

11) Эмиграция лейкоцитов при воспалении, ее сущ-сть, факторы хемотаксиса. Эмиграция, ее виды, стимулы и механизмы.

Эмиграция лейкоцитов начин. в остр. воспалении с адгезии их эндотелию сосудов микроциркуляторного русла. Адгезивность увеличивается в ру-те цемента образования эндотелиальных клеток спец. молекул РНК и соответ. белков.

Белками места. Эмигрирующ. лейкоциты являются посткапиллярные венулы. При остром воспалении прежде всего эмигрируют нейтрофилы, а уже позднее - моноциты. Эозинофилы и базофилы так же способны к эмиграции.

Эмиграция лейкоцитов связана с появл-ем в остр. воспалении спец. медиаторов - хемотаксантов.

Взаимодействие хемотаксантов с поверхностными рецепторами лейкоцитов сопровождается активацией различных находящихся в них ферментов. (Кальций-зависимой фосфолипазой H_2 , кальций-зависимых протеиновых киназ; протеинкиназой A, протеинкиназой C.

Наибольшей функц. актив-ю обладают нейтрофильные лейкоциты. Они первыми приходят в остр. воспаление, поскольку они более чувствительны и их гораздо больше в крови. Их называют клетками "аварийного реагирования".

Моноциты нах. в крови до 3-х суток, уходят в ткани и находясь в них около 10 дней. Часть их дифференцируется в оседлые тканевые макрофаги, другая часть находится в неактивной сост-ии и может вновь активироваться.

Потому моноциты называют клетками многофазового поведения. Также послед-ть выхода ферментов энзимов

IV Стадия - стадия внутриклеточных превращений поглоченного объекта.

Механизм стадий

* На первой стадии фагоцитоз тучные клетки вбрасывают в кровь соединения вызывающие воспаление.

Начало воспалительного процесса "пробуждает" от сна тучные тироциты и другие клетки моноцита. Настроившись, увидев присутствие хемоаттрактантов, быстро выходят из крови в ткани и стремятся мигрировать к восп. очагу.

Состояние мембранной системы на этом этапе можно сравнить с состоянием потревоженного животного улья, когда его обитатели готовятся к массовому бегству.

* На второй стадии фагоцитоз подосевшие к воспалению месту патогены к патогену свои отростки, выдвигают к ним в контакт и распознают его.

Что далее происходит?

Активирующие мембраны - На третьей стадии фагоцитоза в мембранах защитных клеток происходят невидимые реакции, которые подготавливают их к захвату и уничтожению патогена.

На четвертой стадии - Как только бактерия оказалась в плену защитника, к ней приближаются митохондрии. Их мембраны сливаются с оболочкой, обволакивают бактерию и происходит ~~кислотный~~ захваченный объект переваривается и расщепляется на фрагменты.

IV - Все что, осталось от убитой бактерии удаляется из клетки. Бывшая фагоцитозная клетка с собой мембран с продуктами деградации, подходит к наруж. мемб. фагоцита и сливается с ней. Так из клетки удаляются остатки поглоченного объекта.

(12) Вязкие сосудов микроциркуляторного русла при воспалении. Динамика изменения кровотока, стадии, мех-моз. Вязкие сосудов микроциркуляторного русла описаны в 10 вопросе (см. в 1. тетради)

(13) Экссудация. Мех-моз возник-е воспалительных отеков. Состав и виды экссудации.

Экссудат - это жид-ть, выходящая из микрососудов. Накапливается в тканях и полостях тела при воспалении. Содержит большое кол-во белка и, как правило, форменные элементы крови.

Значение процесса экссудации в очаге воспаления

- Адаптивное - осущ. транспорт медиаторов воспаления; удаление из крови метаболитов и токсинов; доставка иммунообидных в очаг воспаления
- Патологическое - сдавливание, смещение органов и тканей экссудатом; формирование абсцессов, развитие флегмон; возможность применения экссудата в пол-ть тела и сосудов.

Виды экссудатов

- Серозный - белка мало (3-5%) небольшое кол-во лейкоцитов. Характерен для воспаления серозных оболочек (серозный перитонит, асцит)
- Фибринозный - отличается содержанием фибриногена (при ↑ проницаемости сосудов) всем пленка фибрина на слизистых расположена рыхло, воспаление неупорядоченно. Если плотно спаяна - фибринозное воспаление.
- Геморрагический - большое кол-во эритроцитов. Характерен для любого вида воспаления (серозный, фибринозный, гнойный)
- Гнойный - много лейкоцитов (погибших и разрушенных, форм-ментов, аутолиз тканей (зеленоватый, мутный))

- Тканевый - наличие продуктов тканевого распада тканей (дурной запах)
- Висцеральное (высвобождает множество видов)

Состав экссудата

Биологические активные вещ-ва, медиаторы, которые способны нейтрализовать токсины; защитные белки, антитела, лейкоциты.

РН = менее 7, а составляет:

Механизм возникновения воспалительных отеков.

Главная причина воспалительного отека - повышение проницаемости микрососудов. В связи с этим в отечной ткани при воспалении скапливается намного больше белка и жидкости (вода, ионор. ион-ть). В мех-ме возникновения отека немаловажную роль играет проницаемость капиллярных сосудов под воздействием истинных и других активных биологических вещ-в.

В механизм возникновения отека роль отводится затрудненному оттоку крови. Это приводит к прониц. ионор., что способ. образованию отека. Отек имеет защитную ф-ю. Белки вход. в отеч. ион-ть способны связывать с токсическими вещ-ми, кот. образ. в ткан. и их нейтрализовать.

14) Теория воспаления. Три типа классификации воспаления. Биологическое значение воспаления. Диалектическая взаимосвязь повреждений и защитно-приспособительных реакций в воспалительном процессе.

Теория воспаления см. в 8 вопросе (теор. №1).

Классификация

Выделяют три основные формы воспаления

- Интерстициальное диффузное - это про-во илу клетками
- Трансудатозное - это с образ-и трануд. т.е. узелков
- Воспалит. гиперпластическое разрастание

Учитывают:

1) Хар-ку процесса:

- острое (развив. введи видением: острое, остроконечное, небыстр. прод-ть)
- хроническое (развив., когда поврежд. орган. дей-ют в течение длит. времени.)

2) морфологические особенности вос-е

3) Патоморфологическую специфику вос-ния (микро-вос-ние)

В зависимости от хар-ра доминирующего местного процесса (альтерация, экссудация, пролиферация) различают три вида

В сильное преобладание альтеративных процессов, диспропорции, некроза развив. альтеративное (некротическое) воспаление.

Оно наблюд. в паренхим. органах.

Экссудативное хар-тее временнои нарушением кровообращения.

Местные признаки воспаления

1. Покраснение
2. Плнхлость
3. Жар, повыш. t°
4. Боль
5. Нарушение ср-т

Признаки общего характера

1. Повыш. кол-во лейкоцитов
2. Плхорадка
3. Повыш. кол-во и качеств. состава белка плазмы крови
4. Повыш. скорость (СОЭ)
5. Повыш. созд-е гормонов, в увелич. катехоламинов, кортикостероидов.

Биологическое значение

И. И. Мечников 25 лет исследовал фагоцитоз. Он доказал, что воспаление встречается у всех представителей животного мира.

У одноклеточных защита и питание совпадают. У низших фагоциты-ровать могут все клетки. При формировании зародышевых кисток фагоцитоз закрепляется за мезодермой. К фагоцитарной реакции присоед. реакция сосудов, нерв. сист., соедин. тканей. Это реакция в процессе эволюции имеет защитно-приспособительной

хар-р. в основе которого лежит фибринолиз, все остальное лишь аксессуарное восполнит. реакции.

Защитно-приспособительное звено восполнения.

1) Восполнит реакция вырабатывается в процессе эволюции. Защитный хар-р восполнения состоит в том, что организм активно сопротивляется всем нов-ым с помощью "защитного вена" (прекращение оттока крови и лимфы) препятствуя тем самым распространению патогенного ра-на по организму.

2) Наряду с ограничительной функцией восполнения создает условия для уничтожения патогенного ра-на.

3) Орган восполнения обладает дренажной функцией. т.е. создает условия для выведения из зоны нов-ых патогенных ра-нов и продуктов распада во внеш. среду.

15) Микорадка, её определение, причины возник-я. Применение температурной в различных стадиях микорадки.

Микорадка - общее название процесса, важнейшим признаком которой является повышение температуры тела.

Микорадка - это типовой патологич. процесс, в основе которого лежит активная перестройка ф-и центра терморегуляции под дей-ем патогенного ф-ра.

• Инфекционное - возник. при острых и хронических заболеваниях бактериальной и вирусной природы.

• Неинфекционное - кровоизлияние в мозг, травма нов-е (ожог, инфаркт, анемия, опухоли)

Причины развития

Микорадка возникает обычно вследствие нарушения. Апп по происхождению делится на:

Экзопирогенные - пред-пос. монополисахаридами, а также белками и различными белково-липидными и белково-углеводными ком-пн. различных микроорганизмов

• Наибольшей пирогенной актив-ю обладают монополисахарида

Эндотирогены - (клеточные) - высокомолекулярное полиполисахариды, микорада разв-в. черз 50-60 минут.

Первичные эндотирогены образуются под влиянием радиообразных патогенных факторов, способных вызвать повреждение клеточно-тканевых структур, воспаление, анемию и др.

Вторичные эндотирогены образуются активир. макрофагами, клетками - киллерами, Т и В-лимфоцитами.

К эндотирогенам отн. высокоактивные ИЛ-1, ИЛ-6, менее активное ИЛ-3, γ -ИФ, ФНО- α , катионные белки, КСР.

Образование эндогенных пирогенов - основной фактор в развитии микорады.

Эндотенные пирогены их клеточным г-м. нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов крови - это лейкотриеновые пирогены или интерлей-ины.

Св-ва лейкотирогенов:

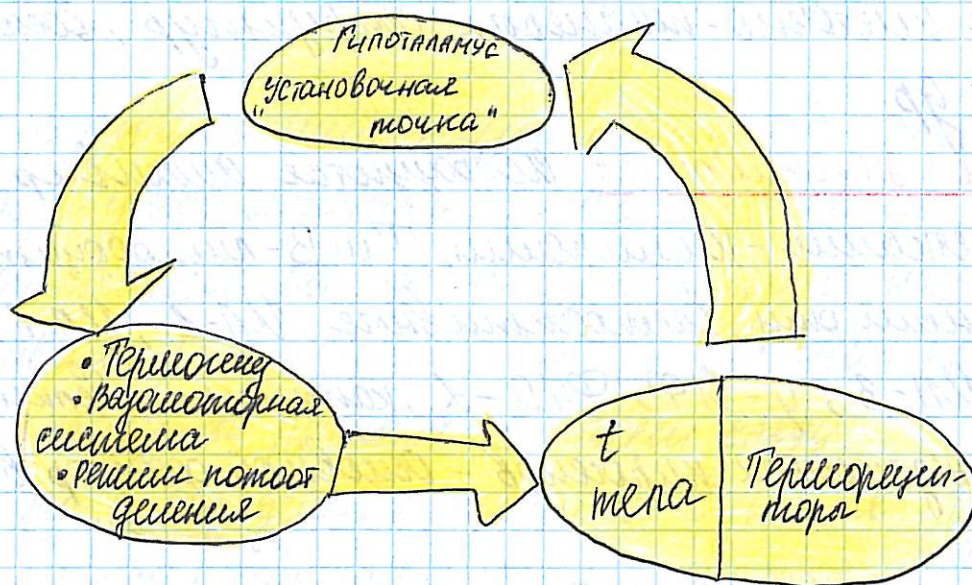
- 1) возр-т. только живыми лейкоцитами
- 2) неустойчивы к нагреванию - разруш. при температуре (60-70°C)
- 3) тем-ра их эндотироген разв-в. черз 15-20 минут.

Св-ва интерлейкина I

1) Он возр-т в макрофагах, не возр-т. токсичности, неок-сичен, действует на все основные регуир. системы органи-ма, приде всего те, что опред-ют реакцию и реак-тв - нервную и эндокринную;

- 2) действует на клетки гипоталамуса и усилив. воз-ку СКЕ, которые запускают стресс-реакцию.
- 3) усилив. расходителю
- 4) усилив. регенерацию тканей, кот. ведёт к образованию новых рубцов (критич. для) при поврежд. тк. для предотвращения (эпителии, кардиомий)
- 5) усилив. процессы микроциркуляции.

Изменения терморегуляции в разном этапе.



СТАДИИ ЛИХОРАДКИ.

• I стадия - ("Озноб") - (st. incrementi) - стадия повыш. температу-ры. Охватывает перестройку терморегуляции; усилив. шается теплоотдача, увелич. терморегуляция. теплоотдачи усилив. в рез-те сужения периф. сосудов крох. сокращ. мышц волосяных луковиц ("усиная кожа") Озноб преобладает за счёт возбуждений терморегуляторов.

• II стадия - ("Жар") - (st. fastigi) - стадия ... температура. Связана с усилением периферич. Терморегуляции приходит в норму, установочная точка темп. Стадия относительного сое-я.

сужается до нормального уровня, за счёт расширения сосудов кожи, обильного потоотделения и частого дыхания образ. в организме $\Rightarrow$ тепло выводится 2 стадия иногда назыв. "лихора", "лихора".

• III стадия (st. descrement). - стадия спада $\pm$ жарает. Обильн. потоотделением теплоотдачи над теплопродукцией. Происх. сильное потоотделение, частота дыхания и расшир. периф. сосудов

- I стадия - "озноб"
- II стадия - "жар"
- III стадия - "пот"

16) Виды лихорадки и типы темп. кривых при лихорадке. Отличие лихорадки от перегревания. Значение лихорадочной реакции для организма.

По своему биологическому значению лихорадка - защитно-приспособительная реакция.

• ВИДЫ ЛИХОРАДОК

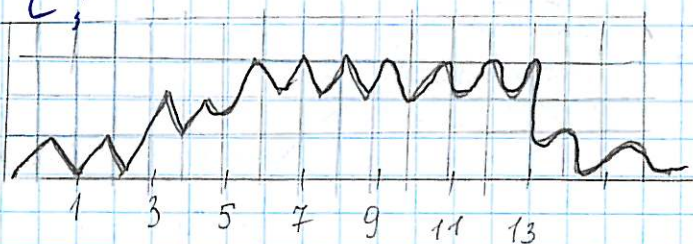
- 1) • Субфебрильная - до $37^{\circ} - 38^{\circ}C$;
- 2) • Фебрильная - $38 - 39^{\circ}C$;
- 3) • Высокая - $39 - 40^{\circ}C$
- 4) • Очень высокая - 41° и выше (чрезвычайно опасная для жизни)

Степень повышения темп. при различных заб-х зависит:

- 1) от реактивности организма;
- 2) от повышенной актив-ти микробов;
- 3) от функционального состояния центров терморегуляции и образования медиаторов.

• Типы лихорадочных кривых

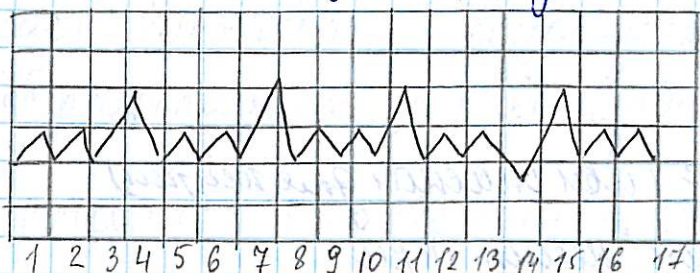
- 1) • **Постоянная лихорадка** (*febris continua*)
температура держится высокой. В течение суток разница между утренней и вечерней темп. не превышает 10°C ;



- 2) • **Полупостоянная (ремиттирующая) лихорадка** (*febris remittens*)
температура высокая, суточные колеб. темп. не более $1-2^{\circ}\text{C}$, утренней минимуму равные 38°C .

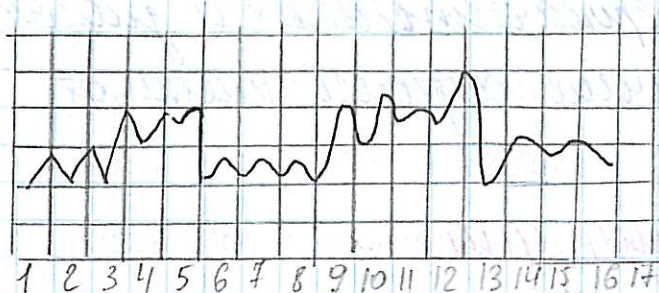


- 3) • **Переменная (интермиттирующая) лихорадка** (*febris intermittens*)
кратковременные повышения температуры до высоких цифр сменяются периодами (1-2 дня) нормальной температуры.



