилипают к эндотелию сосуда (**краевое стояние лейкоцитов**), а затем выходят во внесосудистые русло (**эмиграция лейкоцитов**).

Двигающиеся в зону воспаления лейкоциты активно участвуют в процессе **фагоцитоза**.

Фагоцитоз может быть завершенным и незавершенный(когда микроорганизмы не перевариваются фагоцитами ,а размножаются в их цитоплазме фагоцита). Незавершенный фагоцитоз приводит к хроническому воспалению,а также переносу инфекций.

Значение экссудатации достаточно велико:

-происходит разведение токсинов,

-содержащиеся в экссудате антитела участвуют в иммунных реакциях. Повышение проницаемости сосудов, венозная гиперемия и стаз приводят к появлению воспалительного отека. Отек совместно с чрезмерной экссудацией может привести к крайне нежелательным последствиям (например, отек гортани и нарушение дыхания при подвязочном ларингите, повышение внутричерепного давления при менингите и т.п.). Пропитывание экссудатом ткани в зоне воспаления плотны на ощупь (в этом случае говорят о воспалительном инфильтрате).

Существуют следующие виды экссудата:

- а) серозный (обычно прозрачный, бесцветный или мутный);
- б) гнойный (густой, белый, желтый, коричневый, зеленоватый, с запахом);
- в) фибринозный (в виде беловатых пленок; если пленка отделяется легко, то говорят о крупозном воспалении, если с трудом - о дифтеритическом);
- г) геморрагический (кровянистый, из-за наличия эритроцитов);
- д) гнилостный имеет зловонный запах за счет участия в воспалительном процессе анаэробных бактерий и примеси некротических тканей;
- е) комбинированный или смешанный характер;

-пролиферация –завершающая стадия воспаления,являющаяся репаративной.

Процессы регенерации, происходящие в зоне повреждения, происходят с непосредственным участием соединительной ткани. При этом очаг повреждения начинает заполняться красными зерноподобными богатыми сосудами образованиями - грануляциями. Эта молодая, достаточно нежная и легко кровоточащая ткань постепенно крепнет и превращается в зрелую рубцовую ткань. Параллельно с регенерацией зона воспаления очищается от погибших клеток(моноциты фагоцитируют их и с током лимфы уносят в лимфоузлы).

III.Местные и общие проявления воспаления.

Местные непосредственно в зоне воспаления. Клинические проявления :

- припухлость (отек),
- покраснение (гиперемия),
- жар (повышение температуры),
- боль,
- нарушение функции.

Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии. Увеличение притока артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко-красного цвета, вызывает покраснение кожи.

Артериальная гиперемия формирует и второй признак воспаления - жар. Припухлость возникает вследствие скопления экссудата.

Типичным признаком-боль. Она возникает в связи с усиленным образованием в очаге воспаления медиаторов боли - в первую очередь гистамина, кининов, а также некоторых метаболитов (молочная кислота), ионов H^+ , K^+ .

Отек сдавливает болевые рецепторы и проводящие нервные пути.

Нарушение функции воспалительного органа связано с патологическими изменениями в нем метаболизма, кровообращения, нервной регуляции.

Важную роль в нарушении функции органа при воспалении играет боль. Больной сознательно ограничивает движения, избегая боли.

Общие проявления воспаления, как правило, носят защитно-приспособительный характер.

Типичным общим признаком большинства воспалительных процессов является **лейкоцитоз**-увеличение числа лейкоцитов в единице объема периферической крови - лейкоцитов и изменение лейкоцитарной формулы. Часто при воспалении возникает **лихорадка**. Она развивается под влиянием пирогенов, которые образуются нейтрофильными лейкоцитами.

При воспалении **изменяется белковый состав крови**. Острое воспаление обычно сопровождается увеличением в плазме крови уровня α - и β -глобулинов, а хроническое воспаление - γ -глобулинов.

Лейкоцитоз, лихорадка и накопление в крови γ -глобулинов имеют важное приспособительное значение.

Лейкоциты фагоцитируют и уничтожают микроорганизмы.

Повышение температуры во время лихорадки повышает активность лейкоцитов, усиливает выработку антител.

Вследствии изменения состава белковых фракций плазмы крови (снижение альбуминов и увеличение глобулинов), а также уменьшения заряда эритроцитов при воспалении **увеличивается скорость оседания эритроцитов (СОЭ)**.

Общие изменения в организме могут проявляться также головной болью, слабостью, недомоганием и другими симптомами.

IV. Медиаторы воспаления.

Регуляция процесса воспаления в основном происходит при участии биологически активных веществ, выделяющихся из клеток (например, из тучных клеток) или синтезирующихся в очаге воспаления - так называемых медиаторов воспаления. Медиаторы выделяются во все стадии воспаления. К ним относятся гистамин, серотонин, комплемент, простагландины, цитокины (цитокины одного вида способствуют, другого - препятствуют воспалению) и т.д.

Роль медиаторов воспаления заключается в следующем:

- повышают проницаемость сосудистой стенки;
- активирует хемотаксис(двигательная реакция микроорганизмов) лейкоцитов, которые устремляются в очаг воспаления для фагоцитоза;
- в сосудах, отходящих от участка воспаления медиаторы усиливают внутрисосудистую коагуляцию для отграничения воспаления;
- одновременно с повреждением запускаются процессы пролиферации;
- лизосомы клеток выделяют ферменты,которые расплавляют микроорганизмы,бактерии,антигенов;
- обеспечивают включение иммунного ответа.

V. Классификация воспалений.

По этиологии воспаление делится на неспецифическое, или банальное - воспаление, которому присущи общие клинические и морфологические признаки, не имеющие строгой зависимости от этиологии.

Специфическое воспаление, вызываемое некоторыми видами микроорганизмов, наряду с общими, характерными для всех видов воспаления, имеет черты, присущие только воспалению, вызванному данным видом возбудителя.

Неспецифическое воспаление подразделяется на:

- альтеративное;
- экссудативное;
- продуктивное (пролиферативное).

Соответственно ,в каждом преобладают соответствующие их названиям компоненты воспаления.

1.Альтеративное воспаление.

При данной форме воспаления преобладают процессы повреждения, начиная от различной степени дистрофических процессов и кончая некротическими изменениями (некротическое воспаление).

2.Экссудативное воспаление.

При данной форме воспаления преобладают процессы расстройства кровообращения и лимфоциркуляции и экссудации. По характеру экссудата различают следующие виды экссудативного воспаления:

- серозное;
- фибринозное;
- гнойное;
- гнилостное;
- геморрагическое;
- .-катаральное;
- смешанное.

Серозное воспаление характеризуется образование прозрачного или мутноватого серозного экссудата.

Фибринозное воспаление характеризуется выпадением образующего плотные белесые или сероватые пленки фибринозного экссудата. Если пленки легко отделяются от подлежащей поверхности, говорят о крупозном воспалении, если пленка отделяется с трудом - о дифтеритическом воспалении (не путать с инфекционным заболеванием - дифтерией).

Гнойное воспаление характеризуется появлением богатого нейтрофилами гнояного экссудата, или гноя. Гной представляет собой густоватую жидкость белесого, желтоватого, зеленоватого или коричневатого цвета. Гнойные воспаления в органах и тканях обычно протекают в виде:

- абсцесса(гнойника) - это ограниченное гнойное воспаление, для которого характерно образование оболочки из молодой соединительной (грануляционной ткани) - пиогенной капсулы;
- флегмоны - это разлитое гнойное воспаление, чаще всего, возникающее в клетчаточных пространствах; при флегмоне гнойный экссудат диффузно пропитывает ткани на значительном протяжении, воспалительный процесс распространяется по клетчаточным пространствам, межмышечным щелям, фациальным футлярам, вдоль сосудисто-нервных стволов, по ходу сухожилий. Флегмона не имеет тенденции к ограничению.

Гнилостное воспаление, как правило, возникает как осложнение того или иного вида экссудативного процесса в результате разложения тканей анаэробными микроорганизмами. Следствием этого является образование газов, в связи с чем экссудат приобретает зловонный запах. Для гнилостного воспаления характерно наличие примеси некротических тканей в экссудате.

Геморрагическое воспаление возникает, когда к любому экссудату примешиваются эритроциты, в связи с чем экссудат приобретает кровянистый характер.

Катаральное воспаление возникает на слизистых оболочках, при этом экссудат бывает, смешан с большим количеством слизи (например, при воспалении слизистой носа - остром рините)

3. Продуктивное (пролиферативное) воспаление.

Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием в воспалительном очаге пролиферации клеток, преимущественно соединительно происхождения. Оно может реализоваться в виде различных вариантов:

- склероза- при разрастании соединительной ткани в строме органа ;
- грануляции - разрастание соединительной ткани приводит к образованию узелков (гранулем) при некоторых острых и хронических заболеваниях .
- инкапсуляции- образование капсулы вокруг инородных тел и паразитов в результате продуктивного воспаления;
- полипов ,кондилом на слизистых оболочках и пограничных с ними участках.
- гиперплазии органов - увеличению (гиперплазии) лимфоузлов, миндалин.

Специфическое воспаление. Оно характерно для определенных заболеваний и имеет специфические черты.

Специфическое воспаление при туберкулезе.

В зависимости от различных условий специфическое воспаление при туберкулезе может быть:

- альтеративным, при котором возникают различные степени повреждения тканей, вплоть до возникновения характерного для туберкулеза творожистого, или казеозного, некроза;
- экссудативным, при котором и в экссудате может быть примесь творожистых некротических масс;
- продуктивным, при котором образуются специфические для туберкулеза гранулемы - туберкулезные бугорки.

Специфическое воспаление при сифилисе. Сифилис- заболевание, передающееся половым путем, вызываемое бактериями вида трепонема. При заболевании поражается кожа, слизистые, внутренние органы. По клиническим проявлениям различают 3 стадии сифилиса: первичный, вторичный и третичный сифилис.

Морфологические признаки специфического воспаления характерны только для третичного сифилиса. При этом проявления имеют продуктивно-некротический характер и выражаются в образовании специфических гранул - гумм. Гуммы бывают размерами от 1 до 3 см, в центре имеется участок некроза в виде клейкообразной массы (от лат. *gummi* - клей), вокруг которого расположен клеточный вал.

Специфическое воспаление при лепре (проказе). Лепра- хроническое инфекционное заболевание - разновидность гранулематоза ,вызываемое микобактерией ,передается воздушно-капельным путем. Для лепры характерно развитие на коже специфических узелков и узлов, которые называются лепромами. Грануляции разрушают находящиеся в коже мелкие нервы, что приводит к потере чувствительности, трофическим нарушениям и образованию язв.

Специфическое воспаление при сапе. Зоонозная инфекция .человек заражается от зараженных животных через контакт,воду.

При остром сапе возникают узелки из грануляционной ткани, подвергающиеся некрозу и гнойному расплавлению. При хроническом сапе образуются бугорки, напоминающие туберкулезные.

Специфическое воспаление при склероме. Склерома –хроническое инфекционное заболевание верхних дыхательных путей Вызывается палочкой склеромы ,передается воздушно-капельным ,контактным путем. При склероме специфическое воспаление возникает на слизистой носа и дыхательных путей и приводит к разрастанию своеобразной грануляционной ткани плотной консистенции, суживающей просвет носовых ходов, ротоглотки.

По течению воспаление имеет острую или хроническую форму .

Вопросы для самоконтроля.

1. В чем состоит значение воспаления?
2. В чем сущность основных процессов при воспалении?
3. Дайте характеристику основных видов экссудата.
4. Каковы основные варианты проявления продуктивного воспаления?
5. В чем состоят различия специфического воспаления?
6. Каковы морфологические проявления воспаления при туберкулезе и сифилисе?

Тема: Лихорадка. Гипертермия.

- I. Тепловой обмен и его регуляция.
- II. Лихорадка.
- III. Типы температурных кривых .
- IV. Гипертермия
- V. Гипотермия
- VI. Уход за лихорадящими больными

I. Тепловой обмен и его регуляция

Человек относится к теплокровным существам, температура тела у человека является постоянной и не зависит от окружающей среды. В течение суток возможны колебания температуры тела, но они незначительны и составляют примерно 0,3-0,5°C. Норма соответствует 36,4-36,9°C.

Тепло образуется в клетках и тканях в результате протекающих в них окислительных процессов распада питательных веществ (большое количество при распаде углеводов и жиров).

Постоянство температуры тела регулируется соотношением между теплопродукцией и теплоотдачей.

Чем больше тепла образуется, тем больше должно его и выделяться. Если происходит усиление теплопродукции, например при усиленной мышечной работе, то происходит расширение капилляров кожи и начинается потоотделение. При расширении кожных капилляров большое количество крови приливает к коже, она становится более горячей, увеличивается разность температур между кожей и окружающей средой - усиливается теплоотдача. Повышение теплоотдачи происходит за счет:

- испарения пота с поверхности тела теряет много тепла;
- испарении тепла с поверхности легких при частом и глубоком дыхании, при усиленной мышечной работе.

Снижение теплопродукции характеризуется сужением сосудов кожи, её побледнением и похолоданием – теплоотдача уменьшается. Появляется непроизвольная дрожь - результат сокращения мышц. Это способствует усилению теплообразования и поддержанию нормальной температуры тела. Процессы теплопродукции и теплоотдачи регулируются центральной нервной системой. Центр терморегуляции находится в промежуточном мозге, а именно гипоталамической области.

II. Лихорадка

Лихорадка - защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие пирогенных раздражителей и выражающаяся в перестройке терморегуляции на поддержание более высокой, чем в норме, температуры тела.

Причинами лихорадки самые разные патологические факторы, но она всегда

проникает стереотипно, т.е. является типовым патологическим процессом.

Причины лихорадки:

1. Инфекционные (вирусы, бактерии, паразиты и др.)

2. Неинфекционные:

а) эндогенные - собственные белки организма, изменившие свойства в результате патологического процесса (пример гемолиз, некроз тканей)

б) экзогенные - введение чужеродных белков сыворотки, вакцины (пример, повышение температуры тела на введение вакцины АКДС)

3. Нейрогенные: при травмы головного мозга, нервное возбуждение, нарушение основного обмена при гиперфункции щитовидной железы.

Вещества, вызывающие в организме лихорадку носят название пирогены.

Пирогены могут быть:

а) первичными – это продукты жизнедеятельности вирусов, бактерий ;

б) вторичные пирогены - это продукты распада поврежденных клеток, измененные белки сыворотки крови.

К вторичным относится искусственный пироген – пирогенал – это препарат, который в малых дозах способен вызвать выраженную лихорадку.