- 4) • **Возвратная лихорадка** (*febris recidivans*)
колебания температуры в

температура суток доходит до 3-5 градусов (утром норма, вечером 40°C).



• Отличия лихорадки от перегревания

- 1) При лихорадке перестройка функций температурного центра направлена на активную задержку тепла в организме, независимо от темп. окруж. среды.
- 2) При перегревании организм стремится освободиться от лишнего тепла путём напряжения процессов теплоотдачи, чему препятствует повыш. темп.-ра окруж. среды.

• Значение лихорадки

Лихорадка свл. преимущественно защитно-приспособительной реакцией организма. Повышается выработка антител, активизируется фагоцитоз, уничтожается размножение многих вирусов и бактерий, повыш. выделение медиаторов острой фазы на клет. и гум. иммунитет, повышается детоксикационная функция органов (в том числе печени), актив. стресс. реакция — развивается общий адаптационный синдром.

(17) Опухоли, роль биологических факторов кишечного и физического характера, онкогенных вирусов. Биологические особенности доброкачественных и злокачественных новообразований. Отличие опухолев. клеток от нормальной.

Ведущие локализации

- Прямая, слепая, нисходящая - 15,6%
- Толстая - 12,3%
- Сigmoid - 10%
- Сigmoid. петля - 9,2%
- Сigmoid. кишка - 5,5%
- Прямая кишка и анус - 4,5%
- Кровотворная ткань - 4,5%
- Матка - 3,3%

ОПУХОЛЬ

это типовой патологический процесс, характеризуется разрастанием тканей (клеток); их бесконтрольным делением.

НОМЕНКЛАТУРА ОПУХОЛЕЙ

- Бластома (гр. blastos - зародок; oma - опухоль)
- Олиго (гр. олиго - мал)
- Саркома (лат. краб, шар, рак)
- Тестис (лат. припухлость, опухоль)
- Саркома (гр. sarx - плоть, рак, краб) - злокачественная опухоль из клеток эпителия
- Саркома (гр. sarx - плоть, рак, краб) - злокачественная опухоль из соединительной ткани.

ПРИЧИНЫ

- Канцерогены
- Кишечный

- Биологический
 - Физический
- } природог

Физические канцерогены

Включают физ. факторы, являясь канцерогенным фактором. К физическим факторам также отно. ультрафиолетовое облучение. Ультрафиолетовое облучение способ-ет развитию рака кожи и меланомы.

Этапы физического канцерогенеза

- * Действие физических агентов или его "посредством" на ДНК клетки (протомоген)
- * Об-ние опухоли: иммортализация клетки, опухолевой фенотип.

Промоция канцерогенов: разращение трансформир. клеток с образованием клона опухо. клетки.

Экспрессия онкогенов

↓
Трансформация норм. клетки в опухолевую

↓
Решение опухо. клетки

↓
Формир-е новообразования

Химические канцерогены

Органические соединения

- * нитрозосоединения
- * азитрозосоединения
- * галогенированные аромат. УВ
- * алкилирующие аромат. УВ
- * форм. амины и амиды
- * азотоксиканты

Неорганические соединения

- * мышьяк
- * хроматы
- * кобальт
- * окис. бериллий

Этапы химического канцерогенеза

Инициация канцерогенеза:

- * Взаимодействие канцерогена или его медиатора с ДНК клетки (протонкогенез)



- * Образование опухоли (клетки бессмертны)

Прямые канцерогены

Трансформация норм. клетки в опухолевую



Деление опухолевой клетки



Формирование новообразования

Виды опухолевых вирусов

ДНК-содержащие

(онкорнавирусы)

вирус саркомы Роттера

вирус лейкозов

ДНК-содержащие

(онкодмавирусы)

аденовирусы

папававирусы

герпесвирусы

Этапы вирусного канцерогенеза

Инициация канцерогенеза - прев-е норм. клетки в опухолевую

- * Внедрение онковируса в клетку

- * Интеграция онкогена

Прямые канцерогены: см. выше

Опухоли:

- * Доброкачественная - растет отодвигая, раздвигая, сдавливая, но не разрушая окружающих тканей, т.е. не нарушается граница роста называется **экспансивная**, никогда не метастазирует клетки доброц. опухоли

- * Злокачественная - прорастает в окружающие и разрушает их в ходе этого процесса, т.е. не нарушается граница роста называется **инвазивной, деструктивной**. Злобные опухоли метастазируют, характеризуются высокой скоростью размножения

Этиологические факторы:

причина: канцерогены химической, биологической, физической природы.

условия: (органотропность) - снижение эфферентности антиканцерогенных мех-в системы противоопухолевой защиты ор-ма

Отличия опухолевых клеток от нормальных

1. Безудержная, неконтролируемая, не координированная с потребностями всего организма пролиферация;
2. Опухоль растет безудержно
3. Опухолевые клетки, размножаясь, дают клетки себе подобные, не вовлекая в этот процесс окружающие ткани, т.е. опухоль растет "самка из себя"
4. Снижение или нарушение дифференцировки
5. Структурной атипии, к-рой м.б. выявлен на разных уровнях ор-ганных клеток. (генетической, б/х, антиметаболической, морфологической)

⑮ Основные теории генеза опухолевого роста. Значение онкогенов, роль онкогенов в канцерогенезе. Антиметаболическая редукция ор-ма - антиканцер, антиметаболические, антиметаболические мех-мы.

Теория зарождения Р. Вирхова.

Более точно и подробно было выяснено, что опухоли возникают в тех местах, где ткани наиболее всего подвержены трансформации (примочка шейки, шейка матки). Это первоначально Р. Вирхову сформулировал теорию, согласно которой трансформация тканей ускоряет процесс деления клеток, что может перейти в опухолевый рост.

Теория зародышевых зачатков Д. Кокайна

По теории Д. Кокайна по теории на ранних стадиях развития зародка в разн. участках может возник. больше клеток, чем нужно для построения соответств. частей тела. Лишние клетки, оставшиеся невостребованными, могут образовывать дремлющие зачатки, обладающие высок. энергией роста. Эти зачатки могут

детнее в клеточном сос-ии, но под влиянием опред. факторов могут расти, приобре. опухолевое св-ва.

Регенерационно-мутагенная теория Филлер-Ваульса. В р-те воз-е разных факторов, в том числе хим. канцерогенов в орган-ме происх. дегенеративно-дистрофические процессы, охр. регенераций. По мнению Филлера-Ваульса, регенерация - это "чувствительный период в жизни клетки, когда может произойти опухолевая трансформация.

Вирусная теория

Вирусная теория возник. опухолей была разработана Л. А. Зиммерман. Вирус, внедрившись в клетку, дей-ет на клеточном уровне, наруш. процессы репликации и деления клеток. В наст. время четко доказана роль вирусов (онковирсов) в развитии охр. опухолей.

Иммунологическая теория

Важная молодая теория возник. опухолей. Согл. этой теории в организме постоянно происх. различные мутации, в том числе и опухолевые трансформации клеток. Нарушение иммунной системы приводит к тому, что одна из трансформированных клеток не уничтожается и явл. при-чиной развития новообразования.

Современная иммунологическая теория происхо-ждения опухолей.

- Механические ф-ры: частые повторные травмирующие воздействия.
- Хим. канцерогены: мест. и общее воз-е - хим. вещ-ва.
- Физ. канцерогены: УФО (особенно рак кожи)
- Онкоген. вирусы

Собственно этой теории в том, что само воз-е внеш. ф-в не явл. р-е новообразования. Для возник. опухоли необходи-

мо наиболее внутренних причин: генет. предрас-ти с
опред. сег-я нервной и нейроимм. систем.

Онкосен - это ген, кодирующий белок, который в случае
нарушения функции, может вызвать опухо-е злокачествен-
ной опухоли.

Онкосены обуславливают превращение норм. клеток злока-
честв. на злокачественные при участии онкобелков, кото-
рые они кодируют. Образуются с видоизмененных нуклео-
нов (промоторов), кот. широко представлено в разных видах ор-
ганизмов. Образование ^{про}онкобелков происходит в результате точечных
мутаций, амплификации и увеличения экспрессии генов.

Известно много онкогенов, кот. кодируют белки. В зло-
качественном перерождении клеток принимают участие,
как правило, два онкогена.

Считается, что онко-супрессор опухолей (РСО) предохра-
няют клетки от ракового перерождения. И таким образом,
рост возникает либо в случае нарушения работы генов-супрессоров,
либо при появлении онкогенов.

Многие клетки при появлении в них мутаций ведут
в апоптоз, но в присут-ии активного онкогена могут
ошибочно воспринимать и делиться.

Роль онкобелков в канцерогенезе.

Продукты деятельности онкогенов-онкобелки. Они могут
активизироваться в нормальных клетках, функционируя в
них как регуляторы чувствительности их рецепторов к фак-
торам роста. Многие онкобелки аналогичны или родствен-
ны к факторам: трансформирующему, эндермальному,
инсулиноподобному.

Механизмы дей-я онкогенов и их продуктов - онкобелков можно подразделить на три основные категории.

- Онкобелки могут имитировать дей-е факторов роста, действуя непосредственно на сит. их клетки.
- Онкобелки могут модифицировать рецепторы факторов роста, имитируя ситуацию, как-то для бра-модейств. рецептора с соответ. факторами роста, без его действия.

АНТИБЛАСТОМНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ:

- * в-во трансформации ?
- * препят. проник-ю канцерогенных агентов в клетку, ее "сдвиг"
- * обнаруживать и устранять онкогены или подавлять их экспрессию
- * обнаруживать и разрушать опухолевые клетки, торм. их рост.

Антибластомной резистентностью называется устойчивость к опухолевому росту. Различают три группы

Антиканцерогенные - дей-ют на этапе бра-модейств. канцерогенного агента с клетками;

- ингибирование химических канцерогенов в окружающей среде; их ингибирование цит. на уровне, к-та, мит.
- ингибирование свободных радикальных процессов;
- бра-модейств. с онкогенными вирусами интродуктора, (мимидов), антиген.

Антицеллюлярное - направленное на ингибирование и уничтожение опухолевых опухолевых клеток. К ним относятся цитостатические механизмы - неспецифические (реак-

цис Е.К) и специфические (р-я и интених Т-кешеров; макроорисов)

Антиинсулиновое - повышение экспрессии окисла, обнаружение и устранение окисла.

(19) Виды и стадии голодания. Изменения обмена веществ при голодании.

Голодание - это состояние, возникающее в тех случаях, когда организм не получает пищевых веществ совсем, или получает в недостаточном кол-ве, или же не участвует в процессе биологии.



Голодание по своему происх. может быть физиологическим и патологическим.

Примером физиологического голодания является зимняя спячка у нек. животных (сурки, суслики)

ВИДЫ ГОЛОДАНИЯ:

Полное - в случае, если организм не получает пит. веществ совсем. Полное голодание может быть без ограничения воды

Частичное - когда в организм пост. все или часть веществ,

но в недостаточном кол-ве.

Частичное - при недостаточном поступлении ещ-цей одного или нескольких пищевых компонентов (белков, жиров, углеводов, витаминов и др.)

ПЕРИОДЫ ГОЛОДАНИЯ

I стадия (Безразличие) - чел-к отказ-ся от пищи. Его желудок пуст.

II стадия (пищ.-вое воз-е)

III стадия (умерение)

IV стадия истощения и гибели.

По патологической характеристике учитывается со-стояние обмена вещ-в и энергии:

- 1) незначительное расхождение энергии (2-4 дня)
- 2) умеренн. приспособ-е (40-50 дней)
- 3) тяжелой распад

I период - основной обмен несколько снижен, док-коррелирует близок к 1, что свидетельствует о вклю-чении в метаболизм углеводов. За первые сутки исче-зают запасы гликогена, концентрация глюкозы в крови снижается в 10-15 раз, концентрация глюко-зы и кортизола увеличиваются в результате увели-чения гормонального статуса и дей-я внутримышечных механизмов регуляции повышает скорость мобилиза-ции жиров и глюкогенеза из АК и печени. Соед-инение глюкозы в крови уменьшается

II период - связан с продолжением мобилизации жиров. концентрация жирных кислот в крови увелич. в

в 3-4 раза, уровень кетоновых тел в крови через неделю
появления повышается в 10-15 раз. Продолжается активная
перестройка важных биологических структур за счет распада
других белков. Масса сердца, мозга, не изменяется, а
в остальных органах - уменьшается (особенно в печени)
Основной обмен перестраивается на жировой
тип - снижается свободное окисление, повышается
окисление. Уменьшается количество лейкоци-
тов, оставшиеся функционируют активно. На
6-8 сутки активно начинаются секреция желудочного сока, ки-
шечника, п/т желудка, почек. Снизившись, соко-
м выделяются лейкоциты, белки, которые в кишеч-
нике расщепляются до АК, которые всасываются в кровь
и расходуются для синтеза особенно важных струк-
тур

III период - Терминальный - наступает при расходе
1/3 - 1/2 части всех белков (15 кг) и характеризуется
усиленным распадом тканей. Развивается угнетение
ЦНС, нарастают слабость, апатия, переходящие
в глубокую кому. Температура тела постепенно
падает, приближаясь к моменту смерти до 30-28°C.

Выделение азотсодержащих продуктов с мочой, содер-
жание К, Р в моче, явления ацидоза и ацитонемии.
Возрастают. Смерть наступает от истощения
и кетонемии за счет веществ организма, в кро-
ви нарастает содержание белковых азотов, ге-
монов и других БАЗ.

2-3

ЧАСА ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ

Расходятся запасы гликогенов, источника углеводов в организме. Когда они заканчиваются, и пища не поступает, начинают использоваться глюкоза и жиры, которые находятся в плазме крови. После этого снижается уровень глюкозы, возникает слабость и головокружение. Это вызывает мобилизацию жира.

Если организм вовремя не получает пищу, то довольно скоро наступает так называемый голодный кризис. В это время выводится избыток натрия, приводящего к избыточному давлению, нормализуется уровень холестерина в крови, улучшаются обменные процессы

1-2

ДЕНЬ ГОЛОДОВКИ

У голодающего бледнеет кожа, появляется запах ацетона изо рта, белый обложенный язык, слабость и нездоровый блеск глаз. Все это на фоне головных болей и ощущения полной разбитости.

Если жировых отложений у человека много, то процесс голодовки идет легче, так как в первую очередь расходуется именно жир, участвующий в обмене, и пока жировые отложения есть, они будут расходоваться и поддерживать более или менее нормальное состояние организма

2-4

ДЕНЬ ГОЛОДОВКИ

Человек начинает худеть за счет сжигания жиров и мышц. После 3-4 дней голодания исчезает интенсивное чувство голода. Из-за недостатка углеводов продукты распада белка и жиров, поступающие в кровь, окисляются не полностью и не утилизируются окончательно. Это приводит к накоплению токсичных компонентов метаболизма в крови.

Наступает так называемая суперкомпенсация, когда организм полностью переходит на использование внутренних резервов

7-10

ДЕНЬ ГОЛОДОВКИ

Сухая голодовка такой продолжительности приводит к полному обезвоживанию, интоксикации и смерти.

При обычной голодовке, с потреблением жидкости, токсичные вещества вымываются, и человек может достаточно долго находиться в таком сбалансированном состоянии. В ответ на внутреннюю интоксикацию возникает возбужденное состояние, желание двигаться, работать, появляется ощущение легкости, трудоспособности, желание активной деятельности. Такой период может продолжаться и несколько недель, пока есть резервы организма.

Иногда уже через 10 дней начинаются существенные повреждения - погибают клетки, которые не восстанавливаются.

10-20+

ДЕНЬ ГОЛОДОВКИ

Наступает фаза декомпенсации. Из-за снижения мышечной массы накапливается истощение. Возникает слабость, разбитость, вялость, низкая трудоспособность, человек начинает пассивно себя вести, экономить силы, не может активно мыслить, ему тяжело двигаться.

В этой фазе организм может находиться некоторое время, но если пища не поступает, то наступает критическое накопление токсичных компонентов обмена веществ, и все заканчивается летальным исходом вследствие повреждения почек, печени и головного мозга токсинами

20.

Нарушение основных этапов белкового обмена. Поощительный и отрицательный ароматизатор.

Белок играет важную функцию в организме, так как является основным материалом, из которого строятся клетки, ткани и органы организма человека. Помимо этого, белок - основа гормонов, ферментов и антител, которые выполняют важные функции в организме.

Энергетическая ценность 1г белка составляет 4 ккал (16,7 кДж)

Белковый обмен - играет важную роль в процессе жизнедеятельности организма. Нарушение белкового обмена вызывает серьезные заболевания.

Этапы синтеза белка: (Нарушения)

- * Регуляция и синтез
- * Обмен АК
- * Конечный этап обмена.

Первый этап: Распознавание и синтез. - Нарушение этого процесса могут быть приобретенными и наследственными. Также уменьшение кон-ва синтезируемого белка может быть связано с проблемами в центральной системе. Нарушения в процессе всасывания белков приводит к алиментарной недостаточности (дисморфные ткани кишечника, замедление, несбалансированной состав пищи). Также нарушение процессов антигенов белков, приводит к образу белка с измененной молек. структурой. В результате происх. гормональные изменения, дисфункция нервной и центральной системы, также гормональные и иммунные сбои.

Второй этап: Обмен АК. Нарушение обмена АК также могут быть связаны с наследственными факторами. Проблема на этом этапе чаще всего правы. В нехватке тирозина. Это, в частности, провоцирует - гипотиреоз. Более страшное заб-е сопровождается - нехваткой тирозина в организме - наследственные нарушения. Тирозин организм воспринимает:

1. Рвотой, общей слабостью
2. Болями в животе (вплоть до во-е аномалии)

Третий этап: Конечный обмен.

При конечных этапах белкового обмена, может возникнуть нарушение процесса образования азотистых оснований или их конечного введения в организм. Подобное нарушение наблюдаю при гипоксии. Нарушение содержания белков в плазме крови может указывать на проблемы с печенью.

Синтетическое нарушение
белкового обмена

1. Снижение синтеза

2. Нарушение почечной недостаточности
3. Отношение к себе
4. Нарушение зрения.

Причины нарушения синтеза

Белка:

1. Изменение достаточного кол-ва АК;
2. Дефицит энергии в клетках;
3. Рассстройства нейрондопринимательной регуляции;
4. Нарушение процессов транскрипции или трансляции информации о структуре того или иного белка, закодированной в геноме клетки.

Наиболее частой причиной наруш. синтеза белка является недостаток АК в ср-ве. Последствие:

1. Рассстройства пищевого и всасывания
2. Погрешности в пище состава белка
3. Питание неполноценными белками.

Дуализирование - р-е отщепление α -аминокислот от АК, в результате чего об-ся соответств. α -кетоацида, которое может быть использовано в реакциях трансаминирования и вог-ся молекула NH_3 . Процесс асимет. дуализирования считается в связи с осуществлением трансаминирования, при этом, в аминокислотах Val, Phe, Leu , белковом синтезе.

Наруш. процессов трансаминирования и асимет. дуализирования АК ограничивает их использование для синтеза нуклеотидов, жирных к-т, заменимых АК, а также их окисление с освобождением энергии.

При этом повыш. сод. свободных АК в сыв. крови и моче / гипероксимия и гипероксигурия, ↓ синтез мочевины.

Декарбоксилирование (отщепление от АК - α -СООН-группы с образованием CO_2 и одноосновных аминов) Все амины биологически активны и оказывают выраженное физиологическое действие на сосуды.

Увеличение скорости распада бика.

Увеличение скорости распада бика наблюдается при $\text{т} \pm^\circ$ организма, обширных воспалительных процессах, тяжелых травмах, интоксикациях, злокач. опухолях. Это связано с действием бактер. токсинов, токсическими веществами продуктами распада тканей, увелич.-ем активности протеолитических ферментов крови.

Азотистый баланс - показатель, по которому можно судить о бикальном обмене в организме. Это соотношение N_2 , к-ый поступает в ор-м с пищей к N_2 , к-ый выводится с мочой

Положительный азотистый баланс - (бика / азота) превышает вышедшее, чем вошедшее.

Хар-н для детей, беременных и в период восстановления.

Отрицательный азотистый баланс - хар-н для больных людей, во время голодания, заболеваний: истощения, ожогов, травм, стресса, опер. рост, дефицит витаминов.

Азотистое равновесие - количество вошедшего азота равно количеству вышедшего.

Характерно для взрослого человека.

21. Прямые нарушения обмена АК, их роль в патологическом, этиология и патогенез подагры.

Виды нарушений метаболизма АК.

* по происхождению:

1. Первичное (оригинальное, идиопатическое, наследственное, семейное, гомозиготное)

2. Вторичное - (дисметаболическое при сах. диабете, гипофункции, недостаточности СГГ)

* по преимущественно нарушенной ф-ции метаболизма АК



Расстройства

- * деацетилирование
- * перацетилирование
- * декарбоксилирование
- * амидирование
- * переметилирование
- * переэпимеризование

Подагра

Подагра - нарушение обмена, при котором наблюдается отложение мочевых солей в суставах, оболочках суставов и в коже. Подагра характеризуется приступами сильной боли, покраснением, припухлостью и покраснением суставов, нарушением сна и раздражительностью.

В основе развития болезни лежит нарушение метаболизма мочевой кислоты.

Фазы патогенеза:

1. Иннервационное и накопление уратов в организме
2. Инфильтрация уратов в ткани
3. Острое подагрическое воспаление

Внедрение повышенного биологического уратов и снижение их скорости с мочой, вызывает иннервационное и накопление уратов в ср-ме. - это ведёт к повышенному образованию мочевой кислоты почками и отложением уратов в тканях. Инфильтрация в суставной полости уратов и микрокристаллов индуцирует острое подагрическое воспаление путём активации XII ср-ра иммунитета, компонентов комплемента, кининов.

Увеличивают воспалительную реакцию нейтрофилов.

ПРИЧИНЫ ПОДАГРЫ

ПЕРВИЧНЫЕ

- наследственный дефицит ферментов обмена моч. кислот.

ВТОРИЧНЫЕ

- сахарный диабет
- гиперлипидемия
- артериальная гипертензия
- ожирение

Факторы риска

- повышенное образование мочевой кислоты;
- повышенная катаболическая нагрузка;
- нарушение экскреции уратов;
- повышенный синтез + сниженная экскреция мочев. к-ты

22. Нарушение углеводного обмена: моно- и -иннервационные, их клинико-диагност. Инфильтрация и накопление сахара диабета. Патология почек (диабетической)

Типовые формы нарушения углеводного обмена:

- Гипогликемия
- Гипергликемия
- Гипогликемия
- Гипер- и гипогликемия, - урми

Гипогликемия - типовая форма нарушения углеводного обмена, характеризуется снижением содержания глюкозы в крови ниже нормы (менее 3,5 ммоль/л)

Причины:

1. Патологическое питание (недостаточность углеводов)
2. Расстройство пищеварения в кишечнике (постоянного характера)
3. Интенсивная физ. нагрузка
4. Патология почек (снижение реабсорбции глюкозы в проксимальном отделе канальцев)
5. Углеводное голодание
6. Интоксикации.

Возможные последствия гипогликемии.

- Гипогликемическое р-ние (острое ↓ конц. глюкозы - 4,0 - 3,6 ммоль/л)
- Гипогликемический синдром (стойкое ↓ конц. глюкозы - 3,3 - 2,5 ммоль/л)
- Гипогликемическая кома (мин. в конц. глюкозы 1,5 - 1,5 ммоль/л, потеря сознания.)

Лечение гипогликемического синдрома.

Адренергические:

- чувство жара;
- тревога, страх смерти;
- мышеч. дрожь;
- тахикардия, аритмия сердца
- потливость

Нейрогенное

- головная боль
- судорожное сокращение
- головокружение
- наруш. зрения
- мышеч. заторможенность

Гипертиреоз - Типовая форма патологии углеводного обмена, характеризуемая увеличением содержания глюкозы в плазме крови натощак выше нормы ($> 6,05$ ммоль/л)

Причины:

1. Эндокринными (гипотиреозом, субгипотиреозом, гипертиреозом, тиреоидитом)
2. Нейро- и психогенное р-ва (стресс-реакция, каузалитизм, псих. волнение)
3. Переедание
4. Патология печени (активация тироксингена, тир-е глюколиза)

Возможные последствия гипертиреоза

- Гипертиреозический синдром (стойкое повышение конц. глюкозы $10,5 - 11,5$ ммоль/л)
- Гипертиреозическая кома (повыш. конц. глюкозы $18,0 - 28,0$ ммоль/л и понижение сознания)

Сахарный диабет.

Сахарный диабет - заболевание, характеризующееся нарушением обмена в-в и расстройством функции поджелудочной железы.

Причины абсолютного гипопаратиреизма:

Биологические:

- * Генетические дефекты В-клеток
- * ИГ, повреждающие В-клетки
- * Вирусы, тропные к В-клеткам (Кори, краснуха)
- * Зидовудин аммоксиан

Химические:

- * Аммоксиан
- * Этанол
- * Цитостатики

Физические:

- * Радиация
- * Травма подмышеч. шнур

Основные звенья патогенеза абсолютной гиперпаратиреозной недостаточности.

Патогенез дефектора

↓
повреждение В-клеток

↓
подавление процессов

- | | | | |
|----------------------------|-------------------------------------|---|---|
| * биосинтеза
процессина | * транспорта
процессина
к А.Э | * расщепление
процессина
до ионов | * дефосфорилирование
ионизированного ионизированного
иона в интерстиции |
| * венозные
интерстиция | | | |

Абсолютный гипопаратиреизм (HSD)

Недостаток ионизированного кальция и дисфункция паратиреоидных желез приводят к нарушению всех видов обменных процессов

с развитием острого и хронического сахар. осложнения - ний СД.

При абсолют. недостат. инсулина конц. в крови этого гормона меньше нормы. При относитель. недостат. инсулина в крови м. б. не только норм., но даже повышенная, а ослабление эффектов инсулина связывается с падением чув-ти к нему (развитие инсулинорезистентности) со стороны инсулинзависимых тканей

Проявление сах. диабета

↓
нарушение
обмена в-в

↓
патологич.
тканей, органов и систем

↓
нарушение м/д ор-ма.

Диабетическая кома - Одно из самых тяжелых осложнений сах. диабета, возникающее в результате абсолют. или относительной недостаточности инсулина и метаболических нарушений.

Выделяют два вида:

- Гипогликемическая кома (↓ конц. глюкозы до 2-4 ммоль/л - возник. при наруш. режима питания, при передозировки инсулина, или при гормональной опухоли)
- Гипергликемическая кома (↑ конц. глюкозы до 55 ммоль/л)

Причины диабетической комы

- * Ошибка при применении инсулина
- * В период начавшегося сах. диабета
- * Безконтрольное лечение сах. диабета
- * Погрешности в питании, травмах, инфекц. заб-е;
- * Сах. диабет с малой симптоматикой и большой неадекват. инсулин.

23. Нарушения основных этапов ширевого обмена.
Мировая интравитализация и дисморфия. Виды оширения
гиперинтоксикация. Гиперинтоксикация. Роль нару-
шения лимфатического обмена в развитии атеросклероза

I. Зависимости от уровня нарушения обмена
лимфатического:

- расстройства переваривания и всасывания;
- нарушение транзитного переноса
- расстройства метаболизма лимфатических клеток в клетках

II. Зависимости от химических проявлений:

- оширение
- истощение
- гиподисморфия
- атеросклероз, атеринотоксикоз
- дислипидемия

Лимфатический

При нарушении расщепления и введения жиров из
клетки (печеночной) говорят о ее жировой инфильтра-
ции (интравитализации). Сочетание интравитализации с наруше-
нием цитоплазматической структуры клетки и ее ве-
сковых к-тов называется - жировой дисморфией.

Причинами жировой интравитализации печени явл-ся:
: жировой дисморфией, оширением, гиперлипидемией,
алкоголизмом, отравлением фосфором, мышьяком,
хлоридом, гиповитаминозом.

Патогенез оширения печени - связан с увеличением
количества лимфатических клеток в печени и их
утилизацией в р-е. Происходит оширение свобод. жи-
ровых к-т, нарушение об-ного ЛОСЛ и их секреции

в кровь.

Лимфодозы - типовые формы патологического лимфоидного обмена. Характеризуются развитием лимфоидной ткани лимфодозов:

- в клетках (паранеопластический лимфодоз)
- в крови (дислимфемия)
- в стенках артерий (атеросклероз, атериеосклероз)
- в нервной ткани (амиоидоз, амиоидоз, амиоидоз)

Олигоцитоз - количественное (патологическое) накопление лимфоцитов в крови в виде лимфоцитов с увеличением массы тела более чем на 10-30% выше нормы.

ВИДЫ ОЛИГОЦИТОЗА

I. по происхождению:

- * первичное (патологическое) заболевание нейро-эндокринного генеза
- * вторичное (патологическое) результат системной энергозатрат, увелич. синтеза лимфоцитов.

II. по преимущественному увеличению числа лимфоцитов

- * гиперпродуктивное
- * гиперинтенсивное
- * смешанное

III. по преимущественной локализации лимфоидной ткани в организме:

- * Общее (равномерное)
- * местное
- а) шейный тип (подмышечный-бедерный)
- б) грудной тип (абдоминальный)

IV по степени увлечение массы тела:

$$ИМТ = \frac{\text{масса тела}}{\text{рост (м)}^2} = 18,5 - 24,9$$

* I степень (ИМТ = 25-29,9)

* II степень (ИМТ = 30-39,9)

* III степень (ИМТ = >40)

Гиперкетонемия - повышенное содержание кетоновых тел в крови (ацетоуксусной, β -оксимасляной, ацетона)

Повышенное дей-е гиперкетонемии на ор-м и полев. в организме вызывает на ЦНС, сдвиге pH крови в щелочную сторону, большой потерей электролитов и натрия, токсическим дей-ем на почки с развитием острой почечной недостаточности (уменьш. кол-ва выделяемой почками мочи)

Атеросклероз - динамически прогрессирующий патологический процесс во внутренних сосудах артерий эластического и мышечного типа. Явл-ся в сосудистом заболевании в этом слое микронормов и др. компонентов крови, а также в реактивном об-ем атеросклеротической ткани. Характерно резкое уменьшение и в среднем слое сосуд. стенки.

Минидная гипотеза

Она основана на таких фактах:

- 1) Атеросклеротические бляшки содержат миниды, к-ые проникают в нее прямо из ПП плазмы крови.
- 2) Атеросклеротическое поражение сосудов сопровождается в задерживании при кормлении лиц новорожденных с высоким сод-ем ХС.
- 3) Миниды всегда выявляют у больных с дисл-

ножи атеросклероз.

4) Установлена парадоксальная связь между риском развития ИБС и ростом в плазме крови концентрации ЛПНП и снижением в ней содержания ЛПВП.

В нормальных условиях взаимодействие моноклонального комплекса холестерин-ЛПНП и ЛПНП-рецептора на поверхности клеток ведет к инкапсуляции монок. комп-са.

Далее комп-с инкорпорируется в мембрану, где происходит высвобождение свободного ХС. Рост концентрации свободного ХС (холестерина), вызывает снижение активности ключевого фермента внутриклеточного синтеза ХС. Последствием недостаточности ЛПНП-рецепторов является снижение инкапсуляции комп-са ХС-ЛПНП и, как следствие, увеличение концентрации свободного ХС в клетках. Вследствие этого в клетках повышается активность ключевого фермента синтеза ХС. Последствие интенсивного обмена ХС клетками, высвобождение во внеклеточное пространство и рост в нём содержания атерогенных ЛП-переносчиков ХС. Интенсивное возмущает атеросклероз через повышение интенсивности обмена (мичью) и высвобождение в кровь атерогенных липопротеинов.

Интенсивное возмущает атеросклероз через повышение интенсивности обмена (мичью) и высвобождение в кровь атерогенных липопротеинов.

24. Внутренний водный баланс. Основное звено и принцип обеспечения организма. Удержание в организме при обеспечении.

Водный баланс зависит от трёх процессов:

1. Поддержание воды в организме и тканей
2. Обращение воды при обмене веществ

3. водение H_2O у организма.

Различают позитивной (поступление воды превышает её выведение) отрицательной (выведение H_2O преобладает над её поступлением) нейтральной (коп-во поступающей и выводимой воды совпадают) водный баланс.

Обезвоживание организма (дегидратация) -

- патологическое состояние организма, вызванное уменьшением в нем коп-ва воды ниже физиологической нормы, необходимой для нормального функционирования всех человеческих органов.

Причины обезвоживания

- диарея и рвота
- повышенное потоотделение
- солнечной или тепловой удар
- усиленное мочеиспускание
- употребление большого кол-ва алкоголя
- ожаги

Виды обезвоживания

1. Гипотоническое (снижение состав крови крови)
2. Гипертоническое (повыш. конц. солей в крови)
3. Изотоническое (снижение конц. солей крови)

Первые признаки:

- сухость во рту
- темная моча
- слабость, апатия
- ↑ темп. тела
- рвота
- диарея

Омочнение

- повреждение почек
- шок (снижение, учащенное д.д.в., ког. пот.)
- обезвоживание может привести к лет. исходу.