Механизм развития лихорадки.

Развитие лихорадки связано с перестройкой работы центра терморегуляции, расположенного в гипоталамической области.

Основное значение в изменении работы этого центра имеют центральные хеморецепторы, которые и воспринимают вторичные пирогены.

Под влиянием вторичных пирогенов возбудимость нейронов центра терморегуляции снижается .

Это приводит к спазму микрососудов кожи, ослабления теплоизлучения и уменьшению потоотделения, что приводит к уменьшению теплоотдачи и увеличению теплопродукции.

Увеличение теплопродукции идет за счет усиления окислительных процессов.

После того, как будет уничтожен инфекционный агент и исчезнут вторичные пирогены, работа центра терморегуляции нормализуется и температура возвращается к обычному уровню

Стадии развития лихорадки:

-стадия подъема температуры;

-стадия её относительного стояния;

-стадия падения температуры

Первая стадия подъема температуры тела выше нормальных цифр. Подъем температуры может быть быстрым, когда за несколько минут она возрастает до 39,0-39,5°C (характерно для крупозной пневмонии) и медленным в течение нескольких дней, порой незаметно для самого больного.

Вторая стадия относительного стояния температуры. Продолжительность её различна. По степени максимального подъема температуры делят на:

-слабую или субфебрильную - температура не превышает 38,0°C;

- умеренную или фебрильную - до $39,0^{\circ}\text{C}$;
- высокую или пиретическую- $39,0-41,^{\circ}\text{C}$;
- очень высокую или гиперпиретическую, выше 41°C .

Третья стадия падения температуры тела, так же как и её повышение, может быть быстрым, т.е. в течение нескольких часов -полусуток, и медленным, в течение нескольких дней.

Быстрое падение температуры тела называется кризисом.

Медленное - лизисом. Минимальная температура отмечается утром в 6 часов, а максимальная вечером в 18 часов.

Изменение теплового баланса организма при лихорадке.

В процессе лихорадки происходит изменение теплового баланса организма.

1.В стадии подъема температуры процессы теплопродукции преобладают над процессами теплоотдачи, вследствие спазма сосудов кожи.

В этой стадии больной бледен, ему холодно. При быстром подъеме температуры больного знобит, вследствие сокращения кожных и скелетных мышц происходит усиленное теплообразование.

2.В стадии относительного стояния температуры происходит возрастание теплоотдачи, однако теплопродукция все еще остается высокой и тепловой баланс поддерживается на более высоком, чем в норме, уровне. Поэтому температура тела остаётся постоянно высокой.

3.В стадии падения температуры происходит резкое возрастание теплоотдачи при снижении процессов теплопродукции. Это происходит вследствие расширения кожных сосудов и усиление потоотделения. Критическое падение температуры происходит при обильном "проливном" потоотделении. Озноб при подъеме температуры тела и проливной пот при критическом её падении наблюдается не только в начале и конце заболевания, но и на всем протяжении болезни, когда температура тела быстро повышается и также быстро падает.

Изменение внутренних органов при лихорадке.

Перестройка обмена веществ: усиление обмена веществ - окислительных процессов в тканях приводит к повышению потребности организма в кислороде. Потребность организма в нем превышает поступление и поэтому на высоте лихорадки развивается кислородное голодание. В результате недостатка кислорода в клетках повышается анаэробный гликолиз и в результате этого в крови повышается уровень молочной кислоты - возникает ацидоз. На этом фоне происходят изменения в работе организма человека:

-изменение со стороны дыхания: учащается частота и глубина

-изменение со стороны нервной системы:

слабость, недомогание, апатия, головная боль, а при высокой лихорадке возможны бред и галлюцинации, развивается инфекционный психоз.

-изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: увеличение ЧСС (с увеличением температуры на $1,0^{\circ}\text{C}$ ЧСС увеличивается на 10 сокращений),

отмечается артериальная гипертония.

-изменения со стороны желудочно-кишечного тракта - снижение аппетита, секреторной и моторной функции.

Значение лихорадки.

Лихорадка имеет защитно-приспособительное значение: усиливает выработку антител, активирует фагоцитоз, повышает бактерицидные свойства крови, стимулирует выделение почками продуктов распада.

Положительные эффекты лихорадки используются в терапии различных заболеваний у ослабленных больных со сниженной активностью иммунной системы - пиротерапия.

Отрицательный эффект - возникают расстройства высшей нервной деятельности, нарушение кровообращения и дыхания. Особенно опасно резкое снижение температуры - риск развития коллапса.

III. Типы температурных кривых.

Температурная кривая - это графическое отображение суточного колебания температуры.

Тип температурной кривой зависит от фактора, вызвавшего лихорадку, от реактивности организма человека.

Температурные кривые наглядно характеризуют лихорадку, имеют нередко существенное диагностическое и прогностическое значение.

Виды кривых позволяют выделить следующие типы лихорадки.

- 1. Постоянная** лихорадка - температура тела обычно высокая, в пределах 39° , в течение нескольких дней или недель с колебаниями в пределах 1° . Встречается при острых инфекциях: сыпной тиф, крупозная пневмония и др.
- 2. Послабляющая, или ремиттирующая**, характеризуется значительными суточными колебаниями температуры тела (до 2° и более), встречается при гнойных заболеваниях.
- 3. Перемежающаяся, или интермиттирующая**, лихорадка характеризуется резким подъемом температуры тела до $39-40^{\circ}$ и больше и падением в короткий срок до нормальных и даже субнормальных цифр; через 1—2—3 дня такой же подъем и падение повторяются. Характерна для малярии.
- 4. Гектическая, или истошающая**, лихорадка характеризуется большими суточными колебаниями (свыше 3°) и резким падением ее до нормальных и субнормальных цифр, наблюдается при септических состояниях и тяжелых формах туберкулеза.
- 5. Возвратная лихорадка**. Температура тела повышается сразу до высоких цифр, держится на этих значениях несколько дней, снижается затем до нормы. Через некоторое время лихорадка возвращается и вновь сменяется ремиссией (лихорадочных приступов бывает несколько, до 4—5). Такой тип лихорадки характерен для некоторых спирохетозов (возвратный тиф и др.).
- 6. Волнообразная лихорадка**. Постепенное изо дня в день повышение

температуры с аналогичным характером снижения. Может быть несколько волн подъема и снижения температуры, отличается от возвратной лихорадки постепенным нарастанием и падением температуры. Встречается при бруцеллезе и некоторых других заболеваниях .

7. Извращенная лихорадка . Утренняя температура выше вечерней, встречается при туберкулезе, затяжном сепсисе, неблагоприятна.

8. Неправильная(атипичная) лихорадка встречается наиболее часто. Суточные колебания температуры тела разнообразны, длительность не определяется. Наблюдается при ревматизме, пневмониях, дизентерии, гриппе

IV. Гипертермия-нарушение теплового баланса организма, характеризующееся повышением температуры тела выше нормальных значений(до 41 и выше). Теплопродукция превышает теплоотдачу.

Гипертермия может быть экзогенной и эндогенной.

Экзогенная -возникает при высокой температуре окружающей среды, особенно если одновременно ограничивается теплоотдача, усиление теплопродукции при физической работе(интенсивной).

Эндогенная -возникает при чрезмерных психоэмоциональных напряжениях, действии некоторых химических агентов, усиливающих процесс окисления в митохондриях и ослабляющих накопление энергии в форме АТФ.

Три стадии развития гипертермии:

1.Стадия компенсации - несмотря на повышение температуры окружающей среды, температура тела остается нормальной, увеличивается теплоотдача и ограничивается теплопродукция.

2.Стадия относительной компенсации -теплопродукция преобладает над теплоотдачей и в результате этого температура тела начинает повышаться. Характерным является сочетание расстройств терморегуляции : снижение теплоизлучения, повышение окислительных процессов, общее возбуждение при сохранении некоторых защитно-приспособительных реакций: усиленное потоотделение, гипервентиляция лёгких.

3.Стадия декомпенсации -угнетение центра терморегуляции, резкое угнетение всех путей теплоотдачи, увеличение теплопродукции в результате временного усиления окислительных процессов в тканях под влиянием высокой температуры. В этой стадии происходит изменение внешнего дыхания, меняется его характер, оно становится, частым, поверхностным, нарушается кровообращение, артериальная гипотония, тахикардия, а затем угнетение ритма. В тяжелых случаях появляется гипоксия и возникают судороги.

Лихорадка и гипертермия.

В чем же разница между лихорадкой и гипертермией?

Лихорадка -это активная реакция организма, его системы терморегуляции на пирогены.

Гипертермия является пассивным процессом - перегревание вследствие

повреждения системы терморегуляции.

Лихорадка развивается вне зависимости от температуры окружающей среды, а степень гипертермии определяется внешней температурой.

Сущность лихорадки состоит в активной перестройке деятельности системы терморегуляции, регулирование температуры сохраняется.

При гипертермии из-за расстройства деятельности системы терморегуляции регулирование температуры тела нарушается.

V. Гипотермия-нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормальных условий при переохлаждении.

Может быть экзогенной и эндогенной. Проходит три стадии развития:

1. Стадия компенсации. Появляется спазм периферических сосудов, замедляется дыхание, появляется мышечная дрожь.
2. Стадия относительной компенсации. Температура снижается, дыхание угнетается, снижается частота сердечных сокращений, падает АД.
3. Стадия декомпенсации-резкое угнетение всех жизненно-важных функций. Смерть возникает от остановки дыхания.

Гипотермия может наблюдаться при шоке, тяжелой кровопотере, диабетической коме, понижении функции щитовидной железы,

Свойство гипотермии -уменьшать потребность организма в кислороде и повышать его устойчивость к патогенным воздействиям,используется в практической медицине. При тяжелых хирургических операциях применяется общая или местная гипотермия(в условиях низкой температуры потребность в кислороде снижается и органы,в первую очередь головной мозг,легче переносят кислородное голодание).

VI. Уход за лихорадящими больными

Термометрия - измерение температуры тела. Как правило, термометрию проводят дважды в сутки - утром натощак (в 7-8 ч утра) и вечером перед последним приёмом пищи (в 17-18 ч). По специальным показаниям температуру тела можно измерять каждые 2-3 ч.

Места измерения температуры тела:подмышечные впадины, полость рта (т под языком),паховые складки (у детей),прямая кишка (у тяжелобольных; температура обычно на 0,5-1°С выше, чем в подмышечной впадине).

Ухода за больными зависят от стадии лихорадки.

Первая стадия лихорадки. «Согреваем» больного.Необходимо уложить больного в постель, укрыть тёплым одеялом, к ногам положить грелку; следует обеспечить больному обильное горячее питьё (чай, настой шиповника и др

Вторая стадия лихорадки. «Охлаждаем больного». Необходимо накрыть больного лёгкой простынёй, на лоб положить холодный компресс или подвесить над головой пузырь со льдом;сделать прохладное обтирание.Обеспечить обильное прохладное питьё.Контролировать АД, пульс,следить за физиологическими отправлениями Проведение

профилактики пролежней

Третья стадия лихорадки. Предупреждаем падение АД и сердечно-сосудистые осложнения. Снижение температуры тела может быть постепенным (литическим) или быстрым (критическим). Критическое падение может вызвать коллапс (острая сосудистая недостаточность). Признак коллапса - падение АД. Необходимо срочно пригласить врача, приподнять ножной конец кровати и убрать подушку из-под головы, укрыть больного одеялами, к рукам и ногам пациента приложить грелки, обеспечить приток воздуха, следить за состоянием его нательного и постельного белья (по мере необходимости бельё нужно менять), контролировать АД.

Ответьте на вопросы словарного диктанта:

1. Повышение температуры тела человека под воздействием высокой температуры окружающей среды или избыточного теплообразования.
2. Вещества, вызывающие лихорадку.
3. Местное повышение температуры.
4. Снижение температуры тела человека при воздействии низкой температуры окружающей среды или уменьшении теплообразования.
5. Сдвиг внутренней среды в кислую сторону.
6. Высшая степень перегревания организма.
7. Лихорадка- это _____

Тема.Патология сердечно-сосудистой системы

I.Основные свойства сердечной мышцы.

II.Нарушение автоматизма,возбудимости,сократимости и проводимости сердца. Аритмии.

III.Пороки сердца.

IV.Воспалительные заболевания сердца.

V.Нарушение кровообращения.

VI. Атеросклероз: этиология,патогенез.профилактика

VII.Гипертоническая болезнь: этиология,патогенез.профилактика.Первая помощь при гипертоническом кризе.

VIII. ИБС:этиология,формы. Первая помощь при приступе стенокардии .

I. Болезни сердечно-сосудистой системы представляют наиболее острую проблему современной медицины. За последние четверть века смертность от патологии сердца и сосудов стабильно держится на первом месте. По данным статистических исследований в год от сердечно-сосудистых заболеваний в России умирает до 1,5млн. человек. В Море же эта цифра достигает 31%. Наиболее часто встречающимися заболеваниями являются: атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, пороки сердца.

Сердечно-сосудистая система состоит сердца и сосудов.Соответственно существуют заболевания сердца и сосудов,но чаще всего эти заболевания сочетаются,так как функции этих органов взаимосвязаны. **В работе сердца как насоса выделяют три фазы:** сокращение предсердий, сокращение желудочков и пауза(когда желудочки и предсердия одновременно расслаблены). Сокращение сердца называется **систолой**, расслабление — **диастолой**. Во время систолы предсердий кровь выталкивается в желудочки, так как обратный кровоток в вены невозможен из-за захлопывания клапанов, во время систолы желудочков кровь устремляется в большой и малый круги кровообращения (обратному току в предсердия препятствуют митральный и трехстворчатый клапаны, расположенные между предсердиями и желудочками), а за время диастолы камеры сердца находятся в расслабленном состоянии и вновь заполняются кровью. За одну минуту сердце в норме ,сокращается примерно 60—70 раз. Ритмичное чередование сокращения и расслабления каждого из отделов сердца обеспечивает **неутомляемость** сердечной мышцы.

I.Основные свойства сердечной мышцы:

1)**автоматизм** — способность сердечной мышцы к ритмическому сокращению без всяких внешних воздействий под влиянием импульсов, возникающих в самом сердце.

2)**возбудимость** сердечной мышцы проявляется в способности сердца приходить в состояние возбуждения под действием различных раздражителей (химических, механических, электрических и др.). Потенциал

действия из одной клетки передается другим, возбуждение распространяется по всему сердцу.

3) **сократимость** — способность полости сердца сокращаться, обусловленная свойством клеток миокарда отвечать на возбуждение сокращением и перекачивать кровь.