Если во время не предотвратить обезвоживание, организм на начальных этапах, то прогрессирующее состояние может привести к необратимым процессам.

25. Патологической водной баланс. Отёки. Патологические факторы отёков: механический, осморальный, осмотический.

Отёк - патологическая форма нарушения водного обмена, характеризующаяся избытком жидкости вне сосудов: в м/клеточном пространстве тканей тела.

Патологические факторы:

1. Гидростатическое - повышение давления, при котором повышается выход плазмы из соединит. русла в ткани;
2. Осморальное - повышение её проницаемости
3. Осмотическое - его повышение в связи с накоплением электролитов в м/клеточном прост-ве.
4. Воспалительное - при повыш. конц. крупномолекулярных продуктов или при увеличении кол-ва плазмы крови.
5. Лимфатический - при застое лимфы

Виды отёков

1. Воспалительный в основе лежит все 5 процессов.
2. Аллергический в основе лежит лимб. фактор,
3. Токсический в основе лежит лимб. фактор.
4. Гемодинамический (механический) при распаде клеток плазмы

Онкотическое давление падает

5. Массированный отёк при зяблом шмиде
6. Неврогенный отёк - значит преобладание тонуса венозоспастических над тонусом венозоспастических, что приводит к повышению проницаемости.
4. Циркуляторный - вследствие относительной кардиостазной задержки жидкости.
8. Сердечный отёк - вследствие избытка сердечных сокращений приводит к увеличению минутного объема выброса крови, что вызывает гемодиализ

I* - Уменьшается интенсивность кровотока в почках → выработка ренина → секреция ангиотензина → усиленное реабсорбция Na в почечных канальцах.

II* - Уменьшение сердечного выброса → возбуждение вазомоторных центров → сужение сосудов → повышение реабсорбции.

III* - В результате ↓ уменьш. МОК возникает гипоксия тканей, что ведёт к ↑ проницаемости стенок капилляров.

IV* - Повышение венозного давления - нарушается тканевый микроциркулятор → ↑ фильтрация воды в ткани.

9. Отёк легких

10. Отёк гол. мозга

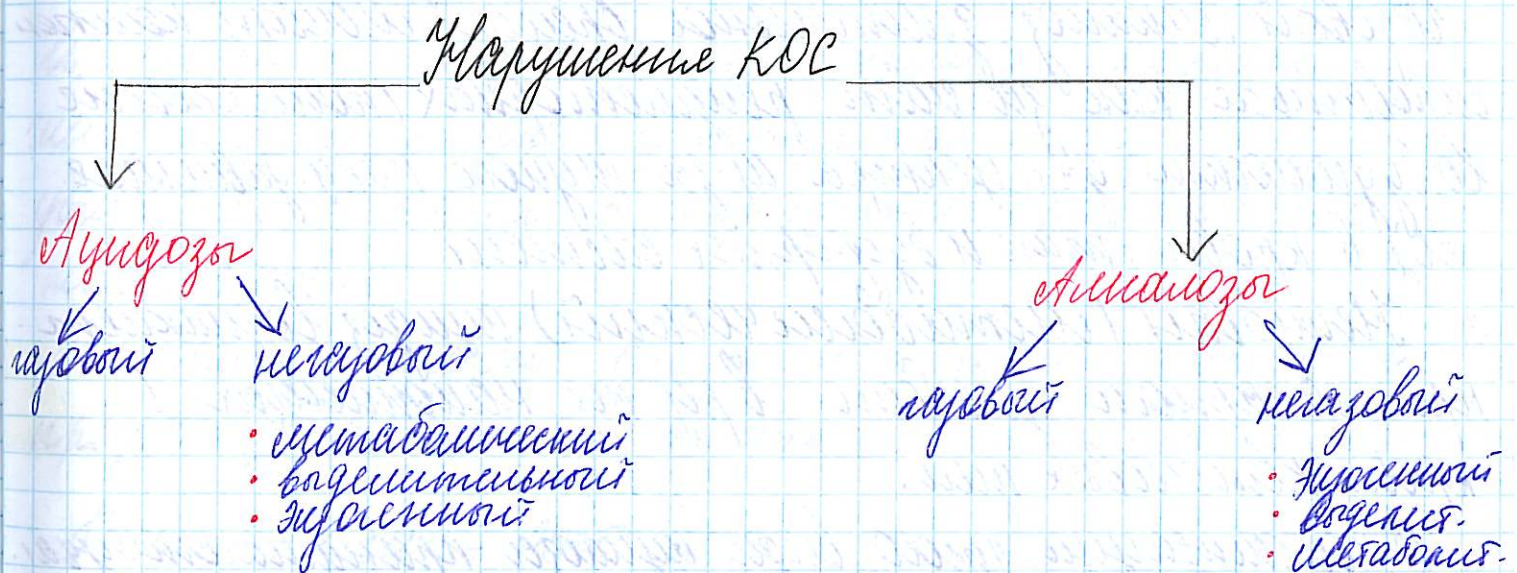
11. Почечные отёки

а) Нефрогенные отёки - при нарушении ср-м тесно с мочой вымывается кат-ва белка - протенины, к-ая воз-вост. онкотическое давление, уменьш. фильтрация воды

из сосудов в ткани.

Б) Истергические отеки при истре не нарушается кровоснабжение почки, увеличивается симпатическая → ангиотензин → сужение АДГ → водная реабсорбция воды. Также вследствие повышения проницаемости почечного фильтра с мочой выводится белок, раз-е гипотонического, уменьшение осмотического давления.

26. Нарушение кислотно-основное равновесие. Ацидозы, алкалозы и их виды. Расстройства в организме при различных видах ацидозов и алкалозов. Нарушение КОС в полости рта и во полости.



1. Паровый ацидоз - раз-е при нарушении выведения из организма CO_2 . Это связано с заболеваниями легких, нарушением циркуляции крови ССС, уменьшением дых. центра и высоким pCO_2 во вдыхаемом воздухе. Паровый ацидоз длительно длительное время компенсируется компенсированным, что связано со след. причинами:

1. Накопивающиеся в организме H_2CO_3 и H^+ яв-е мощными раздражителями дых. центра.

Повышение возбудимости дыхат. центра приводит к учащению и углублению дыхания, а след-но и к гипервентиляции легких, т.е. к увеличенному выведению из организма CO_2 и нормализации pH .

2. При исп. поступающий в эритроциты под давлением карбоангидрат об-ет H_2CO_3 , к-ая немедленно диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . H^+ связыв. бика-ном гемоглоб., а HCO_3^- переходит в плазму крови и там об-ет бикарбонат.

2. Церевной ацидоз - избыточное удаление CO_2 на фоне гипервентиляции легких. Наблюдается при горной болезни и при неправильной работе дых. аппарата. Церебральный ацидоз длительное время может компенсироваться как за счет ренальных (почечные) возбудимости дых. центра из-за тупого нару. давления CO_2 в крови, так и буферных систем.

3. Метаболический (метаболический) ацидоз возникает при сахарном диабете в результате накопления в крови кетоновых тел.

В компенсации этого вида ацидоза принимают учас. все буферные и ренальные системы.

Значительную роль в компенсации метаболического ацидоза играют почки, которые выводят избыток кислых продуктов за счет превращения менее кислых соединений в более кислые, образуя свободные орг. кислоты. Постепенно длительное время метаболический ацидоз может оставаться компенсированным, но на определенном этапе компенсаторные механизмы истощаются и все осложняется

у них резерв. РН крови сдвигается за пределы физиологической нормы, что приводит к компенсаторному состоянию.
4. Метаболический алкалоз возникает при введении в организм большого кол-ва щелочных в-в (жидкий аммиак) и при потере значит. кол-ва желуд. сока

Водонепонижающий алкалоз при беременности - как и ур-мический так и водонепонижающий алкалоз долг. время компенсируется за счет нейтрализации буферными веществами крови. Уменьшение в крови конц. H^+ приводит к воз-ть дых. центра, возникает интенсивность дыхания.

5. Метаболический алкалоз - явление редкое, возникает при нарушении парацинтовидного механизма, которое ведет к гиперсекреции и резкому увеличению конц-ии в крови в щелочной части дыхательного буфера.

24. Водорастворимые витаминные и витаминоподобные вещества, обеспечивающие их поступление или недостатком

Витаминные - это группа органических в-в, не синтезируемых организмом, не синтезируемое в организме в необходимом количестве, не включающиеся в структуру тканей и не используемое организмом в качестве источника энергии. Они обеспечивают оптимальную скорость протекания биохимических и физиологических процессов.

ГРУППЫ ВИТАМИНОВ:

- * Водорастворимые (A, D, E, K)
- * Водорастворимые B₁, B₂, пантотеновая к-та,

Витамины С (аскорбиновая к-та)

Недост. кол-во поступающее в орг-м витамин С вызывает развитие **скорбута** (цинги).

Симптомы: малокровие кров. сосудов, общая слабость, апатия, снижение аппетита, задержка роста, восприимчивость к инфекциям.

Витамины В₁ (тиамин) Авитаминоз В₁ проявляется в виде заболевания **бери-бери**.

Клинические симптомы связаны с нарушением деятельности ЦНС и ССС, секреторной и моторной функций пищев. тракта. Возможно развитие контрактур, параличей конечностей, парезов в тяжелых случаях.

Витамины В₂ (рибофлавин) витаминизация роста.

Авитаминоз В₂ вызывает поражения кожного покрова (облысение, дерматиты с шелушением кожи), язвы (кратиты), рахиты гипокремной анемии.

У человека дефицит рибофлавина проявляется желто-зеленым склером на губах и ангулярными стоматитами.

Витамины РР (никотиновая кислота, никотинамид)

Дефицит в организме ниацина в сочетании с недостатком витаминов А, В₁, В₂, С - вызывает развитие **пеллагры**; Наиболее характерными признаками является поражение кожи, пищев. тракта (диарея) и нарушение деятельности нервной системы.

Витамины В₆ (пиридоксин) синтез микрофлорой кишечника, гиповитаминоз может развиваться при нарушении всасывания витамина в кишечнике, повышенном его распаде, катаболизме белка (стресс,

лихорадка, гипертиреоз) Триакане авитаминоза
В₆ у человека св-ся развитие дерматита, нейроза,
стоматита и glossita.

Витамин В₁₂ - недост. витамина В₁₂ приводит
к развитию макроцитарной тромбоцитопении,
патологией органов пищеварения.

Витамин В₉ (фолиевая к-та) При недостатке
вит. В₉ отмечается снижение аппетита, задержка
роста, гастроэнтерит, жировая инфильтрация
печени, дерматиты, с/м паронихии, лейкопении.

28. Жирорастворимые витамины и патологические
процессы, связанные с их избытком и недостатком.

Витамин А (ретинол, ретинол) - Симптомы
недостаточности вит. А св-ся специф. поражение
глаз, кожи, слиз. оболочек, торможение роста, сни-
жение массы тела, общее истощение организма.

При авитаминозе А поражаются эпителий слизист.
оболочек, мочеполовой и дых. систем, пищев. тракта,
что усугубляет нарушение всасывания жирств. в-в.

Витамин D (кальциферол) Уменьшение синтеза
или поступление вит. D с пищей, нарушение метабо-
лизма вызывают рахит у детей и остеопороз
у взрослых. Также нарушение минерализации костной
ткань, вымывание Ca и P из кости.

Гипервитаминоз D проявл. избытком нарушением
состава Ca²⁺ и фосфатов, рез-е уменьшение реабсорб-
ции костной тканью.

Витамин Е (токоферол)

При недостатке вит. Е наблюдается нарушение эмбрио-

тенежа и дегенеративных изменений репродуктивных органов, это приводит к бесплодию. Выявляется дистрофия скелетных и гладких мышц, миокарда, паренхимы почек.

Дефицит вит. Е приводит к формированию мн. патологий, т.к. вит. Е является антиоксидантом и обеспечивает норм. течение б.х. процессов.

Ипервитаминоз Е связан с нарушением транспорта витаминов. Избыток токоферолов может активировать ПОЛ, возбуд. поражение скелетных мышц, семенников, ретикулума мозга.

Витамин К (антигеморрагический фактор)

Авитаминоз К редкое м. б. вызван подавлением кишечной м.ф. антикоагулянтами, нарушением всасывания жиров, нерациональным лечением тромбозов и эмболий.

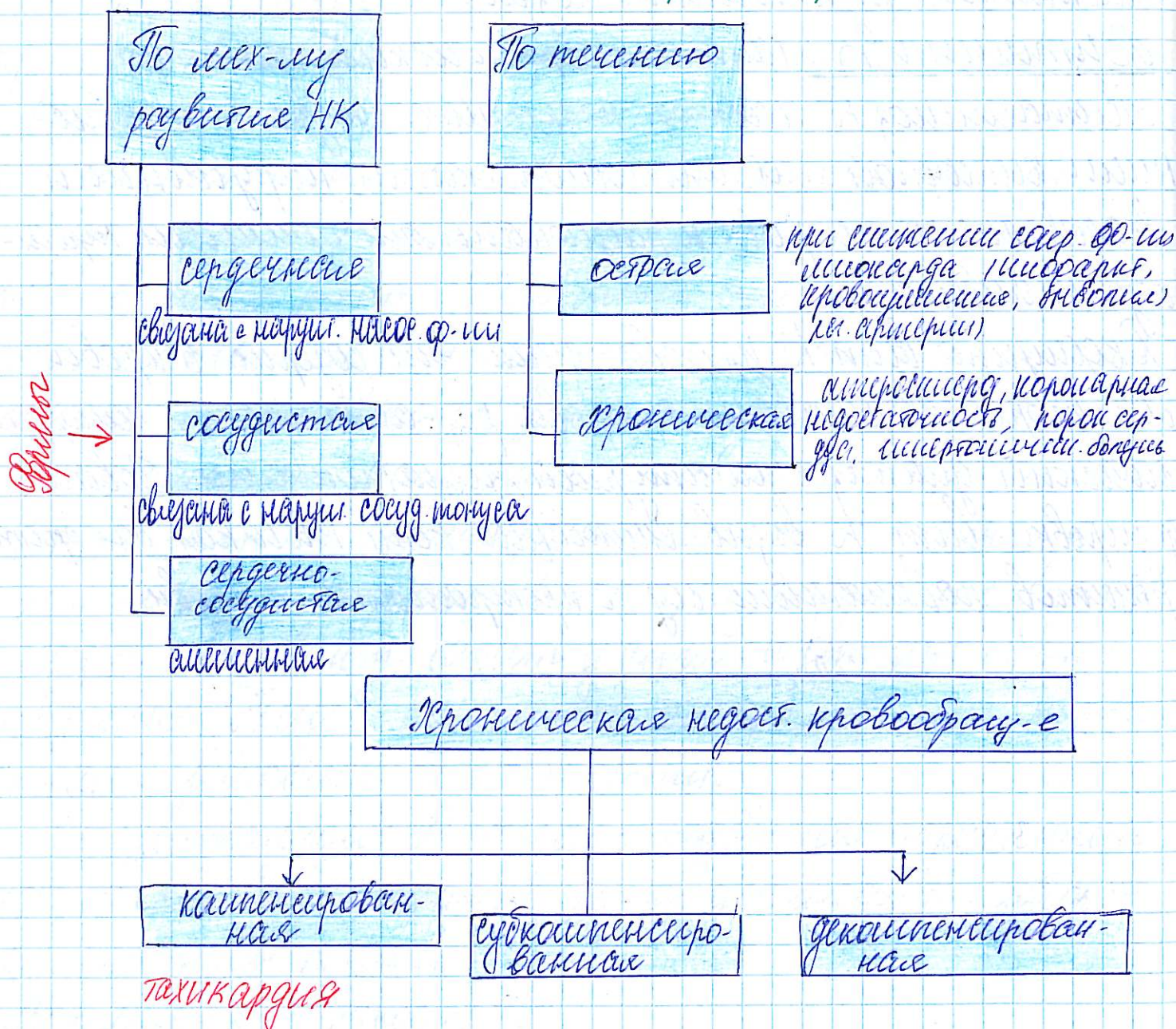
Дефицит вит. К проявляется снижением содержания в крови факторов свертывания крови, раз-ся геморрагический диатез с геморрагией, кровотечениями. Точная дозировка вит. К возбуд. синтеза кон. НВ и кол-ва эритроцитов, повышением содержания протромбина в крови.

Диса

Вопросы к итоговому занятию №4.

1. Понятие о недостаточности кровообращения, её формы и основные гемодинамические показатели и проявления. Сердечная недостаточность, её виды, причины воз-я.

Недостаточность кровообращения - это состояние, при котором система кровообращения не обеспечивает органов и тканей адекватного уровня их орг-ни количеством циркули крови.



Гемодинамика гемодинамики

Гемодинамика - это учение о движен-е крови по сосудам.

Основ-ые пок-ти: P - давление

Q - объемн-е скор-ть кровотока

R - гидродинам. сопр-е

$$Q = P/R$$

1. **Минутный объем сердца (МОС) = $QO \times ЧСС$**
в покое сос-ет 5 литров в минуту
при нагрузке - 20-30 л в минуту

Снижение QO и МОС наблюдается при

■ При коронар-ин миокарда за счёт нарушения его сократительной способности

■ При некоторых видах нарушения сердечного ритма (пароксизмальные тахикардии) за счёт уменьш-е диастолического наполн-я желу-в.

2. **Ударный диасто-й объем (УДО)**
в норме 90 мл.

■ Ударный объем ≈ 60 мл

■ Уменьшение окращ-е крови $УФ = QO / КДО$

В норме это отношение $60/90 > 0,5$

($0,67 \pm 0,08$) и отлич. высок. стабильностью.

Уменьшение $УФ$ ниже 0,5 (например, 30/90) всегда свидетельствует о существенных наруш-ях сократ. способ-ти сердца.

3. **Сердечный индекс - $СИ = МОС / S \text{ пов-ти тела}$**
Норма - 2,8 до 4,2 л/мин/м²

4. Артериальное давление

При сосуд. недостаточности кровообращения АД снижено значительно, при сердечной системо умеренно, преимущественно сист-е, как р-т ослабления сок-ой способ-ти сердеч. мышцы.

5. Венозное давление.

В норме сост-ет 5-9 мм рт. ст.

При наруш. насосной функции сердца и развитии сердечной недостаточности происходит **повышение** венозного давления, вследствие застоя крови в венозной системе.

■ При сосуд. недостат. венозное давл-е повышено почти всегда

6. Скорость кровотока

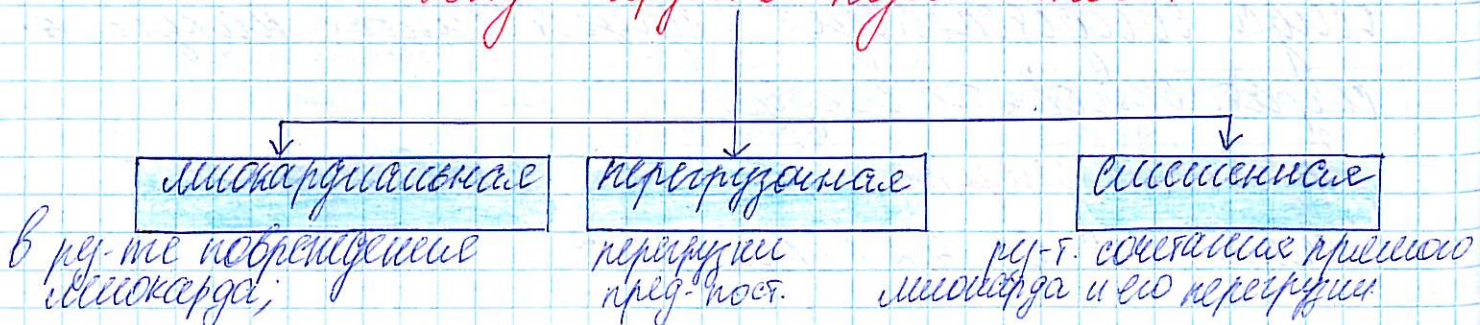
■ Движ-ей силой кровотока явл. артерио-венозная разность давлений. При СН скорость кровотока резко снижена.

■ Враще кровотока, напрямую зависящее от его скорости, уменьшается

■ Сост-е CO_2 в венозной крови при СН увелич., что расширяет сосуды и создает картину **цианоза**.

Сердечная недостаточность - это снижение резервных возможностей сердца, при котором сердце неспособно обеспечить доставку кислорода к органам.

Виды сердечной недостаточности.



по степени компенсации

- компенсированная
- субкомпенсированная
- декомпенсированная

по скорости развития

- * острая (инфаркт миокарда, острая недостаточность левого и правого желудочков)
- * хроническая

по пораженному отделу

* левосторонняя

* правосторонняя

* смешанная

по потоку крови к миокарду

- первичные (кардиогенные) ИБС
- вторичные (некардиогенные)

Основные клинические проявления СН.

- тахикардия, (вагусное урежение) БАВ
- цианоз (СО₂ расшир. сосудов и цианоз)
- отеки (застой крови в большом круге (венозное переполнение) ил. выше.
- одышка (беспокойство во время сна в положении лежа)

систем (хронич) наруш насос ф-е;

дисфункция наруш. расслабл. стенок и некомпенсир. и вл. сист. на микроциркуляц. уровне

Причины сердечной недостаточности

- повреждение миокарда
- увеличение нагрузки на сердце
- снижение массы и скорости сок-я и расслаб-я миокарда

* Первичные кардиогенные -



* первичное (кардиогенное) - связано с снижением секреторной способности миокарда. Наблюдается при ИБС.

* вторичное (некардиогенное) - связано с недостаточным притоком венозной крови к сердцу. Наблюдается при массовой кровопотере, нарушении диастолического расслабления левого сердца касаясь кровью (например, при сдавлении сердца опухолью).

по пораженному отделу:

* левосердечное - связано с переружкой левого желудочка (например при атеросклерозе устья артерий), что (сопровождая) приводит к уменьшению выброса крови в аорту и кровоснабжению переруженного левого предсердия и венозному застою в малом кругу.

Систематическое (хроническое) - наруш. насосной ф-ции;
Диастолическое - инфаркт, фиброз миокарда

* правосердечное связано с переружкой лев. правого желудочка (например, при атеросклерозе артерий) или левожелудочковой недостаточностью, что приводит к (нарушению) уменьшению сердечного выброса в малый круг кровоснабжения; переруженного левого предсердия и застоя крови в венозном круге).

Отеки

Всегда когда уменьшается кровоток, объем жидкости внутри клеток уменьшается, таким образом, передается сигнал, что воду и натрий нужно удержать. Если где-то застаивается кровь, то она начинает впитывать в окружающие ткани так и появляется отек. Из-за застоя жидкости, происходит перемещение к нему, потому в первую очередь отекает почка.

Факторы, приводящие к повреждению миокарда.

Физические (сдавление сердца) - кровью, опухолю
механич. травма (при ударах груд. клетки)
действие эл. тока (при проведении диатермии)
сдавление сердца (кровью, опухолью)

Химические

- инсектициды (блокаторы Са-каналов, противосудоро-
левые антиаритмики)
некардиотоксичное токсич. в вез. ва (лимонная, соевая)

Биологические (БАВ - вирус уровня)

- интоксикация
- синдром миокарда

2. Перегрузка сердца объемом и давлением крови. Мех-
мы острой и долговременной адаптации сердца к
перегрузкам. Переходные миокарды, стадии, особенно-
сти гипертрофированного сердца, мех-м компенсации.

Перегрузочная форма - рубцов. при заболеваниях, сопро-
вождающихся либо увеличением сопротивления сердеч-
ной водвору.

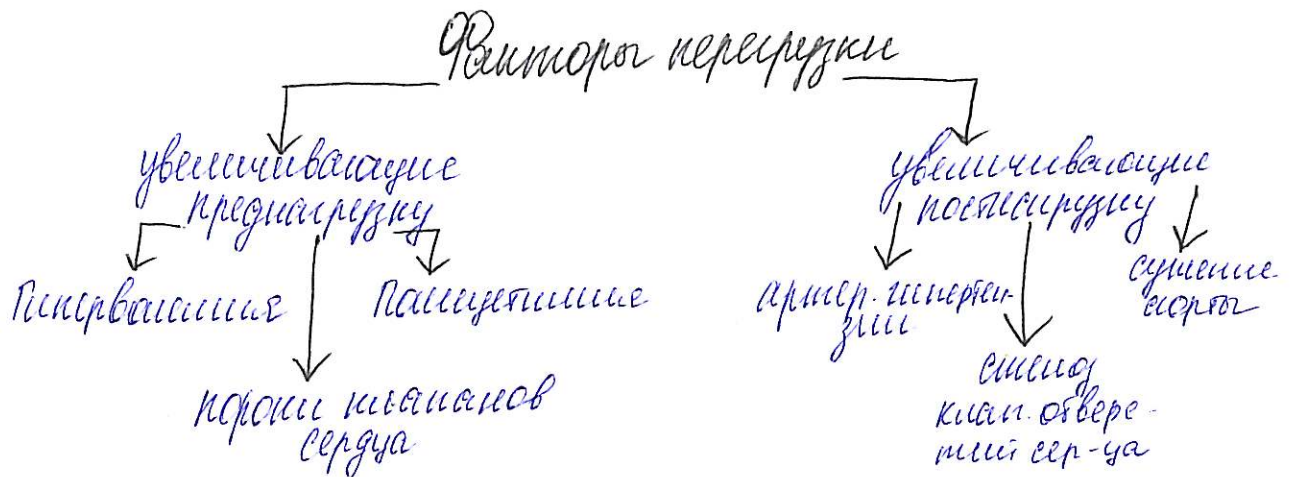
Перегрузка давлением - системическая форма, либо
приток крови к определенному участку сердца

Перегрузка объемом - диастолическая форма.

Диастолическая форма перегрузки:

- во время орг. работа

Периферическая форма СН - формируется на фоне:
 более или менее длительного периода гипертензии.
 Причина периферии подразделяется на две подгруппы:
увеличивающие преднагрузку или увеличивающие
постнагрузку.



Периферическая форма - (формируется на фоне) **увеличение**
преднагрузки

- **Преднагрузка** - увелич. преднагрузки (объем крови, приходящей к сердцу и увелич. рт в лев-х) наблюдаются при инфаркте, полемии, гиповолемии, кавитационных пороках
 (Гиповолемия) - уменьшение объема крови. (гипер!!!)
 (Полемия) - повышен. эритроцитов в крови.

- **Постнагрузка** - (сопротивление притоку крови из вен-ков в аорту и лев. артер.) Артериальная гипертензия, сужение аорты.

но

- при пороках сердца
- при врожденных дефектах перегородок сердца
- Васташмесская форма (перегрузка давлением)
- развив. при:
- при сужении выходного отверстия лев. егвола или аорта
- при гипертензии

Адаптация сердца к нагрузке

Срочная

- Мгновенные ауторегулирующие:

- мех-м Франка-Старлинга (центристрический мех-м компенсации) (увеличение длины миоц. волокна)

- Эффект Ангереса

(сосудосуживающий мех-м компенсации) (уменьшение длины миоц. волокна)

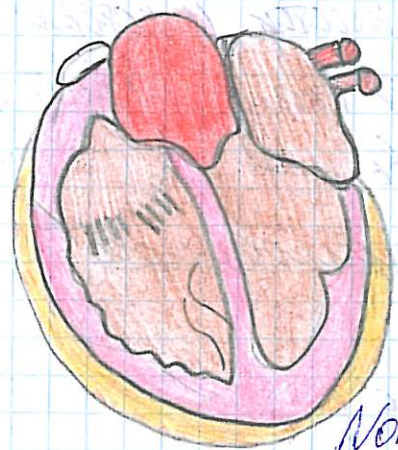
- Адаптивные симпатно-адреналовая система - осуществляется адреналином, норадреналином, увеличивает частоту сокращений.

Долговременная

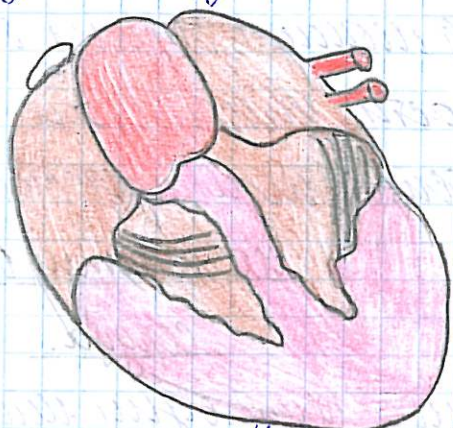
- Гипертрофия

Гипертрофия миокарда.

Гипертрофия - увеличение массы сердца, обусловленное увеличением объема каждого кардиомиоцита.



Normal heart

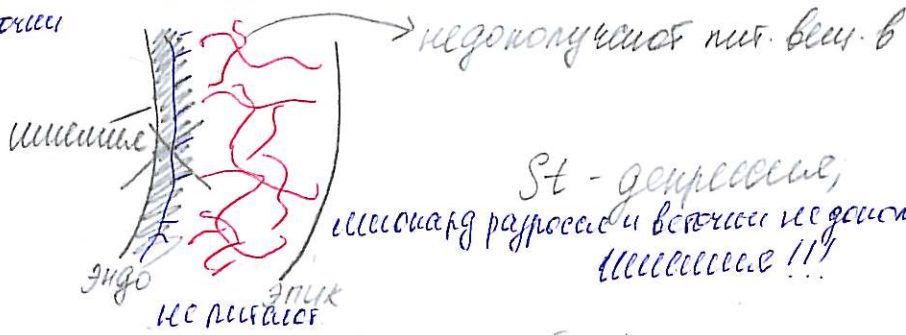


Hypertrophic cardiomyopathy

КСР.ст.



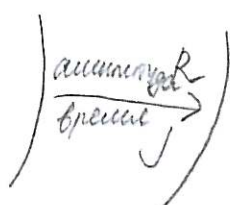
интерстициализация



ST - депрессия,

инфаркт миокарда и веточки коронарных артерий. инфаркт миокарда!!!

зубец R.

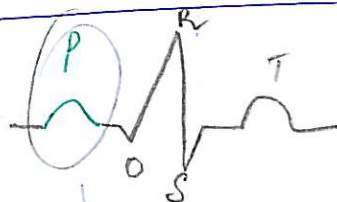
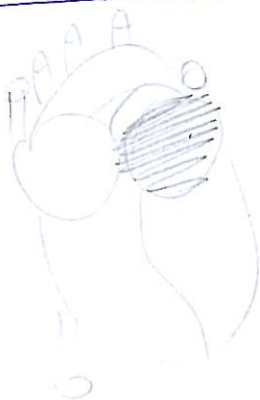
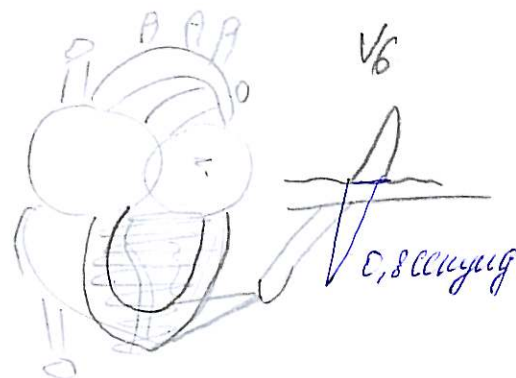


Если увеличивается амплитуда, то время увеличивается

Время J - это время от начала до конца J.

V_6 - норма ($N = 0,02 - 0,05$ сек)

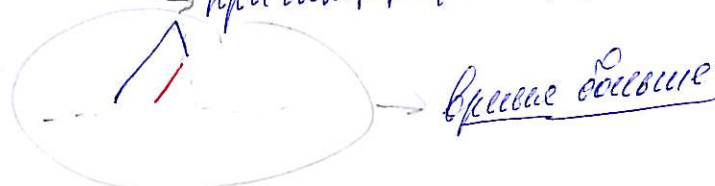
1. Увелич. время J
2. Увелич. амплитуда "R"
3. Измен. по сегменту ST



норм. зубец P



при инфаркте пред. его ампл. очень высока



Гипертрофия (Вынужденная смерть)

Физическая нагрузка ^{увелич. как у спортсмена} Патологическая

1. периодическая нагрузка

1. постоянная нагрузка без пауз

2. сбалансированный рост мышц, соединительных тканей

2. рост только тканей скелета - рост соединительных тканей.

3. Увеличение потребности в кислороде, так и мышцах

3. Увелич. потребности только в кислороде

УЗНС

Выделяют 3 стадии гипертрофии

(Ф. З. Меерсон)

Норма 200-300 грамм.

1. Адаптационная стадия (стадия формирования) 2,5 года

2. Завершающаяся гипертрофия и угасание гипертрофии

3. Постепенное истощение и прогрессирующего кардиосклероза.

I-стадия - гипертрофия сопровождается умеренным увеличением массы клеток, в кардиомиоцитах накапливаются белки, обеспечивающие энергетические функции (миоэнергетическая масса АТФ)

II-стадия - уменьшенная стенка сердца при кровоснабжении на данном уровне при макс. нагрузках. Наблюдается кислородная недостаточность.