Сосудистая система. Кровеносные сосуды это система полых эластичных трубок различного строения, диаметра и механических свойств, по которым протекает кровь. Сосуды подразделяются на артерии, вены и капилляры, составляющие замкнутую кровеносную систему. Кровеносные сосуды образуют две основные подсистемы: большой (начинается в левом желудочке, откуда выходит аорта, а заканчивается в правом предсердии, куда впадают полые вены) и малый (начинается правым желудочком, из которого выходит легочный ствол, а заканчивается левым предсердием, в которое впадают легочные вены).

К нарушениям работы сердца относят: аритмии, пороки развития, воспалительные заболевания, сердечную недостаточность. Этиология: наследственные факторы, бактериальные и вирусные инфекции, травмы, повреждающие факторы внешней среды (ионизирующее излучение, интоксикации, переохлаждение), психоэмоциональные стрессы, извращенные иммунные реакции и пр.

II. Аритмии.

Аритмия – нарушение сердечной проводимости, при которой происходит изменение частоты, ритмичности и регулярности сокращений сердечной мышцы. Сердце может биться быстрее или, наоборот, медленнее, или просто неритмично.

К развитию аритмий приводят нарушение автоматизма, возбудимости, проводимости (как результат-нарушение сократимости) миокарда.

Виды аритмий в зависимости от нарушения работы сердца:

1) нарушение автоматизма миокарда.

Нормальный (синусовый) ритм сердца обусловлен возникновением импульсов через определенные промежутки времени в водителе ритма первого порядка - синусовом узле. В норме, чаще всего у детей, может возникать так называемая дыхательная аритмия - учащение сердечного ритма на вдохе и его урежение на выдохе. При различных патологических состояниях (гипоксия, шок, кровопотеря, нарушение функций эндокринных желез) может возникать учащение сердечного ритма - *синусовая тахикардия*. При отравлении некоторыми ядами (дифтерийным токсином, фосфорорганическими соединениями), а также при ряде эндокринных заболеваний (например, снижение функции щитовидной железы) наблюдается снижение частоты сердечных сокращений - *синусовая брадикардия*. И в том, и в другом случае причина нарушений сердечного

ритма заключена не в самой сердечной мышце.

Но при нарушениях образования импульса в синусовом узле(слабости синусового узла) наблюдается недостаток сокращений сердца, что приводит к гипоксии органов;

2) нарушение возбудимости миокарда.

При нарушении возбудимости миокарда могут возникать *экстрасистолы* - преждевременные сокращения сердца или его желудочков вследствие появления добавочного импульса из водителей ритма второго и третьего порядков (атриовентрикулярного узла, волокон пучка Гиса) или из патологических источников импульсов возбуждения. Если дополнительный импульс возникает в стенке предсердия, то говорят о предсердной экстрасистоле, если в проводниковой системе желудочков - желудочковой экстрасистоле. Если активность аномальных водителей ритма повышается, то экстрасистолы возникают не поодиночке, а группами; сердце может полностью перейти на учащенный ритм, обусловленный импульсами из аномального водителя ритма. Такая аритмия называется *пароксизмальная тахикардия*, которая может достигать до 240-300 ударов в минуту. Большое значение в возникновении экстрасистол имеют не только расстройства нервной регуляции процессов возбудимости миокарда, но и электролитные нарушения (нарушения содержания натрия и калия);

3) нарушения проводимости сердца.

Нарушения проведения импульсов по проводниковой системе сердца называется **блокадой**. Проявления блокады зависят от уровня, на котором возникает нарушение проведения импульса возбуждения; блокада может быть частичной и полной. При неполной блокаде увеличивается время проведения возбуждения. При полной блокаде проведение возбуждения в том или ином участке полностью прекращается.

4) Смешанные аритмии возникают вследствие одновременного нарушения возбудимости и проводимости миокарда. Наиболее опасны мерцание предсердий и мерцание (фибрилляция желудочков). Мерцание представляет собой некоординированные беспорядочные сокращения отдельных участков предсердий или желудочков (300-600 сокращений в минуту). При этом нарушается гемодинамическая функция сердца, его отделы превращаются в резервуары, наполненные кровью. Особенно опасна фибрилляция желудочков, при которой кровь из них не поступает в аорту и легочный ствол, кровообращение прекращается. Фибрилляция самостоятельно не переходит в нормальный синусовый ритм, развивается острая форма сердечной недостаточности, что приводит к быстрой смерти. Для прекращения используют высоковольтный разряд электрического тока. Таким образом к аритмии относятся: синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия (фибрилляция желудочков, фибрилляция предсердий)

III. Пороки сердца. Пороками сердца называются стойкие изменения строения его отдельных частей, сопровождающиеся нарушением функции

сердца и общими расстройствами кровообращения. Различают врожденные и приобретенные пороки сердца. Врожденные пороки формируются в процессе внутриутробного развития плода и в первые годы жизни ребенка вследствие (незаращение открытого артериального протока и овального отверстия).

Врожденные- наиболее часто встречающиеся пороками сердца:

1) *незаращение овального окна в межпредсердной перегородке*. Через это отверстие кровь из левого предсердия поступает в правое, затем в правый желудочек и в малый круг кровообращения.

2) *незаращение артериального (боталлова) протока*. В норме он зарастает через 15-20 дней после рождения ребенка. Однако если этого не происходит, то кровь из аорты поступает в легочный ствол, приводя к повышению количества крови и кровяного давления в малом круге кровообращения.

3) *дефект межжелудочковой перегородки*. При этом пороке кровь из левого желудочка поступает в правый, вызывая его перегрузку и гипертрофию.

4) *тетрада Фалло* является комбинированным врожденным пороком. Имеет 4 признака: дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с сужением легочного ствола, отхождением аорты от левого и правого желудочков одновременно (декстрапозиция аорты) и гипертрофией правого желудочка. Встречается в 40-50% случаев всех врожденных пороков. При этом пороке кровь из правых отделов течет в левые. В малый круг поступает меньше крови, чем необходимо, а в большой круг поступает смешанная кровь. У больного развиваются гипоксия и цианоз, или синюха.

Приобретенные пороки сердца являются в основном следствием воспалительных заболеваний сердца и его клапанов, возникающих после рождения. В 90% случаев они имеют ревматическую этиологию. Ревматизм может поражать все слои стенки сердца.

IV. Воспалительные заболевания сердца

Воспаление внутреннего слоя (эндокарда) сердца называется *эндокардитом*, сердечной мышцы - *миокардитом*, наружной оболочки сердца - *перикардитом*, всех слоев стенки сердца - *панкардитом*.

При фибринозном перикардите в полости перикарда скапливается фибринозный экссудат и на поверхности его листков появляются свертки фибрина в виде волосков ("волосатое сердце"). При хроническом слипчивом перикардите в полости перикарда образуются спайки, закрывающие просвет полостей перикарда. Соединительно-тканые спайки подвергаются обызвествлению ("панцирное сердце").

При эндокардите чаще всего поражаются клапаны сердца. Поэтому исходом перенесенного эндокардита довольно часто является приобретенный порок сердца. В некоторых случаях причиной пороков сердца, особенно аортального клапана, служит сифилис, атеросклероз, травмы. В результате воспалительных изменений клапаны склерозируются, деформируются, теряют эластичность, становятся плотными и не могут полностью закрывать предсердно-желудочковые отверстия или устья аорты и легочного ствола. Развивается недостаточность клапана. Объективно это определяется

выслушиванием сердечных шумов. Иногда тоны сердца совсем не прослушиваются, а улавливаются только шумы. Наиболее часто при приобретенных пороках сердца имеется комбинация стеноза (сужения) предсердно-желудочкового отверстия и недостаточности клапана. Такой порок называется комбинированным.

V.Нарушения кровообращения подразделяются на центральные, возникающие вследствие патологии сердца, и периферические, возникающие из-за сосудистой патологии.

1) Нарушение центрального кровообращения. Проявляется, главным образом, **синдромом сердечной недостаточности.**

Причины недостаточности кровообращения:

- поражение миокарда (при воспалительных заболеваниях, нарушении сердечного кровотока, анемия, обменных нарушениях);
- перегрузка, или перенапряжение, миокарда (при пороках сердца, гипертонической болезни);
- нарушения со стороны перикарда (тампонада сердца, сдавливающий перикардит).

Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности:

- расширение полостей сердца (дилатация);
- гипертрофия сердца, связанная с его работой в условиях повышенной нагрузки (патологическая гипертрофия, которую нужно отличать от физиологической гипертрофии, возникающей, например, у спортсменов). Количество коронарных сосудов при этом не увеличивается, и сердечная мышца не получает достаточного кровоснабжения; со временем сократительная способность мышечных волокон уменьшается, они теряют тонус и растягиваются;
- увеличение частоты сердечных сокращений (*тахикардия*).

Необходимость увеличения работы со стороны сердца компенсируется не только за счет усиления сокращения сердечной мышцы (увеличения ударного объема), но и за счет учащения его сокращений, что приводит к увеличению производительности сердечного насоса, это характеризуется увеличением минутного объема, который рассчитывается по формуле: минутный объем = Ударный объем • ЧСС.

Клинические проявления сердечной недостаточности:

- одышка - учащенное дыхание (нарушение кровообращения вызывает нарушение газообмена, накопление в крови недоокисленных продуктов и раздражение дыхательного центра).
- цианоз (синюха) - обеднение крови кислородом и ее потемнение происходит из-за замедления кровотока и повышенной отдачи кислорода окружающим тканям, застойными процессами. Синюшная окраска тканей возникает вследствие просвечивания темной крови через кожу и слизистые;
- тахикардия - причины ее рассмотрены выше;
- застой крови в органах и отеки (ухудшение насосной функции сердца приводит к нарушению оттока крови от органов и тканей, повышения

давления в капиллярах

Выделяют клинические варианты сердечной недостаточности:

- левожелудочковую недостаточность, характеризующуюся, прежде всего одышкой и цианозом (застой в малом круге кровообращения);
- правожелудочковую недостаточность, характеризующуюся цианозом, отеками, увеличением печени (застой в большом круге кровообращения);
- при сочетании симптомов право - и левожелудочковой недостаточности говорят о тотальной сердечной недостаточности.

Кроме того, различают острую и хроническую сердечную недостаточность. Если симптомы сердечной недостаточности проявляются при физической нагрузке, то говорят о компенсированной ее форме, а если в покое - то о некомпенсированной (некомпенсированной).

2) Нарушение периферического кровообращения характеризуется сосудистой недостаточностью — патологическое состояние,

характеризующееся расстройствами общего или местного кровообращения, основой которых является недостаточность гемодинамической функции кровеносных сосудов вследствие нарушений их тонуса, проходимости, уменьшения объема циркулирующей в них крови.

По темпам развития и течению сосудистую недостаточность подразделяют на острую и хроническую.

Острая сосудистая недостаточность развивается быстро и характеризуется :

- уменьшением объемной скорости кровотока ;
- уменьшением интенсивности обмена веществ через мембраны капилляров во всех органах и тканях организма из-за снижения давления крови в артериальной системе и капиллярах;
- следствием этого являются гипоксия, дефицит энергообеспечения и нарушения метаболизма (обмена веществ) в клетках различных органов,
- приводит к частичному или полному выпадению их функций.

К острой сосудистой недостаточности относится обморок, коллапс, шок.

1. Обморок — приступ кратковременной полной утратой сознания .

Причины простого обморока: нахождение в душном помещении , реакции на боль, вид крови (особенно у подростков и молодых женщин).

Простой обморок проходит быстро восстанавливается сознание, сужаются зрачки (менее чем за 1 мин) .

При возникновении глубокого обморока происходит быстрая (почти без предвестников) утрата сознания .

Причина глубокого обморока-наличие заболевания: нарушение сердечного ритма, инфаркта миокарда, анемии (из-за недостатка кислорода).

Обычно обморок начинается предвестниками обморока: внезапным ощущением дурноты, звона или шума в ушах, головокружения, появлением онемения в конечностях и выраженной мышечной слабости и лишь затуманиванием сознания , в связи с чем больной не падает (как при потере сознания), а постепенно оседает. Но и в случаях такого облегченного течения обморока всегда отмечают нарастающая бледность лица, иногда появление на нем капелек холодного пота, похолодание и бледность кистей и

стоп, значительное ослабление пульса . При утрате сознания картина обморока характеризуется резкой бледностью и похолоданием всех кожных покровов и слизистых оболочек, полным исключением мышечного тонуса, арефлексией, значительным уменьшением частоты и глубины дыхания, которое иногда становится невидимым (но определяется по запотеванию зеркала, поднесенного ко рту или носу больного), иногда появлением тонических судорог (судорожный обморок). При этом АД и пульс на периферических артериях часто не определяются . Изменение диаметра зрачков зависит от причины и стадии обморока: в начальных стадиях обморока зрачки часто сужены, при глубоком обмороке любой этиологии зрачки становятся широкими, зрачковые реакции отсутствуют. В горизонтальном положении тела симптомы обморока проходят, как правило, в течение 1—3 мин.

2. Коллапс - форма острой недостаточности ,угрожающая жизни больного.

Причины коллапса: развивается на фоне уже известного основного заболевания, Инфекций ,отравления или травмы. А также как одно из первых проявлений острой патологии :чаще всего это внутреннее кровотечение (например, в связи с внематочной беременностью, прободной язвой желудка);острый инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочных артерий. Коллапс возникает при уменьшении притока объема циркулирующей крови и уменьшении притока крови к сердцу. В результате падает давление ,нарушается кровоснабжение в органах ,тканях ,нарушается обмен веществ и развивается гипоксия(особенно опасна гипоксия головного мозга)

Симптомы коллапса: отличается выраженной бледностью и похолоданием кожи (практически без цианоза), преобладающим снижением вначале пульсового АД, нарастающей значительной тахикардией, иногда эйфорией, психическими расстройствами, ортостатическими обмороками.

3.Шок —острая сосудистая недостаточность ,представляющая собой патологический процесс ,развивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и сопровождающийся нарушением жизненно - важных функций организма: нервной системы ,дыхания ,обмена веществ. Клиническая картина различна и зависит от этиологии шока и стадии его развития.

Различают:травматический,геморрагический,гиповолемический,кардиогенный,инфекционно-токсический,септический,анафилактический шок ,в зависимости от причины его вызывающей.

Шок проявляется двумя стадиями :

- возбуждением(подвижен,многословен,бледен,зрачки широкие,пульс частый,сознание сохранено,поэтому тяжесть состояния распознать трудно;
- торможением-более длительной стадией-больной также в сознании,но он заторможен,слабо реагирует,безучастен.Пульс слабый,нитевидный,снижение артериального давления,температуры тела,понижена болевая чувствительность.Состояние ухудшается очень быстро.

Шок-особо тяжелая клиническая форма острой сосудистой недостаточности и характеризуется:

- картиной коллапса;
- выраженными расстройствами микроциркуляции в организме
- нарушением функции почек ,анурией,
- гипотермии тела (признак блокады клеточного метаболизма) ;
- симптомом «мраморной кожи» — появление на бледно-серой холодной коже конечностей и туловища белых, цианотичных и красно-цианотичных пятен и полос в связи с резкими расстройствами микроциркуляции.

Первая помощь при острой сосудистой недостаточности

!При всех формах острой сосудистой недостаточности категорически противопоказаны попытки посадить больного, особенно утратившего сознание, т.к. это может стать причиной быстрого летального исхода.

Помощь при обмороке: необходимо обеспечить максимальный приток крови к мозгу: уложить больного на спину с приподнятыми нижними конечностями ,голову набок для профилактики западения языка,обеспечить приток свежего воздуха.

При повторных обмороках больному показана госпитализация. При простом обмороке госпитализация в большинстве случаев не нужна.

Помощь при коллапсе:уложить больного на спину ,на ровную поверхность с приподнятыми нижними конечностями. При наличии наружного кровотечения —произвести временную остановку. Расстегнуть узкую одежду,обеспечить приток воздуха,согреть больного грелками,одеялом. Нельзя давать корвалол,валидол,нитроглицерин,то есть препараты,расширяющие сосуды.Обязательно вызвать скорую помощь. Больные с коллапсом или шоком любой этиологии экстренно госпитализируются в отделения или блоки реанимации и интенсивной терапии стационаров.

Помощь при шоке: уложить больного на спину ,на ровную поверхность с приподнятыми нижними конечностями. При наличии наружного кровотечения —произвести временную остановку. Расстегнуть узкую одежду,обеспечить приток воздуха,согреть больного грелками,одеялом. Нельзя давать корвалол,валидол,нитроглицерин,то есть препараты,расширяющие сосуды.Обязательно вызвать скорую помощь.Лечение шока зависит от причины и направлено на снятие болевого синдрома,восполнения кровопотери,стабилизации давления.

VI.Атеросклероз. Атеросклероз (греч. athere - каша, sklerosis - уплотнение) - это хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, сопровождающееся отложением на их внутренней оболочке **атероматозных бляшек** с последующим развитием в сосудистой стенке склеротических изменений.

Атеросклероз распространен среди населения экономически развитых стран. Болеют обычно люди во второй половине жизни. Является наиболее частой причиной летальности и инвалидности людей. Следует отличать атеросклероз от артериосклероза, которым обозначают склероз артерий

независимо от причины и механизма его развития. При атеросклерозе стенка артерий пропитывается патологическим белком-гиалином .

В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы:

- 1) обменные - нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего, холестерина и липопротеидов, ведущие к преобладанию плазменных липопротеидов очень низкой плотности и низкой плотности над липопротеидами высокой плотности;
- 2) гормональные - сахарный диабет, гипотиреоз, ожирение и др.;
- 3) гемодинамические - артериальная гипертензия, повышение сосудистой проницаемости;
- 4) нервный - стрессовые и конфликтные ситуации, ведущие к психоэмоциональному перенапряжению, к нарушению нейроэндокринной регуляции жиробелкового обмена и вазомоторным расстройствам.
- 5) сосудистый (состояние сосудистой стенки) - наличие заболеваний (инфекции, интоксикации и др.), ведущих к поражению стенки артерий, что "облегчает" возникновение атеросклеротических изменений;
- 6) наследственные факторы.

Таким образом к атеросклерозу могут привести разные причины ,поэтому это заболевание считается **полиэтиологическим** .

Сущность процесса : внутри стенки артерий появляются кашицеобразный **жиробелковый детрит**(продукт распада тканей) и очаговое разрастание соединительной ткани и формируется атеросклеротическая бляшка, суживающей просвет сосуда. Поражаются средние и крупные артерии. Атеросклеротический процесс проходит определенные стадии (фазы), которые имеют макроскопическую и микроскопическую характеристику.

Макроскопически наблюдаются следующие изменения:

- 1) жировые пятна, полосы - участки желтого цвета (пятна), иногда образуют полосы, не возвышаются над поверхностью интимы артерий;
- 2) фиброзные бляшки - плотные, овальные ,круглые, белые, бело-желтые образования, содержащие липиды и возвышающиеся над поверхностью интимы сосуда; часто они сливаются и придают внутренней поверхности бугристый вид и резко суживают его просвет (стенозирующий атеросклероз);
- 3) осложненные поражения, представленные атероматозными изменениями, распадом жиробелковых комплексов и образованием детрита.

Осложнения приводят к острой закупорке артерии тромбом и развитию инфаркта, эмболия, образование аневризмы сосуда в месте его изъязвления, кровотечению при разъедании стенки сосуда атероматозной язвой;

- 4) кальциноз, или атерокальциноз, - завершающая фаза атеросклероза,

которая характеризуется отложением в фиброзные бляшки солей кальция, т.е. их обызвествлением. Бляшки приобретают каменистую плотность (петрификация бляшек), стенка сосуда в месте петрификации деформируется.

Микроскопически выделяют следующие стадии развития атеросклероза:

- 1) долипидная стадия - появление в интиме сосудов жиробелковых комплексов, которые можно увидеть под электронным микроскопом;
- 2) липоидоз - появление жировых пятен и полосок на внутренней оболочке артерий;
- 3) липосклероз - разрастание соединительной ткани и появление фиброзных бляшек;
- 4) атероматоз - распад центра бляшки и образование аморфной массы (детрита, кашицы) из жиров, белков, коллагеновых, эластических волокон и кристаллов холестерина;
- 5) изъязвление - отрыв бляшки и образование атероматозных язв, появление осложненных поражений;
- 6) атерокальциноз - отложение извести в бляшки и атероматозные массы.

В зависимости от преимущественной локализации атеросклеротического процесса выделяют следующие клинко-морфологические формы :

- 1) атеросклероз аорты;
- 2) атеросклероз коронарных артерий сердца (сердечная форма, развивается ишемическая болезнь сердца);
- 3) атеросклероз артерий головного мозга (мозговая форма ,развивается ишемия мозга хроническая и возникает риск острых нарушений кровообращения-инсультов);
- 4) атеросклероз артерий почек (почечная форма,приводящая к ишемии почек,развитию нефросклероза с нарастающей почечной недостаточностью.);
- 5) атеросклероз артерий кишечника (кишечная форма, приводящая к ишемии и некрозу стенки кишечника);
- 6) атеросклероз артерий нижних конечностей,приводящая к ишемии нижних конечностей,атрофии мышц,нарушению их функций,ухудшающих движения ив конечностях с развитием перемежающейся хромоты.

VII.Гипертоническая болезнь(ГБ). ГБ - хроническое заболевание, основным клиническим симптомом которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия). Различают два вида гипертензии:эссенциальную(самостоятельную) и симптоматическую (когда повышение АД является симптомом другого заболевания).

Причины гипертонической болезни :

-психоэмоциональное перенапряжение, нарушающее высшую нервную

- деятельность (невроз) и расстройству регуляции сосудистого тонуса;
- наследственный фактор;
 - избыточное употребление поваренной соли в пище.

Основным симптомом ГБ является стойкое повышение артериального давления (далее АД).

Нормальной величиной АД у лиц до 50 лет является до 140/90 мм рт.ст., более 50 лет - 150/95 мм рт.ст. У пожилых (60-74 года) и престарелых (75-90 лет) людей АД в норме может достигать до 160/100 мм рт.ст. с учетом того, что колебания АД в пределах 10 мм рт.ст. у одного и того же человека в разные часы и дни исследования считаются нормальными. Когда АД превышает указанные нормы, то говорят об артериальной гипертензии.

ГБ чаще развивается постепенно и протекает хронически, годами, проходя ряд стадий. Течение болезни может быть злокачественным и доброкачественным. При злокачественной гипертензии доминируют проявления **гипертонического криза**, резкого повышения АД.

При доброкачественной гипертензии различают 3 стадии, имеющие определенные морфологические различия:

I стадия - доклиническую;

II стадия - распространенных изменений артерий;

III стадия - изменением стенки артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.

В I стадию - функциональную, транзиторную (переходящую), кроме временного повышения АД, находят умеренную компенсаторную гипертрофию левого желудочка сердца. Болезнь излечима, в этой стадии отсутствуют необратимые морфологические изменения в сосудах, сердце.

Во II стадии, характеризующейся стойким повышением АД, изменения артериол выражаются в пропитывании их стенки белками и липидами с исходом в гиалиноз или артериолосклероз. Возникает гиперплазией слоев сосудистой стенки и разрастанием соединительной ткани, т.е. склерозом.

В III стадию происходят вторичные изменения органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения. Эти вторичные изменения могут появляться катастрофически быстро на почве спазма, тромбоза, разрыва сосуда, приводя к кровоизлияниям или инфарктам. Вторичные изменения органов могут развиваться и медленно, приводя к атрофии паренхимы и склерозу органов.

В зависимости от поражения тех или иных органов выделяют формы:

1) Сердечная форма, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца (ИБС).

2) Мозговая форма - одна из наиболее частых форм и проявляется прежде

всего различными видами нарушения мозгового кровообращения. Обычно она связана с разрывом спазмированного сосуда и развитием массивного кровоизлияния в мозг (геморрагический инсульт) по типу гематомы. Мозговая форма стала основой цереброваскулярных заболеваний.

3) Почечная форма характеризуется как острыми, так и хроническими изменениями. К острым изменениям относятся инфаркты почек и артериолонекроз почек, к хроническим - гиалиноз артериол, артериолосклероз (артериолосклеротический нефросклероз - первичносморщенная почка). В этих случаях появляется почечная недостаточность, которая завершается азотемической уремией.

Тяжелой формой проявления АГ является гипертонический криз.

Гипертонический криз — неотложное тяжёлое состояние, вызванное чрезмерным повышением артериального давления, проявляющееся клинически и требующее немедленного снижения уровня артериального давления для предотвращения или ограничения поражения органов-мишеней.

Симптомы гипертонического криза

- сильная головная боль,
- головокружение ;
- тошнота,рвота
- ухудшение зрения;
- боли в левой половине грудной клетки;
- учащенное сердцебиение,нарушение сердечного ритма;
- одышка;
- кровь из носа;
- высокое АД

Возможно бессимптомное течение гипертонического криза,при котором высокое АД является основным симптомом.

VIII.Ишемическая болезнь сердца - это группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

Опасность ИБС заключается в скоростижной смерти. Болеют чаще мужчины в возрасте 40-65 лет.

Причина развития ИБС заключается в атеросклеротическом поражении сердечных артерий. По существу это сердечная форма атеросклероза и гипертонии. Редко при ИБС отсутствует атеросклероз сердечных артерий .

Предрасполагающими факторами ИБС(факторами риска) являются:

- 1) гиперхолестеринемия(повышенный холестерин);

- 2) артериальная гипертония;
- 3) избыточная масса тела (ожирение);
- 4) малоподвижный образ жизни;
- 5) переедание;
- 6) курение и злоупотребление алкоголем;
- 7) эндокринные заболевания (сахарный диабет);
- 8) генетическая предрасположенность;
- 9) принадлежность к мужскому полу и т.д.

Клинически ИБС проявляется приступами стенокардии-сильными болями за грудиной, связанные с уменьшением кровообращения и ишемией миокарда. Боли могут отдавать в левую лопатку, левую верхнюю конечность, в левую челюсть, в живот. Приступ стенокардии может сопровождаться аритмией, одышкой. Обычно боли длятся не более 15 минут, проходят от применения лекарственных препаратов. Если болевой синдром не проходит, то нужно думать об остром коронарном синдроме и возможном инфаркте миокарда.

По течению выделяют следующие формы ИБС :

- 1) стенокардия ;
- 2) инфаркт миокарда: первичный , повторный;
- 3) кардиосклероз, развивается как исход инфаркта миокарда;
- 4) сердечная недостаточность (поражение сердца в следствии развития ИБС)
- 5) внезапную смерть

Инфаркт миокарда

Причиной инфаркта миокарда: внезапное прекращение коронарного кровотока из-за резкого длительного спазма венечной артерии или тромба. В динамике инфаркта миокарда, длящегося 8 недель, выделяют 3 стадии:
-ишемическую (донецротическую) 18-24 часа;
-некротическую (начинается к концу первых суток);
-стадию организации (рубцевания, начинается сразу после образования некроза).

Ишемическая стадия развивается в первые 18-24 часа после нарушения кровообращения.

Макроскопически изменения миокарда не видны, кроме тромба в стенозированном участке венечной артерии.

Микроскопически наблюдаются биохимические изменения в сердечной мышце в результате нарушения питания мышцы и обмена веществ в ней, развивается дистрофия миокарда .

Некротическая стадия инфаркта развивается к концу первых суток после

приступа стенокардии (острых болей).

В мышце появляются очаги некроза миокарда, окруженные красной полосой гиперемизированных сосудов и кровоизлияний. Как правило, это ишемический (белый) инфаркт с геморрагическим венчиком. Помимо изменений ЭКГ, для этой стадии характерно изменение состава крови, свидетельствующее о наличии некроза миокарда.

Стадия организации (рубцевания) инфаркта миокарда начинается по существу сразу после развития некроза. Лейкоциты и макрофаги очищают поле воспаления от некротических масс. Очаг некроза замещается вначале грануляционной тканью, которая в течение примерно 8 недель созревает в грубоволокнистую соединительную ткань. Происходит организация инфаркта миокарда, и на его месте остается рубец. Возникает крупноочаговый кардиосклероз. Миокард вокруг рубца подвергается регенерационной гипертрофии, что позволяет постепенно нормализовать функцию сердца.

Ранними осложнениями инфаркта миокарда являются:

- кардиогенный шок,
- фибрилляция желудочков(хаотичное,непродуктивное их сокращение),
- асистолия (отсутствие сокращений),
- острая сердечная недостаточность,

Если в течение 8 недель существования первичного (острого) инфаркта возникает новый инфаркт, он называется рецидивирующим.

Если инфаркт миокарда развивается спустя 8 недель после первичного, он называется повторным инфарктом.

Кардиосклероз - заболевание, при котором в сердечной мышце разрастается соединительная рубцовая ткань. Кардиосклероз как проявление хронической ишемической болезни сердца может быть мелкоочаговым, либо постинфарктным крупноочаговым.