III-стадия - необратимая стадия, истощаются все запасы сердечной энергии, происходят атрофия клеток и потеря функциональности, замещение жировой тканью. Левый желудочек вне состояния проталкивания крови.

Особенности гипертрофированного сердца.

1. Нарушение ритмичности гипертрофированного сердца

ВЫВОДЫ - НЕПЛОДОВОДНОСТЬ

I Стадия формирования - возникает нагрузка на сердце, увеличивается и происходит увеличение массы сердечной мышцы и ей приходится выполнять больше работы.

Наблюд. повышение АД. Миоцит претерпевает изменения, давая миокарду больше силы, благодаря которым клетки обмениваются сокр. в-вом.

Масса сердца может расти бесконечно, а в критич. моменты когда за **2 недели** сердце увеличивается в 2,5 раза.

Норма - 200-300 грамм; патологич. 1.000 грамм. При 500 грамм человек может умереть.

II Стадия заверш. гипертрофии - устойчивая адаптация сердца к нагрузкам, что вызывает постоянное и стабильное поддерж. массы достигнутым.

III Стадия - Ишемия миокарда - сопровож. болезнью, лечение требует хирург. вмешательства.



1. Бета-блокаторы - уменьш. сократимость сердца, пульс становится реже, сердце наполняется кровью.

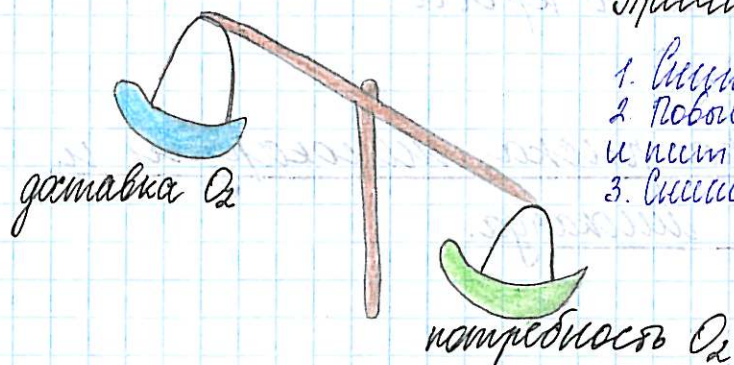
2. Изменить ритм сердца (скоординировать)

2. ↓ сосуд. обесн.-ти миокарда
 3. Развие коронарной недост.-ти
 4. Масса кардиомиоцитов не сравнимо с их пов. тью.
- Причина: недостаток ферментов.

Роль нарушения обмена Ca^{2+} в развитии декомпенсации при гипертрофии миокарда.

1. В гипертрофированных клетках понижена АТФазная актив.-ть
2. Замедляется высвобождение Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума
3. Избыток Ca^{2+} повышает активность митохондрий
4. Уменьшается масса миокарда
5. Развивается нарушение в миокарде.
3. Нарушение коронарного кровообращения, эмболии, патологич. ЧСС. Инфаркт миокарда, но основное следствие.

Коронарная недостаточность — это форма патологии сердца, возникающая между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к миокарду по коронарным артериям. Сердце не в состоянии обеспечить кровью (справа)
 Причины КН.



1. Уменьшение притока O_2
2. Повышение потребности миокарда в O_2 и пит. вещ.-в
3. Уменьшение сог.-е O_2 в крови

Виды коронарной недостаточности

1. Абсолютные и Относительные

2. Обратимые

↓ транзиторные
Стенокардия

↓ критического уровня
стабильная, не-
стабильная → нарастающая
принципно

Необратимые

↓
Инфаркт миокарда

При коронарном разрыве стенокардия, инфаркт.

Блуждающий нерв - сжимает кровоток

Симпатический нерв - усиливает кровоток

Острая коронарная недостаточность - трудная
задача. Не соответствие м/у потребностью O_2 и по-
доставкой.

ИНФАРКТ МИОКАРДА.

ИБС- пат. состояние, харак. абсолютным или относит. наруш. или кровотока.

Инфаркт миокарда - некроз сердечной мышцы, как правило
сопровождающийся необратимым уменьшением и ср-ми
кардиомиоцитов

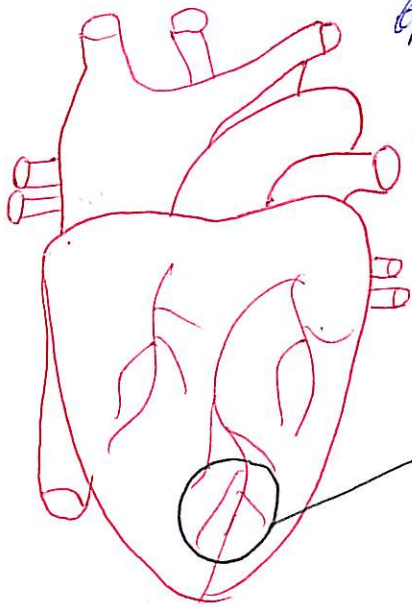
Этиология коронарной недостаточности и ИМ

Коронарные кризисы

- * атеросклероз стенок
- * агрегация тромбоцитов
- * спазм коронарных артерий

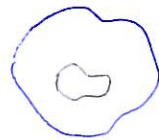
Факторы риска стенокардии и инфаркта миокарда.

- * наслед-я обуслов-га
- * гиперлипидемия
- * сахарный диабет



Стабильная стенокардия - не приступообразная с
временами. Зависит от физической нагрузки.

Нестабильная стенокардия - она имеет более
нестабильный характер, может возникнуть в покое или
во сне.



- диаметр кровотока
меньше (более) менее 20
мм/минут (сокращения)



(отсутствует кровотока
более 2-х часов, частичное
сокращения)



инфаркт.

С точки зрения физиологии - ишемия, с точки зрения
патологии - стенокардия, которая может проявляться ишемией
близости сердца (хронич.)

Стенокардию можно спровоцировать

- * стрессовое состояние
- * физическая нагрузка

Купировать боль можно нитроглицерином* в течение 2-3 минут
и обладает способностью сильно расширять просвет коронарных сосудов,
увеличивая приток крови к сердцу, что уменьшает голодание органа.

Симптомы:

- 1. Ощущение - ощущение нехватки кислорода, сдавливание сердца, жжение;
- 2. Интенсивное и резкое уменьшение

Причины:

- * Ожирение
- * курение
- * сахарный диабет
- * наследственный образ жизни

* Аспирин - разжижает кровь

* Статин - убирают холестерин, снижают уровень холестерина (они дают
близость к сердцу и не дают развиться)

* масонодвиж. образ. жизни

* Циркуляция кислорода в кровеносной системе

1. Синдром ишемии миокарда.

* Бессонница

* Асимметрич. утолщение

* снижение сократимости миокарда

необратимый

процесс

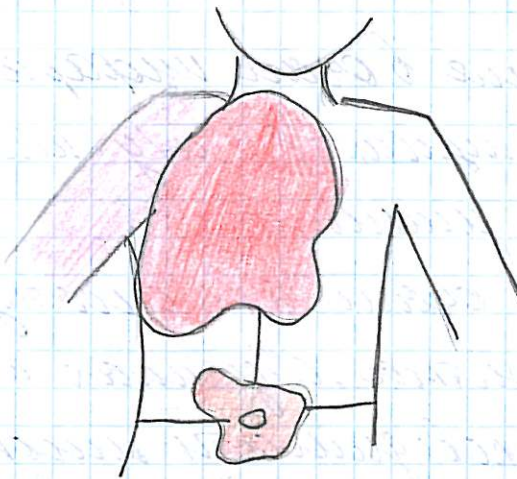
Г.В. Неумович

Боль - при ишемии сердца характерна: локализуется за грудиной, иррадирует в левую руку, плечо, лопатку.

Причиной боли является

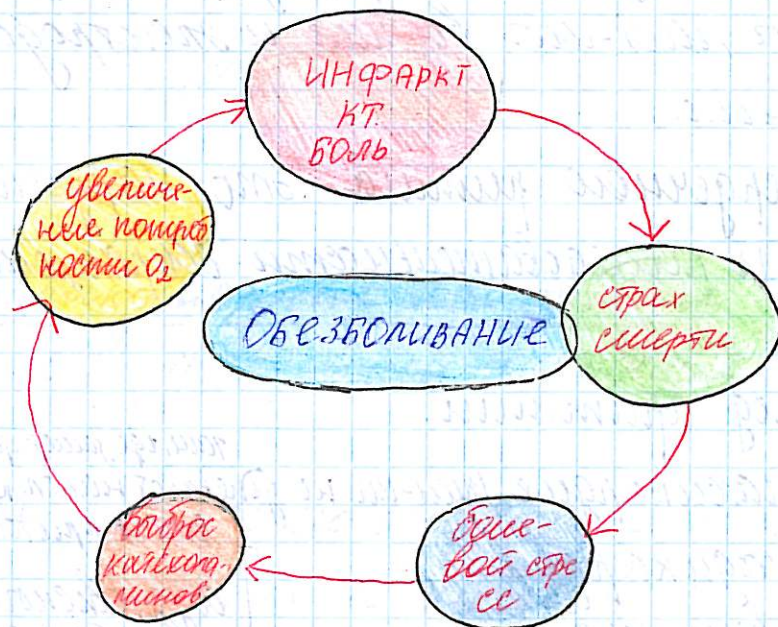
- атеросклероз, анемия, брадикардия, гипотония, стресс

* ИБС - болезнь сосуда - коронарного, ишемия миокарда...



Н.В. Боль связана с накоплением лактата в сердечной мышце, + катехоламины, брадикардия

* АТЕРОСКЛЕРОЗ



Н.В. - Первое врачебное мероприятие должно быть направлено на ликвидацию болевого синдрома.

2. Реперфузионно-некротический синдром

в крови обнаруживаются ферменты **КФК, АСТ, МДГ, липокальцин**, что исп. в диагностич. целях.

Реперфузия тканей некроза (острой фазы) сопровождается **лейкоцитозом, микробной, умеренными СОЭ**

3. Клинические сократ. ф-ии миокарда

1. Метаболические нарушения, т.е.
2. Нарушение обмена АТФ
3. Клиническое сократ. способ-ть миокарда
4. Клиническое МОС
5. Сердечная недостаточность
4. Биомеханические изменения в очаге инфаркта

1. Нарастает разрывность контактов между клетками миокарда, находящимися в зоне ишемии

2. Возникает генерализованная очаговая аритмия.

4. Патологические сердечные ритмы, связанные с нарушением автоматизма и проводимости миокарда.

Виды, причины, механизмы и электрокардиографические проявления.

Нарушение сердечного ритма - это нарушение частоты, ритмичности и последовательности сокращений сердечной мышцы.

Возникают след. аритмии.

1. Синусовая тахикардия (иногда не вызывается повышением кровотока и влечет за собой срывы ритма)
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая аритмия
4. Атрио-вентрикулярная аритмия
5. Наджелудочковая и желудочковая тахикардия (срыв влечет за собой срыв ритма)

тахи, где застой крови = тромбоэмболия
срыв ритма кровотока и влечет за собой срыв ритма

обусловлено нарушением ритма
(АВ и синусового узла)

Резервационно-некротический синдром

Жизненно важное:

субфебрильная температура 38°C

- ЭКГ признаки ОИМ

- сегмент ST, Q

Лаб. диагностика

- повышение СОЭ, С-реактив. белок, нейтрофилы

- Тропонин* - резко повышается;

- миоглобин

- лактат дегидрогеназа

• Ацидатический (вазод. гипертенз. болезни)

• аритмический

• Бруссельская форма инфаркта - сердечное декомпенсация (приводит к отеку в большом и малом кругу)

• Бессимптомная - хар. всего клин. проявл. и прослед. незнач. руб. на

↓ Возникает в некрозе сердечной мышцы, когда ферменты содержащиеся в клетках выходят наружу и содержатся в крови.

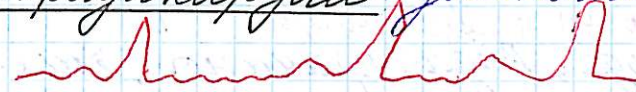
Синусовая тахикардия - увеличение частоты сердечных сокращений более 90 уд/мин. 

Физиологическая увелич. ЧСС при:

- при физ. нагрузке
- эмоц. напряжении
- повыш. тонуса симп. нерв. сист.

Патологическая

- + инфаркт миокарда
- порок сердца
- ревматизм

Синусная брадикардия уменьшение ЧСС менее 60 - 60 уд/мин. 

Физиологическая

вследствие брадикардического ритма - автоматизма синусно-предсердного узла

AB - тахикардия
AB - брадикардия

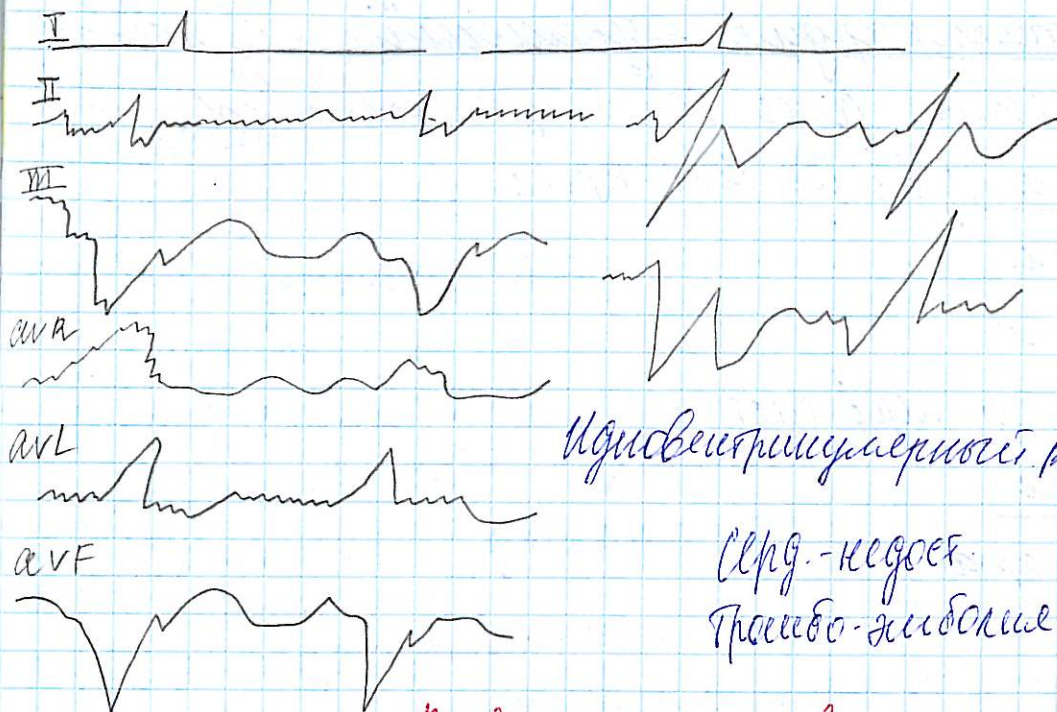
Патологическая

- травма ЦНС
- при пат. процессах миокарда
- при иск. - влх

Синусовая аритмия непостоянство ритма сердечных сокращений. 

Атриовентрикулярная аритмия (редкий ритм 30 - 40 уд/мин, но с синхронизацией сокращения отделов сердца).

При поражении атрио-вентрикулярного узла синусовый водитель ритма в пазухах и пучке Гиса и идут ретроградно по латеральному пучку с частотой 10 - 30 и пазуха синусов узел может брать на себя функцию водителя ритма.



Важное пред-м коварнее всех тромбов, которые появ-
 5. Патология сердечного ритма, связанная с нарушением
 м в-ти миокарда, вида, причин, мех-м воз-е и
 гемодинамические проявления. Фибрилляция
 и дефибриляция сердца.

Нарушение возбудимости сердца.

Экстрасистолия - нарушение ритма сердца с возникнове-
 ние одиночных или парных преждевременных сокращений
 сердца, вызванных возбуждением миокарда.

Экстрасистолы делят на:

- предсердные ИБС; част. форма, чаще
- атрио-вентрикулярные ИБС част. форма, чаще
- желудочковые ИБС.

Пароксизмальная тахикардия - приступообразное учаще-
 ние ЧСС, обусловленное высокой активностью очага патоло-
 гического автоматизма сердца. Сердечные сокращения
 при пароксизмальной тахикардии широкого ритмичны, ЧСС
 от 120 до 220 /мин.

Возникнет также 3 формы

- предсердную

- атриовентрикулярную

- желудочковую

100.000 раз в сутки.

Электрическая активность

Тренирующее пред-й - сердце сокращается с определенной скоростью

Первые две группы еще называют наджелудочковой пароксизмальной тахикардией. Нужно заставить работать меньше ств.