На любом этапе развития ИБС может развиваться острый или повторный инфаркт со всеми возможными в таких случаях осложнениями.

Первая помощь при гипертоническом кризе,приступе стенокардии.

Все препараты применяют в случае если больной подтверждает их ранее использование,отсутствие аллергии.Также обязательное измерение АД до каждого приема препаратов!

1.Первая помощь при гипертоническом кризе

Вызов скорой помощи. Доступ свежего воздуха. Обязателен постельный режим. Уложить больного так, чтобы он находился в полусидячем положении (головной конец приподнят). Ограничить питье.

В качестве препаратов первой помощи можно использовать:

- каптоприл 25 мг под язык, через 30 минут проводится повторное измерение давления, при отсутствии эффекта принимается еще одна таблетка под язык;
- нифедипин 10 мг под язык с контролем АД через 30 минут, при необходимости прием еще 1 таблетку под язык,

При наличии тахикардии (учащенного сердцебиения):

- пропранолол (анаприлин) применяют при наличии тахикардии- 40 мг, т.е. полтаблетки внутрь, в течение 15 минут обязательный контроль уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений;
- нитроглицерин при выраженных болях в сердце 1 таблетку под язык или произвести 1-2 впрыскивания нитроминта. Если эффекта через 5 минут нет, можно прием повторить. Прием данного препарата производят только в лежащем положении больного и при АД не ниже 100/70!!!
- седативные препараты — пустырник, валериану.

2. Первая помощь при приступе стенокардии

Вызов скорой помощи. Доступ свежего воздуха. Обязателен постельный режим.

- отметить время начала приступа стенокардии;
- измерить артериальное давление, частоту сердечных сокращений и пульс;
- принять ацетилсалициловую кислоту (аспирин 0,25 г.), таблетку разжевать и проглотить. Нельзя принимать ацетилсалициловую кислоту при непереносимости егои уже осуществленном приеме его в этот день, а также при явном обострении язвенной болезни желудка .
- принять 0,5 мг нитроглицерина. В виде таблетки – положить под язык и рассосать, в виде капсулы – раскусить, не глотать, в виде спрея –впрыснуть одну дозу под язык, не вдыхая.

Если после приема нитроглицерина появилась резкая слабость, потливость, одышка, или сильная головная боль, то необходимо лечь, поднять ноги (на валик, подушку и т.п.), выпить один стакан воды и далее нитроглицерин не принимать.

Нельзя принимать нитроглицерин при низком артериальном давлении (ниже 100/70), резкой слабости, потливости, выраженной головной боли, головокружении, остром нарушении зрения, речи или координации движений.

Если боли полностью исчезли и состояние улучшилось после приема аспирина и 1 дозы нитроглицерина через 5 минут, ограничьте физические нагрузки, дальнейшее лечение согласуйте с лечащим врачом.

При сохранении боли контролируйте состояние до приезда скорой помощи!

Вопросы для самоконтроля

- 1.Нарушение функций сердца.
- 2.Виды аритмии.Дать характеристику .
- 3.Виды пороков сердца.
- 4.Воспалительные заболевания сердца.
- 5.Виды нарушений кровообращения.
- 6.Синдром сердечной недостаточности.
- 6.Атеросклероз.Стадии развития . Формы.
- 7.Гипертоническая болезнь.Стадии развития.Формы.
- 8.Первая помощь при гипертоническом кризе.
- 9.ИБС определение,формы.
- 10.Первая помощь при приступе стенокардии .

Тема.Патология дыхательной системы

- I. Основные причины и виды нарушений дыхания
- II. Проявления нарушений внешнего дыхания.
- III. Заболеваний дыхательной системы.Классификация ,основные симптомы
- IV. Заболевания верхних дыхательных путей .
- VI. Острые воспалительные заболевания бронхов и легких.
- VII. Хронические неспецифические болезни легких.
- VIII. Бронхиальная астма. Первая помощь при приступе.

Дыхательная система – один из самых важных «механизмов» нашего организма. Она не только наполняет организм кислородом, участвуя в процессе дыхания и газообмена, но и выполняет целый ряд функций: терморегуляция, голосообразование, обоняние, увлажнение воздуха, синтез гормонов, защита от факторов внешней среды .

I. Основные причины и виды нарушений дыхания

Различные патогенные факторы и изменения в самом организме могут вызвать нарушение:

- 1) вентиляции альвеол;
- 2) перфузии (нагнетания) капилляров легких;
- 3) диффузии газов.

Все эти нарушения становятся причиной недостаточности внешнего дыхания.

- 1) Нарушение вентиляции альвеол проявляется ее снижением (гиповентиляцией) или увеличением (гипервентиляцией).

Гиповентиляция альвеол может наблюдаться как вследствие нарушения проходимости воздухоносных путей, так и вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких или снижения их растяжимости.

Гипервентиляция альвеол возникает при повышенной активности дыхательного центра. Она меньше отражается на напряжении кислорода артериальной крови, чем гиповентиляция. Вместе с тем гипервентиляция приводит к снижению напряжения углекислого газа артериальной крови (гипокапнии) и алкалозу(ощелачиванию).

- 2) Нарушение перфузии (нагнетания) легочных капилляров возникает в результате расстройства кровообращения в легких. При этом даже при хорошей вентиляции альвеол газообмен эффективно не осуществляется, возникает *гипоксемия* (снижение напряжения кислорода в артериальной крови) и *гиперкапния* (повышение напряжения углекислого газа в крови).

- 3) Нарушение диффузии газов в легких через альвеолярный эпителий развивается при возникновении склеротических процессов, интерстициальной пневмонии, эмфиземе и отеке легких, а также при

уменьшении их площади (коллапс легкого, удаление части легкого и т.д.). Непосредственной причиной уменьшения диффузии газов в легких при этом может быть:

- утолщение стенок альвеол;
- утолщение стенок капилляров;
- внутриальвеолярный отек;
- интерстициальный отек;
- расширение капилляров.

II. Проявления нарушений внешнего дыхания.

Нарушения основных процессов, происходящих в легких, вызывают недостаточность системы внешнего дыхания. Недостаточность дыхания приводит к развитию *гипоксии* (кислородному голоданию тканей) или *асфиксии* (удушению).

Нарушения внешнего дыхания проявляются изменением частоты, глубины и периодичности дыхательных движений.

Рассмотрим эти нарушения

1) Брадипноэ - снижение частоты дыхания менее 12 циклов в минуту.

Наблюдается при рефлекторном снижении активности дыхательного центра (рефлексы с дыхательных путей, дуги аорты, хеморецепторов синокаротидной зоны) и при непосредственном действии на него патогенных факторов: гипоксии, наркотиков и т.д.

2) Апноэ - остановка дыхания может возникать в тех же случаях, что и брадипноэ.

3) Тахипноэ - увеличение частоты дыхания более 18 циклов в минуту.

Тахипноэ обычно сопровождается снижением глубины дыхания, т.е. возникает частое поверхностное дыхание. При этом происходит вентиляция мертвого пространства, а не альвеол.

4) Гиперпноэ - глубокое дыхание может сопровождаться увеличением его частоты. Приводит к *гипервентиляции* легких и *гипокапнии* (понижению содержания углекислого газа в крови).

5) Диспноэ - одышка, т.е. чувство (ощущение) нехватки воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание. Одышка может быть *инспираторной*, когда затрудняется и усиливается вдох (например, при дифтерии, спазме голосовой щели, отеке гортани, пневмотораксе), и *экспираторной*, когда затрудняется и усиливается выдох (спазм бронхиол во время приступа бронхиальной астмы, при эмфиземе легких).

6) Периодическое патологическое дыхание характеризуется сравнительно большими паузами между актами вдоха вследствие расстройства регуляции дыхания. Оно возникает при интоксикациях, тяжелой гипоксии, коматозных состояниях (диабетической, уремической комах) и т.д.

Выделяют 4 типа периодического патологического дыхания: И.Чейна-В.Стокса, К.Биота, А.Куссмауля, агональное дыхание.

Дыхание типа И.Чейна-В.Стокса характеризуется постепенным нарастанием

глубины, которое, достигнув максимума, постепенно уменьшается и переходит в паузу, длящуюся до 30 секунд.

Дыхание типа К. Биота характеризуется наличием длительных, до 30 секунд пауз, при обычном нормальном типе дыхания (одинаковые по амплитуде дыхательные акты сменяются продолжительной паузой).

Дыхание типа А. Куссмауля - это дыхание, проявляющееся одиночными глубокими вдохами с продолжительными паузами (большое шумное дыхание). Возникает обычно при коме.

Агональное дыхание характеризующееся нарастающими по амплитуде глубокими вдохами и завершающееся полной остановкой дыхания. Возникает при умирании.

В формировании вдоха принимает участие вся дыхательная и вспомогательная мускулатура.

III. Заболевания дыхательной системы. Классификация, основные симптомы

Органы дыхательной системы чаще остальных подвергаются различными заболеваниями.

В зависимости от причин заболевания органов дыхательной системы делятся на четыре типа:

Инфекционные – их вызывают вирусы, бактерии, грибы, которые попадают в организм и вызывают воспалительные заболевания органов дыхания. Например, бронхит, пневмонию, ангину.

Аллергические – появляются из-за воздействия аллергенов, которые вызывают выраженную реакцию и способствуют развитию заболеваний органов дыхания. Например, бронхиальной астмы.

Аутоиммунные заболевания органов дыхательной системы возникают, когда в организме происходит сбой, и он начинает вырабатывать вещества, направленные против собственных клеток. Пример такого воздействия – идиопатический гемосидероз легких (кровь из капилляров проникает в легкие, захватываются иммунными клетками, продукты распада раздражают легкое, что приводит к развитию фиброза).

Наследственные – предрасположенность к развитию некоторых заболеваний на генном уровне.

Способствуют развитию заболеваний дыхательной системы и внешние факторы. Они могут спровоцировать ее развитие. Например, в плохо проветриваемом помещении возрастает риск заболеть ОРВИ, бронхитом или ангиной. Наличие аллергенов провоцирует развитие ринитов, бронхитов, бронхиальной астмы.

В медицине насчитывается более двадцати видов заболеваний дыхательной системы.

Существует два типа:

-заболевания верхних дыхательных путей: ОРВИ, ОРЗ, фарингит (воспаление глотки), ларингит (воспаление гортани), ринит (воспаление слизистой носовых

ходов), гайморит(воспаление верхнечелюстных пазух носа), трахеит(воспаление слизистой трахеи), ангина, синусит(воспаление придаточных пазух носа) .

- заболевания нижних дыхательных путей. Заболевания нижних дыхательных путей считаются более серьезными, так как часто протекают с осложнениями. К ним относят: бронхит, бронхиальная астма, пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), туберкулез, саркоидоз(образование воспалительных гранул в органах ,в частности легком,считается аутоиммунным заболеванием), эмфизема легких и

Симптомы заболеваний дыхательной системы

К основным симптомам относятся:

- кашель;
- боль;
- одышка;
- удушье;
- кровохарканье.

Кашель – это рефлекторная защитная реакция организма на скопившуюся в гортани, трахее или бронхах слизь.

По своей природе кашель бывает разным:

- сухим (при ларингите или сухом плеврите) ;
- влажным (при хроническом бронхите, пневмонии, туберкулезе).

Кроме того кашель может быть постоянным (при воспалении гортани) и периодическим (при инфекционных заболеваниях – ОРВИ, грипп).

Боль часто сопровождает кашель. Боль может присутствовать при дыхании или определенном положении тела.

Боль может отличаться по интенсивности, локализации ,продолжительности.

Одышка также делится на несколько видов: субъективная, объективная и смешанная.

По продолжительности вдоха и выдоха одышка бывает:

- инспираторной при затруднении вдоха (заболевания гортани, трахеи),
- экспираторной при затруднении выдоха (при поражении бронхов) и
- смешанной (тромбоэмболия легочной артерии).

Удушье – это наиболее тяжелая форма одышки.

Внезапные приступы удушья могут быть признаком бронхиальной или сердечной астмы.

Кровохарканье – выделение крови с мокротой при кашле.

Выделения могут появляться при раке легкого, туберкулезе, абсцессе легкого, а также при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (пороки сердца).

IV.Заболевания верхних дыхательных путей

Данные заболевания широко распространены: они встречаются у каждого четвертого жителя нашей планеты.

К заболеваниям верхних дыхательных путей относят острые респираторные заболевания(ОРЗ):

- 1) ОРВИ;
 - 2) фарингит (воспаление глотки);
 - 3) ларингит (воспаление гортани);
 - 4) ринит (воспаление слизистой носовых ходов);
 - 5) трахеит (воспаление слизистой трахеи),
 - 6) тонзиллит (ангина);
 - 7) синусит (воспаление придаточных пазух носа):
 - гайморит – воспаление верхнечелюстной придаточной пазухи;
 - фронтит – воспаление лобной придаточной пазухи;
 - этмоидит – воспаление ячеек решетчатой кости;
 - сфеноидит – воспаление клиновидной пазухи;
 - 8) аденоидит – воспаление аденоидов (миндалин в носоглотке)
- Остановимся подробнее на ангине и ОРВИ.

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции – группа инфекционных болезней, вызываемых респираторными вирусами, передающихся воздушно-капельным путем, характеризующихся симптомами интоксикации и поражением слизистых оболочек дыхательных путей. В эту группу заболеваний относят грипп, парагрипп, аденовирусную, реовирусную, риновирусную инфекции, некоторые варианты энтеровирусных заболеваний, сопровождающихся поражением дыхательных путей.

Грипп – острая респираторная вирусная инфекция, вызываемая различными серотипами вируса гриппа, передающаяся воздушно-капельным путем и характеризующаяся лихорадкой, токсикозом и поражением респираторного тракта. Этиология. Грипп вызывается РНК-содержащими вирусами. Известны четыре серотипа: А, В, С, D. Источником вируса является больной человек. Инкубационный период короткий, длится от нескольких часов до 2–5 дней. Затем наступает период разгара клинических проявлений. Тяжесть болезни зависит от общего состояния здоровья, возраста, от того, контактировал ли больной с данным типом вируса ранее. Обычно отмечается острое начало с повышением температуры тела. Нарастают признаки гриппозной интоксикации: озноб, головная боль, головокружение, мышечные и суставные боли. Температура тела поднимается до 39,5°C. Возможно развитие синдрома крупа, абдоминального синдрома. При наложении вторичной микробной флоры может возникнуть пневмония. При тяжелой форме резко выраженные симптомы гриппозной интоксикации. Специфическая профилактика гриппа – вакцинация.