Причины наджелудочковой пароксизмальной тахикардии - ревматические пороки сердца, ИБС, шлестническая болезнь

Мерцание предсердий и желудочков - беспорядочное сок-е миокардиальных до 200/мин - сердце не способно перекачивать кровь - падает АД, потеря сознания. Предсердное мерцательное аритмие - нет ни систол, ни диастол, пульс за счет сокращений желудочков, но если и в них мерцание - смерть

Ребрирование - это таковая причина внезапной смерти от проблем с сердцем

Виды:

- первичное возник в 1-2 суток после инфаркта. (Электр. нестабиль)
- вторичное возник после мерцательной тахикардии
- позднее возник 48 часов после инфаркта.

Дебрирование - это возвращение сердца в нормальное состояние

Н.В. Максимальное кол-во попыток дебрирования не должно превышать 4 раз. Самый лучший методик состоит в прерывке через искусственное сердце разряда тока с повышенной силой.

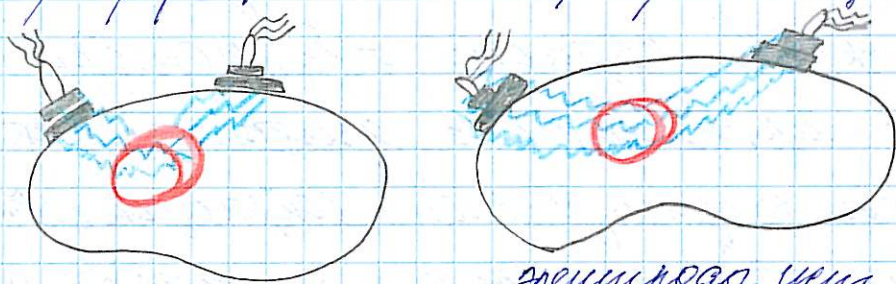
Правила проведения дебрирования.

1. Специальности не ругается прижатые к пациенту катетеру или допрашиваю к медицинским частям электродов.

2. Задача персонала - держать подальше от места проведения реанимации.

Минимизация деформации считается менее эффективной.

Реаниматор вводит пациенту внутрисердечно 7,5% р-ра хлорида калия, 1% р-ра новокаина, 10% калий хлорида.



Электроды уст. на расстоянии!!!
Чтобы предотвратить окончание эк-
трода крепко прижимаются к месту
подсоединения.

В Ложное состояние мозга. Артериальное давление и пульс, температура, частота дыхания.

Роль нарушений нервной регуляции АД, почечная пре-
сорию и депрессорных факторов, между внутр. секрецией в
целом иннервации и иннервации.

Сосудистый тонус - состояние напряжения стенки сосуда
стенка сосуда сохраняет свою форму и препятствует
растеканию крови - нет сосуда без сосудистого тонуса.

Артериальное иннервация - это сист-е при котором
системное АД составляет 140 мм рт. ст.

Диастолическое АД составляет 90 мм рт. ст.

Факторы риска ГБ

1. Наследственность

2. Гиподинамия

осле настоящего время разн. два состояния, касающиеся при-
к жидкого масса:

- **Повышение массы** - Тикермасса (или испертмасса)
- **Понижение массы** - Тикотенция (или сосуд. недост-ть)

Альтернативная гипертензия - стойкое повыш. АД. Она сопрово-
ждаемая повышением внутрисосуд. давления в артериях большого
круга кровооб-щ.

По происхождению АГ:

- Болезнь некомпенсированных жидкостей
1. **Первичная (идиопатическая болезнь)** - это стойкое повыш.
АД, не связанное с поражением органов и систем, регулирующих
сосуд. тонус - 80%
 2. **Вторичная** - это повыш-е АД, представляющее собой лишь
симптом другого диагностически подтвержденного заб-ния - 20%
 - * **почечная** (почечная 7-8%) - задержка выведения жид-ти.
 - * **реническая** (при удлинении обеих почек)
 - * **эндокринопатическая** (обуслов. эндокринными наруш-ниями)
 - * **гиперпаратиреоз**
 - * **гипотиреоз**
 - * **феохромоцитомы** (пор-е симпатрических сосудов)
 - * **защитная** (при пороках)

По характеру повыш-е АД:

НЕТ СИМПТОМОВ!!!

1. **Систолическая АГ** - повыш. систол. АД при норм. или сист. диастолическом, за счёт повыш-е ЧД.
2. **Систо-диастолическая** - при увеличении ЧД и сокрово-
тивления кровотоку
3. **Диастолическая** - при повышении периферического сопротив-
ления кровотоку при снижении проницаемости ст-ны левого
жел-ка сердца.

По течению АГ выделяют 5 типов АГ:

7. Характеристика понятия дыхательной недостаточности. Оценка, мех-м ее формирования. Асфиксия как проявление острой дыхательной недостаточности.

Дыхание - (respiratio) - это сов-ть процессов, обеспечивающих поступление O_2 в органы кислорода, использование его в биологическом окислении органических вещ-в и удаление углекислого газа.

Н.В. Достаточно прекратить доступ кислорода к коре гол. мозга на 5-6 минут, как в ней развиваются необратимые изменения.

Внутреннее дыхание заключается в обмене газов между организмом и внешней средой. В органах поступает кислород и выделяется углекислый газ как конечный продукт окислительных процессов в тканях. В организме выделяют три процесса.

1. Внешнее дыхание
2. Транспорт газов кровью
3. Тканевое (внутреннее) дыхание

Внешнее дыхание:

- а) газообмен в альвеолах между атмосферой и внешней средой
- б) обмен между газом в альвеол и газом в крови
- в) транспорт газов кровью к тканям и клеткам - конкретно к функциональным элементам органов.

Основной механизмом одностороннего поступления кислорода в альвеолы - кровь - ткани состоит в градиенте парциального давления.

* Содержание O_2 в воздухе - 20-21%

* Азота - 78,5%

* CO_2 - 0,04%

1. Транзиторное АГ - редкие кратковременное и преимущественно повышение АД, нормализу. без лечения
2. Лабильное - умеренное и нестойкое частое (до 4-х раз) повышение АД, норм-ое под внешним лечением.
3. Стабильное - устойчивое и частое повыш. АД, сменяемое к-го возможно только при активной гипотензивной терапии.
4. Эссенциальное АГ - сочень высокие АД (особенно диастолическим - выше 130 мм рт.ст.) с выраженн. прогресси-рованием, значительной толерантностью к лечению + ремити-рование и быстро раз-ае почечная недостаточность
5. АГ с кризовым течением

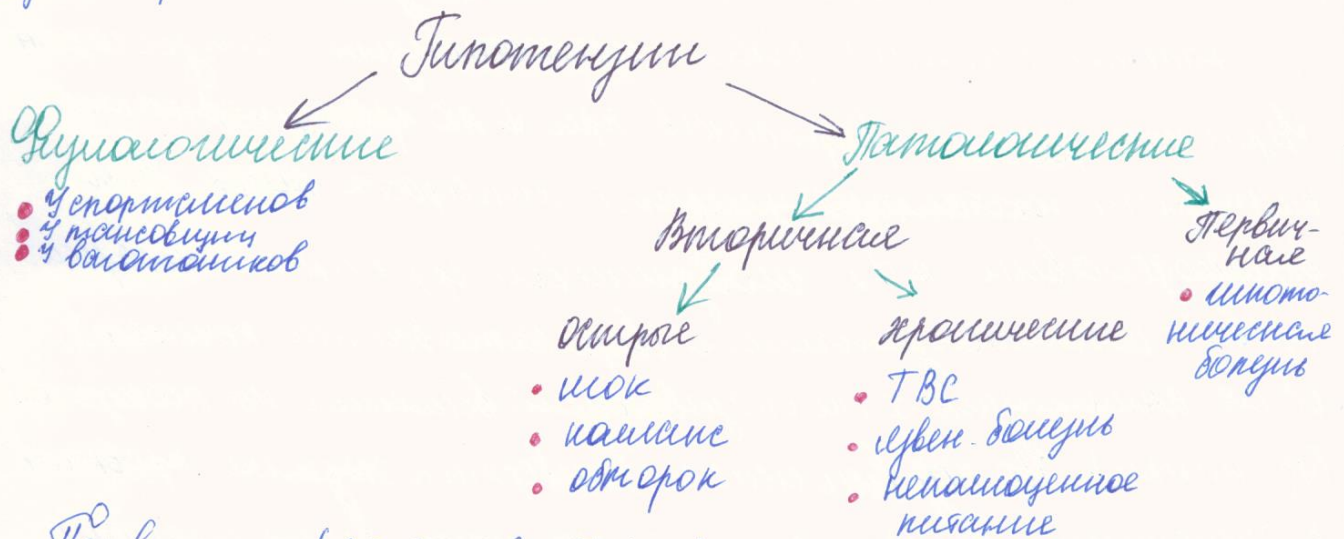
Патогенез вторичных АГ

В возникновении и поддержании многих форм сим-томатической гипертензии большое значение имеет ренальная система - **ренин-ангиотензин-альдостерон**. Ренин **ренин** - вырабаты- при ↓ АД транзиторными клетками юкстагломерулярного аппарата почек. При взаимодействии с α_2 -глобулиновой фракцией плазмы крови - **ангиотензином** (вырабатываемое печенью), об-ся ангиотензин- I не оказывающий влияния на тонус со-суд. стенок). Но под влиянием **конвертин энзима** превращ. в ангиотензин II , обладающий мощным **вазоконстрикторным дей-ем**. Есть прямая связь между содержанием ангиотен-зина II и альдостерона. **Альдостерон** (задержка жидкости) гор-мон надпочечников повышает реабсорбцию Na^+ в почках и за-держку его в межклеточных элементах артерий, что способ-ствует их набуханию и повышению чув-ств-ти ре-цепторов соуд. стенок к прессорному влиянию.

между сод. ангиотензина и активного ренина в крови, существует в норме обратная зависимость. В физиологических условиях уменьшение почечного кровотока в клетках юкстагломерулярного аппарата вызывает обильную секрецию и увеличение синтеза **ренина**. Эти клетки воспринимают кровь барорецепторов и участвуют в регуляции уровня АД, реагируя на уменьшение кон-ва притекающей к клубочку крови. Образующаяся ангиотензин повышает АД, улучшает перфузию почек и уменьшает интенсивность синтеза ренина. Однако **обратная зависимость** между **вареботкой ренина и АД** нарушается при многих пат. состояниях.

Гипотензии.

Гипотензии - понижение АД ниже 100/60 мм рт. ст.
Возник. при иповазении.



* **Первичная (эссенциальная) артер. гипотензия.** В патогенезе первичной артер. гипотонии играют роль нарушения высших вегетативных центров вареботной регуляции, что ведет к стойкому уменьшению общ. периферического сопротивления при недост. вброса сердечного.

* Альвеолярном воз-хе - 102 мм рт. ст.

* в камере - 80 мм рт ст

* в ткани - 0 мм рт. ст.

Тканевое (внутреннее) дыхание

Вдох - это активный процесс и происходит во время релаксации. Во время вдоха сокращаются дыхательные мышцы, что ведёт к подъёму ребер, увеличению объема грудной клетки, к падению давления в плевральной полости. Давление падает настолько, что разница в давлении в альвеолах и плевральной полости превышает эластическую силу легких, это ведет к расширению легких расширению альвеол.

Восприимчивое дыхание

Восприимчивость рефлекторно и условно. Система дыхания имеет:

афферентное звено - (чувствительное) рецепторы представлены механорецепторами, рецепторы тройничного нерва, верхние дыхательные пути и слизистой носа.

центральное звено - представлено дых центром.

Дыхательный центр состоит из двух частей:

- 1) инспираторной - регулирует вдох
- 2) экспираторной - регулирует выдох.

Основная часть дыхательного центра расположена в продолговатом мозгу и связана с мотомотором, спинным мозгом и корой головного мозга.

Дыхательная недостаточность - это состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального уровня содержания крови, либо последнее достигается за счёт напряженной работы компенсаторных меха-

мышлов. Увеличением минутного объема дыхания за счет глубины и частоты его - то есть одышки; учащением сердечных сокращений, увеличением сердечного выброса, увеличением скорости кровотока, увеличением кон-ва эритроцитов и гемоглобина, что приводит к снижению функции возможностей организма.

Примимы и механизмы одышки:

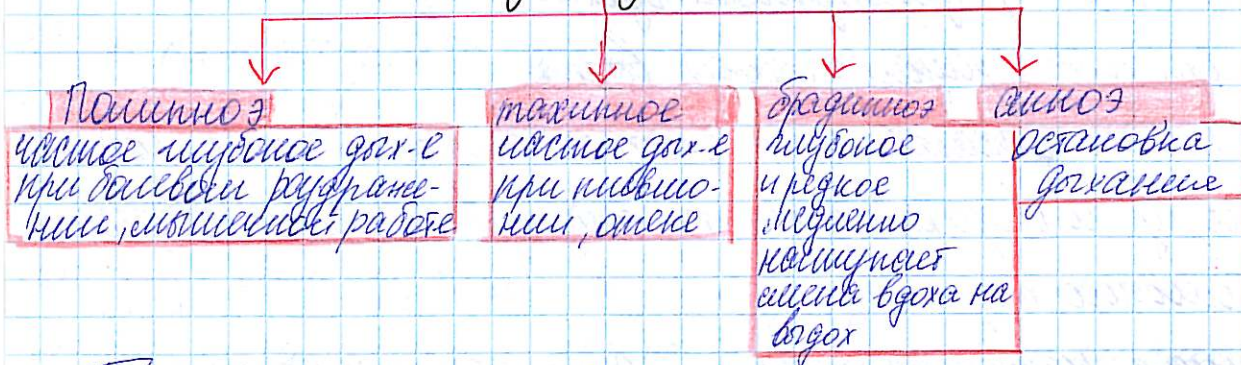
1. Типеркаппия - повышение сод-я CO_2 в артериальной крови. В норме парциальное давление составляет 38-40 мм рт. ст. и является очень постоянной величиной, как рН крови. Повышение pCO_2 артериальной крови всего на 2 мм рт. ст. ведёт к увелич. минутной вентиляции.

2. Снижение pO_2 - в крови ведёт к гипоксии и возбуждению дыхательного центра - гипервентиляции и вытеснению CO_2 из крови.

Чувствительность дых. центра к CO_2 резко повышается. В результате при возвращении к условиям нормального атмосферного давления возникает спадная одышка.

3. Типоксемия - вызывает резкое возбуждение дыхательного центра.

Виды одышки



При затруднении вдоха - инспираторная при прохождении воз-ха через ВДП (истинной круп при дифтерии)

При затруднении выдоха - экспираторная пар-на при кор-

и счет чиним сложной тканью, особенно при потере ее эластичности.

- , при этом нередко одышка бывает смешанная - когда затруднен вдох и выдох.

ПАТОГЕНЕЗ ОДЫШКИ

Механизм одышки связан со стимуляцией центра дыхания и стимуляцией, возникающей при раздражении ф. ст. рецепторов, а именно:

1. **Рефлекс на спадение легких** (одни из рефлексов Геринга - Брейера) - центр вдоха стимулирует при уменьшении объема легочных сосудов, например, при застойных явлениях в легких. Спектрорецепторы легких раздражаются частотой и глубиной дыхания. Они реагируют на увеличение объема легких при вдохе. Стимуляция этих рецепторов - рефлекс Геринга-Брейера.

2. **Интерпозитно-торсионный рефлекс** Геринга-Брейера

1. ↑ объем легких при вдохе
↓
 2. ↑ механорецепторов легких
↓
 3. по входу в дых. центр
↓
 4. усиление фазы вдоха на выдох

3. **Возбуждение J-рецепторов** (юкста-аппарат)

1. Расположены вокруг канальцев в интерстициальной ткани легких

2. Они стимулируются растяжением легочных сосудов (при воспалении, отеке, анемии)

3. Ингибирование этих рецепторов может вызывать "апноэ"

4. Возбуждение иррадирующих рецепторов

- * Расположены в эпителии дых. путей
- * Реагируют на изменение объема легких, а также механическими и химическими раздражителями: сморк, кашель, паров едких веществ.
- * Ингибируют их возб. кашлевой рефлексе и апноэ.
- * Интенсивность этих раздражений рецепторов приводит к бронхоэпическим бронхитам.

1. Вдыхание токсических в-в

↓
2. Сужение бронхов

↓
3. Уменьшение вентиляции альвеол

↓
4. Уменьшение пост. этих в-в в альвеолах и крови

5. Возбуждение передоречических хеморецепторов

1. Расположены в каротидном и в аортальных тельцах

2. Реагируют на

$\uparrow pCO_2$ (N-40 мм. рт. ст.)

$\downarrow pO_2$ (N-100 мм. рт. ст.)