Неспецифическая профилактика сводится к повышению устойчивости организма к вирусам и не допущению его проникновения в организм:

- после каждой поездки в общественном транспорте, по приходу домой, необходимо тщательно вымыть руки. Рекомендуется иметь антибактериальные влажные салфетки или антибактериальный гель;
- не следует прикасаться грязными руками к лицу;
- избегайте мест скопления людей;
- проветривайте помещения, проводите влажные уборки;
- при первых признаках заболевания используйте маску.

Ангина (острый тонзиллит) - острое воспаление лимфоидного глоточного кольца, чаще небных миндалин. Возбудителями ангины стафилококки, стрептококки, грибки рода *Candida*. Предрасполагающими факторы: переохлаждение, перегревание, снижение иммунитета, очаги воспаления (кариес, болезни десен).

Различают четыре разновидности ангины: катаральную, фолликулярную, лакунарную и флегмозную. Симптомы ангины: недомогание, боль при глотании, повышение температуры, головная боль, белый налет на миндалинах (при фолликулярной, лакунарной). При флегмозной ангине гнусавость, боль в жевательных мышцах, неприятный запах изо рта.

Степень увеличения лимфоузлов зависит от вида ангины.

Ангина может осложниться острым отитом, отеком гортани, острым ларингитом, острым шейным лимфаденитом, окологлоточным абсцессом.

Больных ангиной необходимо оградить от контактов с другими людьми.

Хронический тонзиллит – это воспаление небных миндалин, перешедшее в хроническую форму.

VI. Острые воспалительные заболевания бронхов и легких.

Наибольшее значение среди воспалительных заболеваний органов дыхательной системы имеют острые бронхиты и острые пневмонии.

1. Острый бронхит возникает обычно в результате инфекции. Как правило, сочетается с воспалением гортани и трахеи - ларингитом и трахеитом.

Воспалению предшествует охлаждение.

Обычно воспаление бронхов и бронхиол носит катаральный характер, при котором отмечается полнокровие и резкое набухание слизистой оболочки.

Воспалительный экссудат может быть серозным, слизистым, гнойным, фибринозным или смешанным.

При бронхите резко возрастает количество образующейся слизи.

Мерцательный эпителий теряет реснички, сгущивается, что затрудняет выведение слизи из бронхов. В стенке бронхов развивается отек.

Скопившаяся слизь вместе с возбудителем инфекции из-за нарушения дренажной функции бронхов опускается в нижележащие отделы закупоривает просвет бронхиол. Возможен переход воспаления на легочную ткань - развивается бронхопневмония. Острый бронхит обычно заканчивается выздоровлением.

Симптомы: кашель сухой переходящий во влажный, мокрота, болевые ощущения при кашле, субфебрильная температура не всегда. Общее состояние страдает при тяжелых формах бронхита.

2. Крупозная пневмония - это острое инфекционное заболевание, проявляющееся воспалением одной или нескольких долей легких с обязательным вовлечением в процесс плевры.

Синонимами названия являются: долевая, крупозная пневмония, фибринозная пневмония, плевропневмония.

Возбудитель - пневмококки четырех типов, диплобациллы К.Фридлендера.

В развитии крупозной пневмонии, протекающей в течение 9- 11 дней,

выделяют 4 стадии: стадию прилива, красного опеченения, серого опеченения, разрешения.

Стадия прилива продолжается сутки и характеризуется резкой гиперемией и микробным отеком пораженной доли. В отечной жидкости большое число возбудителей. Повышается проницаемость капилляров, выход эритроцитов в просвет альвеол.

Стадия красного опеченения появляется на второй день болезни. Длится 3-4 дня. В альвеолах из экссудата выпадает фибрин, смешанный с эритроцитами. Пораженная доля становится красной, безвоздушной, плотной, приобретает консистенцию печени (отсюда и название "опеченение").

Стадия серого опеченения возникает на 4-6-й день болезни. В просвете альвеол накапливаются фибрин и нейтрофилы, которые вместе с макрофагами фагоцитируют пневмококки. Пораженная доля легкого увеличена в размере, плотная, серого цвета. На плевре значительные фибриновые наложения (фибринозный плеврит). Грудная клетка на стороне пораженного участка отстаёт в дыхании, дыхательная поверхность легких значительно уменьшается.

Стадия разрешения наступает на 9-11 день болезни. Фибринозный экссудат под влиянием ферментов лейкоцитов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и пневмококков. Фибриновые наложения на плевре рассасываются. Наступает выздоровление. Иногда они организуются и превращаются в плотные спайки. Могут быть и менее благоприятные исходы: переход в абсцесс, гангрену легкого, эмпиему плевры, гнойные воспаления в других органах. Симптомы пневмонии:

- боль в боку, особенно при глубоком дыхании, кашле;
- одышка, боль в груди, когда вы дышите или кашляете;
- сухой кашель или кашель с мокротой, при крупозной с примесью крови;
- хрипы, которые могут быть слышны при дыхании;
- повышенная утомляемость, вялость;
- головная боль;
- повышенная температура (вплоть до 39-40°);
- температура тела ниже нормальной (старше 65 лет и слабым иммунитетом);
- изменение настроения, аппетита, физической активности у пожилых (в сочетании с другими факторами);
- тошнота, рвота или диарея (в редких случаях)

Крупозная пневмония имеет определенные отличия от классического воспаления легких. Заболевание развивается остро, возникает озноб, повышается температура выше 38,5 °С, появляется болезненный кашель с ржавой мокротой, одышка, дыхание больного поверхностное, отмечается боль в боку со стороны поражения за счет вовлечения плевры, имеющей множество нервных окончаний.

3. Очаговая бронхопневмония - острое воспаление ткани легких, связанное с бронхитом. Воспалительный процесс бронхов распространяется на участки прилежащей ткани легких. Причинами обычно являются микробы и вирусы.

В альвеолах отмечают скопление экссудата с примесью слизи, много нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, слущенного альвеолярного эпителия, иногда определяется небольшое количество фибрина. Экссудат распределяется неравномерно: в одних альвеолах его много, в других - мало. Симптомы, сопутствующие данному заболеванию во многом зависят от размера очага, а также от его локализации. Процесс чаще всего развивается остро. Подъем температуры тела, головная боль, слабость, кашель, хрипы в легких на ограниченном участке. Иногда отмечается постепенное нарастание клинической картины. Это напрямую связано с индивидуальными особенностями организма.

VII. Хронические неспецифические болезни легких.

К хроническим неспецифическим относят следующие болезни:

- **хронический бронхит** – это диффузный прогрессирующий воспалительный процесс в бронхах, приводящий к морфологической перестройке бронхиальной стенки и перибронхиальной ткани.
- **эмфизема легких** – это хроническое неспецифическое заболевание легких, в основе которого лежит стойкое, необратимое расширение воздухоносных пространств и повышенное вздутие легочной ткани дистальнее концевых бронхиол;
- **бронхоэктатическая болезнь** - необратимое расширение бронхов в результате гнойно-воспалительного разрушения бронхиальной стенки.
- **бронхиальная астма** - хроническое неинфекционное заболевание дыхательных путей, проявляющееся бронхоспазмом с повторяющимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, приступов удушья, чувства стеснения в груди и кашля.
- **хроническая пневмония** – это локальное неспецифическое воспаление легочной ткани, морфологическими признаками которого служат карнификация, пневмосклероз и деформирующий бронхит. Является исходом не полностью разрешившейся острой пневмонии;
- **пневмофиброз (пнеumoцирроз)** - это необратимое патологическое замещение легочной паренхимы соединительной (рубцовой) тканью, приводящее к нарушению газообмена и эластичности пораженного участка.
(пневмофиброз – умеренное тяжистое разрастание соединительной ткани, чередующееся с неизменной легочной тканью ;
пневмосклероз – грубое замещение участков легочной ткани соединительной с уплотнением легких ;
пнеumoцирроз легких – полное замещение легочной ткани соединительной с повреждением бронхов и сосудов легкого).

VIII. Бронхиальная астма. Первая помощь при приступе.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, проявляющееся бронхиальной обструкцией и повторяющимися эпизодами свистящего дыхания, одышки, тяжести в грудной клетке и кашля, особенно ночью и/или ранним утром.

Этиология.

Причины возникновения начального воспаления в респираторном тракте у больных астмой до конца не установлены.

Факторы, способствующие развитию бронхиальной астмы у предрасположенных к ней пациентов:

- аллергены – домашняя пыль, аллергены животных, грибы, растения, пищевые продукты, лекарственные препараты;
- курение (активное, пассивное);
- воздушные примеси;
- респираторные инфекции; паразитарные инфекции.

Патогенез. Воспалительный процесс при БА формирует четыре механизма обструкции бронхов:

- 1) острый бронхоспазм;
- 2) отек стенки бронхов;
- 3) хроническая обструкция слизью и пробками;
- 4) изменение строения стенки бронхов.

Классификация. По форме: аллергическая, неаллергическая, смешанная.

Клинические проявления.

Для БА характерно свистящее дыхание (свистящие звуки на выдохе, слышные на расстоянии) и наличие в анамнезе любого из симптомов:

- кашель, наиболее выраженный в ночное время;
- повторно возникающее свистящее дыхание;
- повторно возникающее затруднение дыхания (сдавление груди);
- повторно возникающее чувство стеснения в грудной клетке.

Как правило эти симптомы возникают или усиливаются ночью, вызывая пробуждение пациента и мешающие ему спать.

Симптомы возникают и усиливаются при физической нагрузке, вирусной инфекции, контакте с животными, контакте с домашней пылью (книги, матрасы, подушки, мебель), дымом (табака, горящих дров, мусора, костра), воздействии пыльцы растений (в саду, в поле, в лесу), перепадах температуры, сильных эмоциях, контакте с химическими веществами (лак, шампунь, клей);

Приступ удушья характеризуется:

- вынужденным положением тела пациента сидя с наклоном вперед, опершись руками на находящиеся впереди предметы;
- дистанционными свистящими хрипами;
- цианозом;
- повышенным потоотделением;
- учащенным дыханием,
- малопродуктивным кашлем;

- тахикардией;
- умеренной гипертензией.

Астматический статус-осложнение течения бронхиальной астмы.

Это синдром острой дыхательной недостаточности, развившийся у больного вследствие непроходимости дыхательных путей.

Первая помощь при приступе бронхиальной астмы:

- если приступ очень тяжелый, как можно быстрее вызвать скорую помощь;
- если больной на улице, и приступ начался из-за аллергии на пыльцу растений, завести его в помещение;
- если больной дома, убрать из помещения аллерген, открыть окна, чтобы обеспечить человеку большое количество свежего воздуха;
- расстегнуть одежду в зоне груди и снять галстук;
- если началось удушье, рекомендуется сесть на стул, повернувшись лицом к спинке. Это позволит с одной стороны расслабиться, а с другой опираться на спинку, чтобы легче было дышать. Ложиться нельзя, это усугубит ситуацию;
- так как при удушье всегда начинается паника и присутствует страх, надо постараться успокоиться с помощью дыхания, можно выпить 2 таблетки валерьяны или 20-30 капель корвалола;
- немедленно применить ингалятор, который астматик всегда должен иметь под рукой. Если после двух ингаляций в течение 10-15 минут не стало лучше, можно сделать еще 2 ингаляции, не более;
- также необходимо принять любой антигистаминный препарат: супрастин, тавегил или кларитин; -не покидая больного, ждать скорую помощь.

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) — самостоятельное заболевание, для которого характерно частично необратимое ограничение прохождения воздушного потока в дыхательных путях.

Патологический процесс начинается в слизистой бронхов:

- в ответ на воздействие внешних патогенных факторов происходит изменение функции секреторного аппарата (гиперсекреция слизи),
- присоединяется инфекция, приводящая к повреждению бронхов, бронхиол и прилегающих альвеол.

Основными диагностическими критериями являются клинические (кашель, мокрота и одышка).

Термин «ХОБЛ» в настоящее время включает хронические заболевания, приводящие к обструкции(закупорке) дыхательных путей: хронический обструктивный бронхит, хронический гнойный обструктивный бронхит, эмфизему лёгких, пневмосклероз, лёгочную гипертензию, хроническое лёгочное сердце. Каждое из этих понятий отражает особенности морфологических и функциональных изменений на разных стадиях ХОБЛ.

Вопросы для самоконтроля

1.. Основные причины и виды нарушений дыхания

2. Проявления нарушений внешнего дыхания.
3. Заболеваний дыхательной системы. Классификация , основные симптомы
4. Заболевания верхних дыхательных путей .
5. Грипп. Этиология, симптоматика, профилактика
6. Крупозная пневмония. Этиология, патогенез.
7. Хронические неспецифические болезни легких. Дать краткую характеристику
8. Бронхиальная астма. Этиология.
9. Первая помощь при приступе бронхиальной астмы.
10. ХОБЛ, определение

Тема. Патология органов желудочно-кишечного тракта

I. Причины заболеваний органов пищеварительного тракта.

II. Ведущие симптомы при нарушениях функций органов пищеварительного тракта.

III. Проявления нарушений функций органов пищеварительного тракта.

IV. Заболевания органов пищеварительного тракта.

I. Причинными заболеваниями органов пищеварительного тракта и недостаточности пищеварения являются:

- нарушение питания (недоброкачественная пища, нарушение режима питания и т.п.);
- инфекции;
- интоксикации;
- опухоли;
- злоупотребление алкоголем и табакокурением;
- врожденные аномалии;
- психоэмоциональные стрессы.

II. Ведущие жалобы нарушений пищеварительного тракта:

- нарушение аппетита: снижение - **анорексия**, повышение - **полифагия** ;
- **булимия** : психическое расстройство - постоянное чувство голода,
- **боль**: важна локализация, интенсивность, характер, длительность, связь с приемом пищи, время возникновения,
- метеоризм - скопление газов в кишечнике ;
- расстройство стула: запоры , поносы ;
- **икота** : непроизвольное сокращение диафрагмы, сопровождающееся сокращением голосовых связок;
- **отрыжка** : отхождение воздуха и газов через рот из желудка;
- **тошнота, рвота**: извержение желудочного содержимого через рот;
- **дисфагия** : нарушение глотания;
- **изжога** ;
- общее недомогание ;

III. Проявления нарушений пищеварения

1. Нарушения пищеварения в полости рта.

Нарушение пищеварения в полости рта складывается из следующих компонентов:

- нарушение акта жевания;
- нарушение слюноотделения;
- нарушение акта глотания.

Нарушение акта жевания возникает чаще всего при заболеваниях зубов

(кариес), их отсутствии, воспалительных процессах в полости рта и жевательных мышцах, травмах челюстей, нарушении иннервации жевательных мышц (параличи). При плохом пережевывании пищи тормозится желудочная секреция, пища травмирует слизистую, плохо переваривается желудочным соком.

Нарушения слюноотделения возникают в двух видах :

Гиперсаливация- повышение слюноотделения. Возникает либо рефлекторно, при воспалительных процессах в полости рта, либо при раздражении центра слюноотделения в продолговатом мозге (при поражениях ЦНС, отравлениях, токсикозах беременных). При обильном слюнотечении происходит раздражение кожи вокруг рта, а длительная гиперсаливация приводит к нарушениям пищеварения и истощению организма из-за белковых и электролитных потерь.

Гипосаливация- понижение слюноотделения возникает при обезвоживании, поражении слюнных желез, закупорке слюнных протоков камнями и вызывает во рту и затруднение жевания и глотания.

Нарушение глотания-дисфагия возникает из-за воспалительных процессов в полости рта и глотке, нарушений иннервации языка и глотки, спазмов глотательной мускулатуры (столбняк, бешенство, истерия), механических препятствий (опухоль, рубцовое сужение). При нарушении глотания слюна и пища могут попадать в дыхательные органы и вызывать пневмонию; стойкое нарушение глотания ведет к голоданию и истощению.

2.Нарушение функций пищевода.

Дискинезия пищевода - это нарушение его моторной (двигательной) функции, которое заключается в изменении продвижения пищи из полости глотки в желудок при отсутствии органических поражений пищевода.

Нарушения моторной функции пищевода приводят к задержке или замедлению продвижения пищи в желудок либо к появлению ретроградного ее продвижения.

Затруднения продвижения пищи по пищеводу могут возникать вследствие сужения его просвета рубцовым процессом, после химического и термического ожога (рубцовая стриктура) или опухоли, а также при спазмах кардиального (нижнего)отдела пищевода (*ахалазия кардии*).

3. Нарушения функций желудка.

Расстройства секреторной функции.

Нарушение секреции желудочного сока проявляется ее повышением (*гиперсекреция*) и понижением (*гипосекреция*).

1. Гиперсекреция — увеличение количества желудочного сока, повышение его кислотности и переваривающей способности. Причины: увеличение массы секреторных клеток желудка, активация влияний блуждающего нерва, повышение синтеза и/или эффектов гастрина, гипертрофия и/или гиперплазия энтероэндокринных клеток (например, при гипертрофическом гастрите), действие некоторых ЛС (НПВС, кортикостероидов).

Последствия: замедление эвакуации пищевой массы из желудка, изъязвления слизистой оболочки желудка, сопровождающийся изжогой,

нарушения пищеварения в кишечнике.

2. Гипосекретия — уменьшение объема желудочного сока, снижение его кислотности и расщепляющей эффективности.

Причины: уменьшение массы секреторных клеток (например, при гипо- и атрофической форме хронического гастрита или распадающейся опухоли желудка), снижение эффектов блуждающего нерва (например, при неврозах), дефицит в организме белков и витаминов.

Гипосекретия ведет к значительным нарушениям пищеварения: ускоряется эвакуация пищевых масс из желудка, ухудшается переваривание и в нижележащих отделах пищеварительного тракта; это приводит к ускоренной эвакуации из кишечника и поносам.

Ахилия-полное прекращение секреции соляной кислоты .

Ахилия возникает при атрофическом гастрите, раке желудка, тяжелой лихорадке, заболеваниях эндокринной системы. При отсутствии соляной кислоты не вырабатывается гормон секретин, уменьшается секреторная активность поджелудочной железы, ускоряется эвакуация пищи из желудка, усиливаются процессы гниения пищи в кишечнике.

Расстройства моторной функции.

Нарушения моторной функции проявляются увеличением перистальтики желудка - гиперкинез и ее снижением -гипокинез. Эти расстройства обычно сопровождаются повышением тонуса желудка - гипертония и снижением его тонуса - гипотония.

Гиперкинез возникает при гастритах и язвенной болезни, при сужении (стеноз) его пилорической части, приеме алкоголя и курении.

Гипокинез возникает при атрофическом гастрите, опущении желудка и других состояниях. Возможна потеря мышечного тонуса желудка - **атония**. Нарушение функции желудка проявляются: изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой.

Изжога - чувство жжения в нижней части пищевода, которое вызвано забрасыванием кислого желудочного содержимого в пищевод.

Отрыжка - выход из желудка в полость рта проглоченного воздуха или газов, образовавшихся при брожении и гниении пищи.

Рвота - сложный рефлекторный акт непроизвольного забрасывания желудочного содержимого через пищевод, глотку, полость рта за счет усиленного сокращения выходных отделов желудка, диафрагмы и брюшной стенки (рвота возникает при раздражении рецепторов внутренних органов, отравлениях, повышении внутричерепного давления, условно-рефлекторно)

Тошнота - тягостное ощущение приближения рвоты, возникающее при недостаточно сильном возбуждении рвотного центра мозга.

4. Нарушение функций кишечника.

А)Нарушение пищеварения в тонком кишечнике разделяют на патологическое усиление всасывания (при раздражении слизистой оболочки кишечника) и замедление всасывания (синдром мальабсорбции).

Причины синдрома мальабсорбции:

- а) недостаточное переваривание в желудке и двенадцатиперстной кишке;
- б) нарушение пристеночного пищеварения;
- в) нарушения кровообращения в кишечной стенке;
- г) воспаление кишечной стенки;
- д) удаление части кишечника;
- е) непроходимость кишечника.

Нарушение моторной функции кишечника.

Усиление перистальтики, приводящее к поносам (диарее), обычно возникает при воспалительных заболеваниях, что, как правило, имеет характер защитной реакции.

Замедление перистальтики приводит к развитию запоров. Основные механизмы - это спазмы кишечника при отравлениях свинцом, при психоэмоциональных стрессах, а также атония кишечника при скудном питании, недостатке растительной клетчатки, кальция и калия в пище, при воспалении брюшины (перитонит), при ожирении, у стариков, при недостатке витамина В1.

Компенсаторное усиление перистальтики с последующим ее ослаблением возникает при непроходимости кишечника (из-за спазма и паралича кишечника по вышеописанным причинам, закупорки его просвета опухолбю, сдавления спайками, заворота и т.п.).

IV. Заболевания органов пищеварительного тракта.

1. Болезни зева и глотки.

Ангина (тонзиллит-воспаление участка лимфоидной ткани миндалины, амигдалит-воспаление всей железы) - инфекционное заболевание с выраженными изменениями в небных миндалинах. Ангины бывают первичные и вторичные, острые и хронические. Существуют следующие формы острой ангины:

- катаральная (проявляется гиперемией слизистой миндалин),
- лакунарная (при ней отмечается скопление серозного или гнойного экссудата в лакунах),
- фолликулярная (при которой поражаются лимфоидные фолликулы, в тканях миндалин возникают участки гнойного расплавления),
- фибринозная (при ней образуются фибриновые пленки на миндалинах; она бывает чаще всего при дифтерии),
- гнойная (гнойное воспаление носит либо разлитой характер - флегмонозная ангина, либо образуется абсцесс), некротическая и гангренозная (образуются участки некроза вплоть до полного распада миндалин - при скарлатине, остром лейкозе).

Воспаление слюнных желез носит название сиалоаденита.

Симптомы сиалоаденита

Чаще всего воспаляются околоушные железы, реже — подчелюстные, подъязычные и малые слюнные железы. Острый сиалоаденит начинается с увеличения объема и уплотнения пораженной слюнной железы, припухлости мягких тканей; болей, имеющих тенденцию к усилению при жевании,

глотании, повороте головы и иррадиации в ухо, висок, нижнюю челюсть. Может отмечаться ограничение амплитуды открывания рта, заложенность ушей.

На воспалительный процесс в железе указывает нарушение ее функции: гипосаливация (реже гиперсаливация), появление в слюне слизи, гноя, хлопьев (клеток слущенного эпителия). Часто острые сиаладениты протекают с ухудшением самочувствия, лихорадкой. При исследовании железы пальпируется плотный инфильтрат, при гнойном расплавлении которого определяется симптом флюктуации. оспаление околоушных слюнных желез - **паротита**; оно обычно возникает вторично вследствие заноса инфекции через кровь, лимфу или по протокам желез. Особое значение имеет эпидемический паротит, вызываемый вирусом.

2.Болезни пищевода.

Эзофагит -воспаления слизистой оболочки пищевода.

Может быть острым, возникающим при повреждениях пищевода и инфекционных заболеваниях (по форме он бывает катаральным, фибринозным, флегмонозным, язвенным, гангренозным), и хроническим. Особой формой эзофагита является **рефлюкс-эзофагит**, или пептический эзофагит, при котором воспаление и изъязвление слизистой оболочки нижних отделов пищевода связаны с забрасыванием в него кислого желудочного содержимого.

Дивертикулы пищевода - это слепые выпячивания стенки пищевода, которые могут приводить к нарушению глотания вследствие попадания и задержки в них пищи, в дивертикулах могут возникать процессы хронического воспаления (**дивертикулит**). Дивертикул пищевода может проявляться чувством першения, гиперсаливацией, ощущением комка в глотке, дисфагией, регургитацией, гнилостным запахом изо рта.

Рак пищевода чаще всего вызывает его сужение, что нарушает процесс глотания; опухоль может прорасти в соседние с пищеводом органы средостения, плевру, желудок.

3.Заболевания желудка.

Основными заболеваниями желудка: гастрит, язвенная болезнь и рак.

Гастрит - воспаление слизистой оболочки желудка.

Различают острый и хронический гастрит.

Выделяют следующие формы острого гастрита:

- 1) катаральный (при воспалении слизистой желудка, сопровождающемся слущиванием эпителия и возникновением эрозий, говорят об эрозивном гастрите);
- 2) фибринозный (протекает с образованием фибриновой пленки на воспаленной слизистой);
- 3) гнойный, или флегмонозный (при нем наблюдается гнойное пропитывание всей толщи стенки желудка);
- 4) некротический (некроз различной глубины обычно возникает при химических ожогах слизистой желудка).

При хроническом гастрите возникает дистрофические процессы, нарушаются

процессы регенерации и происходит структурная перестройка в слизистой оболочке. Различают следующие формы хронического гастрита:

- 1) поверхностный;
- 2) атрофический (наблюдается атрофия слизистой);
- 3) гипертрофический (появляется утолщение слизистой из-за ее воспалительной инфильтрации) и некоторые другие.

Язвенная болезнь желудка - хроническое заболевание, основным выражением которого является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. В последние годы важную роль в ослаблении защитных свойств желудка и двенадцатиперстной кишки придают бактериям *Helicobacter pilory*, которые обнаруживаются у большинства больных язвенной болезнью. Считается, что данный микроорганизм вызывает развитие воспалительных процессов в желудке и двенадцатиперстной кишке, на фоне которых идет образование язв. Во время ремиссии заболевания воспалительные изменения в зоне язвы стихают, происходит заживление ее с образованием рубца. Во время очередного обострения язва образуется вновь. К осложнениям язвенной болезни относят:

- 1) язвенно-деструктивные (кровотечение, прободение и пенетрация, при которой в зоне соприкосновения дна язвы с близлежащим органом - поджелудочной железой, печенью - образуется дефект стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, прикрытый этим органом);
- 2) Язвенно-рубцовые (сужение выходного отдела желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки - стеноз);
- 3) превращение язвы желудка в рак - малигнизацию (язвы двенадцатиперстной кишки не малигнизируют).

Рак желудка нередко развивается на фоне так называемых предраковых заболеваний (хронический гастрит, язва желудка, полипы). Большинство раковых опухолей локализуется в его пилорическом отделе и на малой кривизне тела.

В зависимости от характера роста опухоли различают опухоли с преимущественно экзофитным, эндофитным и смешанным характером роста. В зависимости от формы опухоли говорят о бляшковидном, полипозном, грибовидном, изъязвленном, блюдцеобразном, инфильтративно-язвенном раке (малигнизированной язве желудка).

Метастазирует рак желудка лимфогенным путем (в близлежащие и отдаленные лимфоузлы), и контактным путем. Осложнениями рака являются: кровотечение, прободение, воспаление, сужение выходного отдела желудка, прорастание опухоли в окружающие органы.

4.Болезни кишечника.

Энтерит - это воспаление тонкой кишки. Оно может быть острым и хроническим.

Острый энтерит, в зависимости от формы воспаления, может быть катаральным, фибринозным, гнойным и язвенно-некротическим. Причиной его, как правило, является инфекция.

Хронический энтерит бывает обычно в двух формах: с атрофией слизистой и

без атрофии.

Колит - воспаление толстой кишки; различают колит острый и хронический. Причины острого колита - инфекции, интоксикации, аллергические реакции. Существуют следующие формы острого колита: катаральный, фибринозный, гнойный, геморрагический, некротический, гангренозный, язвенный. Хронический колит, как и энтерит, бывает без атрофии и с атрофией слизистой оболочки.

Самостоятельными формами колита являются **неспецифический язвенный колит**, при котором образуются многочисленные язвы на слизистой толстой кишки (в основном, в дистальных ее отделах), и хронический гранулематозный колит (болезнь Крона толстой кишки), при котором в кишечной стенке образуются гранулемы, а также возникают отек и гиперплазия подслизистого слоя. Наиболее частыми осложнениями колитов и энтеритов являются: кровотечения и перфорации кишечной стенки.

Рак кишечника. Опухоли тонкой кишки встречаются крайне редко, чаще всего возникают опухоли толстой и прямой кишки. По характеру роста рак прямой и толстой кишки бывает экзофитным, эндофитным, диффузноинфильтрующим (опухоль циркулярно охватывает кишку на том или ином протяжении). Осложнениями рака кишечника являются: острая кишечная непроходимость, кровотечение и прободение стенки кишки.

Аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Это широко распространенное заболевание неясной этиологии. Аппендицит может быть острым и хроническим. Существуют следующие формы острого аппендицита:

- а) простой (поверхностный, катаральный);
- б) флегмонозный;
- в) флегмонозноязвенный;
- г) гангренозный.

Одно из наиболее тяжелых осложнений острого аппендицита - это его прободение с возникновением распространенного перитонита.

5. Заболевания поджелудочной железы.

Панкреатит - это воспаление поджелудочной железы; панкреатит бывает острым и хроническим. При хроническом панкреатите преобладает не деструктивно-воспалительные процессы, а процессы атрофии и замещения ткани железы соединительной тканью (склероз). При этом страдают экзокринная функция железы, а также эндокринная ее функция (нарушается выработка инсулина, что приводит к развитию вторичного сахарного диабета). Основное звено патогенеза панкреатита-гипертензия в протоках поджелудочной железы и активация ферментов .

Рак поджелудочной железы Рак поджелудочной железы чаще всего развивается в ее головке и значительно реже – в теле и хвосте. Опухоль головки сдавливает и прорастает не только протоки железы, но и общий желчный проток, что приводит к появлению механической желтухи.

6.Болезни печени и желчного пузыря

К заболеваниям печени относят: гепатозы, гепатиты, цирроз, опухоли, холецистит.

Гепатозы - группа заболеваний печени, преобладающими при которых являются разрушение клеток паренхимы-гепатоцитов. Этиологическими факторами являются: алкоголь, лекарственные препараты, интоксикации. Среди гепатозов выделяют наследственные формы, которые часто заканчиваются циррозом печени. Приобретенные гепатозы делятся на острые и хронические.

Острый гепатоз: токсическая дистрофия печени (прогрессирующий массивный некроз печени). Развивается при экзогенных отравлениях гепатотропными ядами (ядовитые грибы, гелиотроп, соединения фосфора, мышьяка), а также при эндогенных интоксикациях (сепсис, тиреотоксикоз, токсикоз беременных). Токсическая дистрофия печени может иногда развиваться при острых вирусных гепатитах - острый вирусный гепатит с массивными некрозами печени. Токсическая дистрофия печени не всегда является острым процессом - она может быть подострой или даже хронической, растягиваясь на месяцы до одного года и более. При большом объеме поражения печени больные умирают от острой печеночной недостаточности. Если смерть не наступает, в дальнейшем формируется цирроз печени.

Хронический гепатоз- жировая дистрофия печени. Развивается при хроническом токсическом воздействии на печень (алкоголь, инсектициды, хлороформ, некоторые лекарственные препараты), при сахарном диабете и общем ожирении, при кишечных инфекциях (дизентерия, сальмонеллез, кишечная колиинфекция, кишечная стафилококковая инфекция).

Гепатиты - группа острых и хронических заболеваний печени, при которых преобладают воспалительные изменения печеночной ткани вследствие воспаления клеток печени-гепатоцитов. Различают первичные-самостоятельные заболевания и вторичные гепатиты-следствие другого заболевания. Этиология: острые и хронические интоксикации, инфекции, радиация, аутоиммунный фактор, хроническая ишемия печени.

К первичным неинфекционным гепатитам можно отнести токсические гепатиты - алкогольный, медикаментозный. Вторичные развиваются при заболевании желчевыводящих путей, при многих тяжелых инфекционных заболеваниях - пневмониях, перитонитах, сепсисе, малярии и др.

Вирусные гепатиты.

В настоящее время насчитывают 7 типов вирусных гепатитов: А, В, С, D, Е, F, G. Из них 3 типа - А, Е и F передаются алиментарным путем (эпидемический гепатит, болезнь Боткина), все же остальные - это сывороточные гепатиты, передающиеся парентерально.

Среди сывороточных гепатитов наибольшую актуальность имеют 2 типа: В и С, которые часто ассоциируются друг с другом, вызывая тяжелые прогрессирующие поражения печени, плохо поддающиеся лечению, и имеющие высокую вероятность трансформации в цирроз и рак.

Циррозы-хроническое заболевание печени, основой которого является замена паренхимы печени соединительной тканью в ответ на ее острые или хронические повреждения. В зависимости от этиологических факторов циррозы делят на инфекционные (в первую очередь вирусные), токсические (в первую очередь алкоголь и его суррогаты, а также лекарственные препараты), обменно-алиментарные (недостаточность белков, витаминов, липотропных факторов),

Холецистит-воспаление желчного пузыря .Этиология :инфекция ,нарушение оттока желчи ,нарушение состава желчи ,образование камней в желчном пузыре и печеночных протоках .Холецистит бывает острый и хронический. На фоне образования камней в желчном пузыре или в желчных протоках развивается желчекаменная болезнь. Проявляется печеночной коликой. Болевой синдром: характерна строгая локализация болей в точке желчного пузыря и в правом подреберье, чаще после приема жирной, острой, жареной пищи, холодной газированной воды, пива.

Вопросы для самоконтроля

- 1.Причины заболеваний органов пищеварительного тракта.
2. Охарактеризовать нарушения функций ротовой полости.
3. Охарактеризовать нарушения функций желудка.
- 4.Перечислить ведущие симптомы при заболеваниях пищеварительного тракта.
5. Заболевания желудка: гастрит, язвенная болезнь.
6. Заболевания печени. Дать характеристику.
- 7.Профилактика вирусных гепатитов.

Тема: Патология почек и мочеотделения

I. Основные причины нарушений деятельности мочевыводящей системы.

II. Ведущие симптомы и проявления при нарушениях деятельности мочевыводящей системы.

III. Заболевания мочевыделительной системы

IV. Воспалительные заболевания, инфекционного характера: пиелонефрит, цистит

V. Мочекаменная болезнь

I. Основные причины нарушений деятельности мочевой системы.

Причины:

- биологические факторы, т.е. инфекции: бактерии, вирусы, аллергены;
- механические факторы, т.е. повреждение почечной ткани, мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала при травмах;
- лучевые факторы, т.е. поражение почек при радиоактивных излучениях;
- химические факторы, т.е. поражение почек при экзогенной или эндогенной интоксикации мышьяком, свинцом, сулемой, лекарственными препаратами (антибиотики, сульфаниламиды и т.д.);
- наследственные, врожденные факторы;
- ухудшение почечного кровообращения;
- камни, опухоли;
- как осложнение основного заболевания, например, гипертонической болезни, сахарного диабета и других болезней эндокринной системы;
- аллергия, аутоаллергия.

II. Ведущие симптомы и проявления при нарушениях деятельности мочевыводящей системы.

Нарушения функции почек проявляются изменением количества выделяемой мочи, ритма мочеиспускания и состава мочи.

Изменение количества выделяемой мочи. У здорового взрослого человека, получающего обычное смешанное питание, суточное количество мочи (суточный диурез) составляет 1-1,5 л.

Увеличение суточного количества мочи называется **полиурией**, уменьшение суточного количества мочи - **олигурией**, а полное прекращение выделения мочи - **анурией**.

Полиурия в норме может быть связана с усиленным питьевым режимом, неврогенными факторами.

В патологии она наблюдается при рассасывании отеков (транссудатов), при несахарном диабете, когда выпадает антидиуретическое действие гормона гипофиза - вазопрессина.

Олигурия в норме может вызываться ограниченным питьевым режимом, потерей жидкости с потом в жаркую погоду или при физической нагрузке. В патологии олигурия отмечается при сердечной декомпенсации, потере

больших количеств жидкости внепочечным путем, шоке, коллапсе, поражении почек и т.д.

Анурия обструкционная (неистинная) чаще обусловливается каким-либо препятствием в мочевыводящих путях (камни, опухоли и т.д.). Почечная (истинная) анурия возникает в результате прекращения мочевыделительной функции почек при заболеваниях (обширные травмы, перитонит и т.д.). Суточный диурез делится на дневной и ночной. Отношение дневного диуреза к ночному у здорового человека равно 3:1 или 4:1.

Изменение этого соотношения в пользу ночного диуреза, т.е.

преимущественное выведение мочи ночью, называется никтурией. Она является одним из симптомов различных заболеваний почек (например, амилоидоза), но может наблюдаться при гипертрофии предстательной железы и несахарном диабете.

Ритм мочеиспускания. В норме частота (ритм) мочеиспускания составляет 3-4 раза в сутки.

Частое мочеиспускание называется **поллакиурией** (этот симптом не всегда сочетается с увеличением суточного диуреза и полиурией). Наблюдается при приеме больших количеств жидкости, воспалении мочевого пузыря, аденоме предстательной железы и т.д.

Редкое мочеиспускание называется **олакизурией** (не во всех случаях она сопровождается уменьшением суточного диуреза - олигурией). Отмечается при ограниченном приеме жидкости и при нервнорефлекторных нарушениях. Болезненное мочеиспускание и его расстройство, обусловленное затруднением выведения мочи из мочевого пузыря, называется **дизурией**; является частым симптомом при различных воспалительных заболеваниях мочеполовой системы. Выделение мочи каплями из переполненного мочевого пузыря называется **парадоксальной ишурией**. Наблюдается при аденоме предстательной железы.

Состав мочи. Нарушение состава мочи проявляется изменением ее удельного веса (относительной плотности) и количества мочевины. В моче могут появляться патологические компоненты, не встречающиеся в норме. У здорового человека на протяжении суток удельный вес значительно колеблется (1,010-1,025) в зависимости от количества потребляемой воды. В утренней, наиболее концентрированной порции удельный вес мочи равен 1,020-1,25. Удельный вес мочи позволяет судить о способности почек к концентрированию.

Увеличение удельного веса мочи называется **гиперстенурией**, снижение удельного веса мочи - **гипостенурией**. Не изменяющейся на протяжении суток постоянный удельный вес мочи называется **изостенурией**.

Выделительная функция почек заключается в удалении из организма азотистых "шлаков", среди которых наибольшее значение имеет мочевины (25-35г/сутки). Уменьшение уровня мочевины в моче при увеличении ее концентрации в крови более 3,1 ммоль/л (20 мг%) или 14,1 ммоль/л (40 мг%) по остаточному азоту свидетельствует о недостаточности выделительной функции почек.

К патологическим компонентам мочи относятся: белок, сахар, кетоновые тела, лейкоциты, эритроциты, цилиндры и др.

Появление белка в моче называется **протеинурией (альбуминурией)**.

Протеинурия бывает почечного и внепочечного происхождения. Почечная протеинурия может быть органической, т.е. вследствие поражения почек, и функциональной, т.е. без поражения почек (например, при повышенной мышечной работе, стрессе и т.д.).

Появление сахара в моче называется глюкозурией (греч. *glykys* - сладкий, сахар, глюкоза + греч. *uron* - моча). Причина глюкозурии - ограниченная способность почечных канальцев реабсорбировать глюкозу. Глюкозурия может быть временной (при приеме избыточного количества сахара, введении адреналина, волнении, испуге и т.д.) и постоянной (при сахарном диабете).

Кетонурия (ацетонурия) - выделение с мочой большого количества кетоновых тел (ацетона) Она наблюдается в основном при сахарном диабете.

В осадке нормальной мочи могут присутствовать эпителиальные клетки - единичные в поле зрения. Присутствие их в моче в большом количестве свидетельствует о слущивании слизистой оболочки мочевыводящих путей (воспалительные процессы, травмы, например, при прохождении камня.

Появление в моче лейкоцитов от 5-6 до 50 в поле зрения называется **лейкоцитурией**, а выделение с мочой большого количества лейкоцитов (сплошь в поле зрения) - пиурией. Чаще встречаются при воспалительных процессах в почках и мочевыводящих путях (пиелонефриты, циститы, уретриты).

В нормальной моче встречаются единичные в поле зрения лейкоциты (0-12 лейкоцита), а также единичные в препарате эритроциты.

Появление эритроцитов в моче называется **гематурией**. Гематурия является симптомом при пороках развития, заболеваниях и травме органов мочеполовой системы. Если кровь в моче обнаруживается макроскопически, то говорят о **макрогематурии**, если же эритроциты обнаруживаются только микроскопически, то это **микрогематурия**.

Цилиндры являются белковыми слепками канальцев; белок, попадая в канальцы, свертывается, принимает их форму и затем выделяется с мочой.

Появление цилиндров в осадке мочи называется **цилиндрурией**.

Цилиндрурия является верным признаком органического заболевания почек.

III. Заболевания мочевыделительной системы

Болезни почек до недавнего времени в зависимости от локализации патологического процесса (клубочки, канальцы, интерстиций) разделяли на 3 основные группы: нефриты, нефрозы, нефросклерозы.

Нефрит - это воспаление почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата (гломерулонефрит).

Нефроз - дистрофия почек и дегенеративные изменения в них, в основе которых лежит преимущественное поражение почечных канальцев.

Нефросклероз - это сморщивание и уплотнение почки вследствие развития в ней соединительной ткани.

В настоящее время болезни почек, обусловленные патологическими изменениями в нефроне, делят на 2 группы:

- 1) с преимущественным поражением клубочков - гломерулопатии;
- 2) с преимущественным поражением канальцев - тубулопатии.

Кроме того, важное значение в патологии имеют такие болезни, как пиелонефрит, почечнокаменная болезнь, нефросклероз, воспаление мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Рассмотрим некоторые, наиболее часто встречающиеся заболевания почек.

Гломерулонефрит (нефрит) - это болезнь из группы гломерулопатий, характеризующиеся двусторонним диффузным или очаговым негнойным воспалением клубочков почек.

По течению различают острый, подострый (злокачественный) и хронический гломерулонефрит.

Острый гломерулонефрит длится около года.

Подострый, или злокачественный, гломерулонефрит быстро прогрессирует.

При хроническом гломерулонефрите изменения связаны с отложением в почках плотного белка. Развивается гиалиноз, атрофия и склероз клеток паренхимы и стромы почек. Хронический гломерулонефрит заканчивается склерозом и сморщиванием почек (вторично-сморщенная почка).

Клинически гломерулонефрит проявляется олигурией, протеинурией, гематурией, цилиндрурией, отеками, артериальной гипертензией, нарушением функции почек и т.д. На заключительном этапе болезни появляются гиперазотемия и уремия. Хронический гемодиализ и пересадка почки - единственные способы продления жизни больным гломерулонефритом.

Некротический нефроз (некронефроз) - который часто приводит к острой почечной недостаточности. Представляет собой синдром, характеризующийся некрозом эпителия канальцев и глубокими нарушениями почечного крово- и лимфообращения.

В развитии некротического нефроза различают 3 стадии: начальную (шоковую), олигоанурическую и стадию восстановления диуреза.

Внешний вид почек независимо от стадии заболевания одинаков: они увеличены, набухшие, отечные, фиброзная капсула напряжена, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красного пирамид, в промежуточной зоне почки и лоханке нередко возникают кровоизлияния.

Наиболее грозным осложнением некротического нефроза является некроз коркового вещества почек (при длительной ишемии).

Нефроз, или дистрофия почек - общее название поражения почек с патологическими изменениями преимущественно канальцев, проявляющимися главным образом нефротическим синдромом. В связи с этим термин "нефроз" в настоящее время в клинической практике заменен термином "нефротический синдром". Прежнее значение сохранил лишь термин "некротический нефроз" как морфологическое выражение острой почечной недостаточности.

Нефротический синдром - это комплекс, включающий массивную