$\uparrow H^+$ (т.е. $\downarrow pH$)

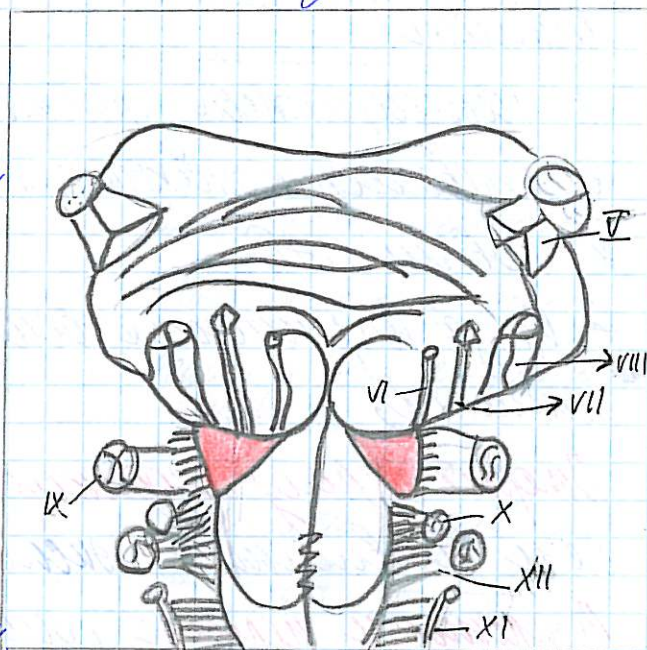


6. Раздражение центральных хеморецепторов

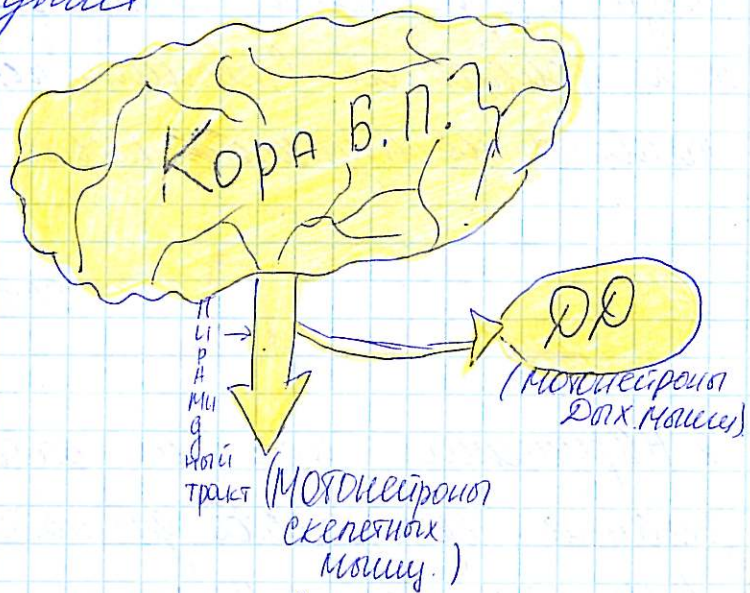
расположенных на внутренней поверхности ПМ.

При удлинении H^+ ионов в шлунке, при имеркании проте-
ходит сильное воз-ние нейронов ДЦ и возникает
одышка.

Шипулы от этих рецепторов
увеличивают частоту дыхания
на 60-80%



4. Раздражение с дыхательных мышц,
шипулы которых поступает
в высшие отделы ПМ.



УМАННОЗ И ТАХИКАРДИЯ

Уменьшение долж. состава артериальной крови: сниже-
ние парциального давления в крови сиее 60 мм.рт.ст.
(гипоксемия) и повыше-е содержание углекислого газа
более 46 мм.рт.ст. (гиперкапния)

Асфиксия (УДУШЕНИЕ)

Асфиксия (в переводе с греч. 'без пульса'), так как острая
дыхательная недостаточность всегда сопровождается

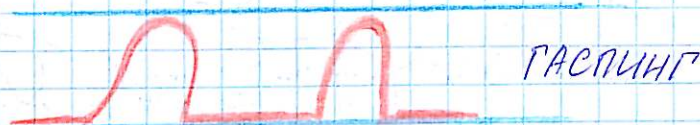
выражением нарушением функций СС.

Первый период асфиксии - характеризуется усилением и учащением дыхательных движений с удлиненным фазой вдоха, повыш. тонусом сим. части вегет. нерв. системы

- * расширяются зрачки
- * повышается тахикардия
- * повыш. АД
- * из-за нарушения вентиляции, в легких накапливаются CO_2

Второй период асфиксии - частота дых. движений уменьшается и появляется экстраторная одышка.

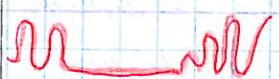
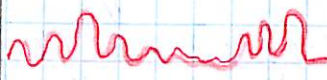
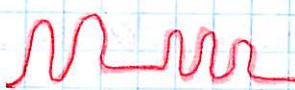
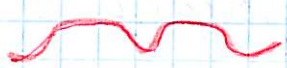
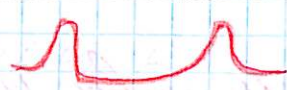
В третьем периоде после остановки дыхания (терминал. пауза) обычно появ. несколько редких судорожных дыхательных движений (терминальное или мим.-дыхание), после которых наступает паралич дых. центра.

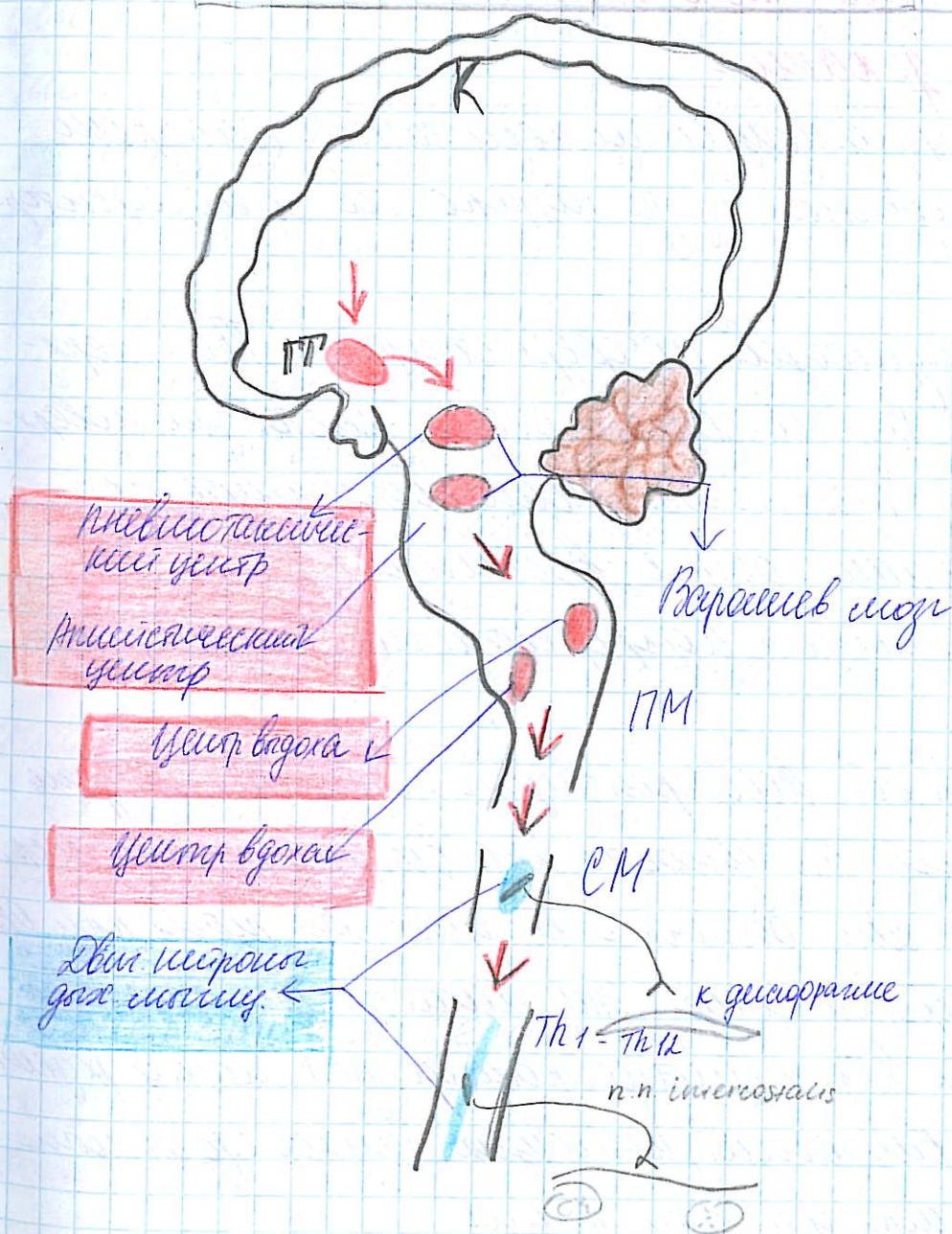


8. Нарушение ритмичности дыхания. Патологические формы дыхания (периодическое дыхание, терминальное дыхание) Видов, этиология, патогенез.

В нормальных условиях правильная работа дыхательного центра обеспечивает состояние дыхательного кондоркта, которое нарушается эупноэ. К структурам, обеспечивающим формирование ритмичного эупноэ

1. Дых. центр
2. Ретикулярный центр
3. Отдел коры головного мозга.

•	Апноэ		Нормальное дыхание
•	Гиперпноэ		нерегулярное быстрое дых-е. в то время, когда организм находится в сверт. покое
•	Апноэ		остановка дых. движений
•	Дыхание Чейна-Стокса		Типично во сне
•	Дыхание Бюта		при менингите. Представ- ляет собой форму периоди- ческого дыхания. (При туберкулезном менингите)
•	Апноэ-синдром		редкое дыхание - бради- пноэ.
•	Гемипноэ		повреждение одного легкого



1) Регуляция внешнего дыхания происходит благодаря поступлению в ДЦ возбуждающей и тормозной информации различного происхождения (от висцерорецепторов сосудов, от механорецепторов легких и дыхательных путей, от рецепторов мышц и чувствительной грудной клетки, а также информации от др. систем.

2) Большую роль в регуляции играет дыхательная иннервация из коры больших полушарий, которая опосредует сигнализацию из внешней среде.

Расстройства внешнего дыхания

■ Дефицит возбуждающей афферентации (синдром асплекс новорожденных из-за незрелости висцерорецепторного аппарата).

■ Избыток возбуждающей афферентации. При "перевозбуждении" ДЦ развивается очень частая, но поверхностная дыхательная тахипноэ. Может возникнуть при (крупной пневмонии, остром воспалении)

■ Избыток тормозной афферентации. При "перевозбуждении"

■ Избыток тормозной афферентации. Это может быть усиление ритмической активности ДЦ в легких, например, при раздражении симу. ободки верхних грудных позв. при ОРЗ.

■ Хаотическая афферентация. Это может быть обусловлено поступлением к ДЦ и мотонейронам дых. мышц различных афферентных импульсов, имеющих неупорядоченный характер. Например, при речи, пении

Патологические типы дыхания

1. Апноэ
2. Астмическое
3. Кусистое
4. Бноэ
5. Чейн-Стокса и др.

■ **БРАДИПНОЭ** - это редкое дыхание. Рефлекторное уменьшение частоты дыхания может наблюдаться при повышенном АД - реф-с с барорецепторов дуги аорты и сонной пазухи

■ При гипероксии - всегдетвие возбуждения хеморецепторов, чувствительного к понижению парциального давления кислорода в артериальной крови.

■ **ПОЛИПНОЭ** - частое поверхностное дыхание. У человека наблюдается при лихорадке, при нарушении, при поражении легких.

Полупноэ возникает тогда, когда имеется, с одной стороны, боковая, или обычно, симметричная центр вдоха, а с другой - непрерывная амплитуда во время вдоха ораторов, порождающих его

■ **ГИПЕРПНОЭ** - глубокое частое дых-е, в физиологических условиях возникает во время мышечной работы.

При патологических условиях гиперпноэ развивается всегдетвие интенсивной стимуляции pH , pCO_2 , ацидоза, ацидозе)

■ **Апнейстическое дых-е** - характеризуется глубокими и интенсивным вдохом, продолжительным относительно кратковременными паузами. Возник. при острой гипоксии.

■ Гаспинг (ловля воздуха, зидоастазия) - аномальное возникновение в терминальных составных структурах при глубокой гипоксии и экстр. поздней фазой ритмической активности $\Delta\alpha$ перед клинической смертью.

■ Куссмауля ^{глубокое дыхание} - предсмертное или энзимотическое, свидетельствует об очень глубоком угнетении $\Delta\alpha$, когда вентиляция по отдельности полностью заторможенная и дых. е. осуждается за счет еще сохранившейся активности энзимотических выделов. Оно развивается перед полной остановкой дыхания. Вдох сопровождается отравлением рта и большой кашель захватывает воздух. **Диабет кома.**

■ Апноэ - временное остановка дыхания (может возникнуть у человека под наркозом вследствие угнетения в артериальной крови pO_2 и приращивается, когда CO_2 нормализуется).

■ Биота - возникает при глубоком перемещении $\Delta\alpha$ - морфологических поражениях. Такое дыхание наблюдается при:

- 1) менингитах
- 2) энцефалитах
- 3) тяжелых отравлений
- 4) тифом и ударе

■ Чейн-Стокса - характеризуется постепенным нарастанием частоты и глубины дыхания, которое достигает максимума, постепенно угнетается и полностью исчезает и наступает пауза - апноэ. Дых. е Чейн-Стокса возникает во время глубокого сна, при опьянении, у стариков. Может быть при: хроническом сердце, уремии, тяжелой почечной недостаточности, поражениях головного мозга.

Этиология

Природические факторы являются наиболее типичными проявлениями патологии дыхания, которые могут быть вызваны избытком кислорода. Они обусловлены нарушением дыхания, нарушением соотношения основных функциональных свойств: возбудимости и лабильности. Сильное возбуждение и лабильность может привести к патологическим типам дыхания.

Патогенез

В результате сильного возбуждения и лабильности дыхания возбуждение общей концентрации CO_2 в крови становится недостаточной. Дых. центр не возбуждается, дыхание прекращается и накапливается CO_2 . Его концентрация повышается до критического уровня и начинает действовать на ЦНС, несмотря на сильное возбуждение, ведет к появлению дыхания. Но поскольку лабильность сильна - дыхание нарастает медленно. Дыхание становится все меньше и меньше и, наконец, полностью прекращается.

9. Вентильсационная форма дых. недостаточности. Это патологическое нарушение вентильсационных процессов по obstructivному, рестриктивному, и смешанному типу. Пневмоторакс, эмфизема, водор.

Вентильсационная дых. недостаточность - проявляется снижением альвеолярной вентильсационной. Эта форма дых. недостаточности сопровождается повышением содержания CO_2 в крови, дых. ацидозом, артериальной гипоксемией.

Виды повреждения плевры:

- пневмоторакс - попадание воз-ха в плев. полость;

- Гидроторакс - скопление транссудата или экссудата
 - Гемоторакс - кровоизлияние в плев. полость
- Разница в давлении альвеол и плев. полости превышает эластическую силу легких, что ведет к расширению лег. , расширению альвеол, происходит вдох. Такое состояние плев. полости с атмоферой. воз-ком ведет к попаданию в плев. полость в р-те легкое спадается и включается в дыхание.

Виды пневмоторакса.

1. Естественный - при попадании воз-ха в плев. полость при разрушении фоллов и фолликул (при туберкулезе, абсцессе, гангрене, раке) (появляется!!! разрыв виси. плев. плевро).

2. Искусственный - при ранениях и повреждениях груд. клетки. **Н.В. - печеный!!!** - При туберкулезе с целью создания вакуума и мобилизации РЭС (решично-электрон. сист.)

— Пневмоторакс может быть односторонним и двусторонним

— По степени заполнения плев. полости и сдавления (спадения легкого) различают:

* Частичный (часть легкого спадается)

* Полный (полное спадение легкого)

Н.В. - полный двусторонний пневмоторакс ^{не}совместим с жизнью.

— По характеру сообщения с окружающей средой различают:

* Закрытый пневмоторакс - когда после попадания воз-ха в плев. полость отверстие сразу же закрыто вставшей и сообщение с окружающей ^{атмосф.} воздушной средой прекращается. Такой пневмоторакс переносится значительно легче, т.к. воз-х всасывается, спадение легкого уменьшается и оно вновь участвует в дыхании.

* Открытый пневмоторакс - когда воз-х свободно входит и выходит при каждом вдохе и выдохе. При этом давление в плев. полости равно (относитель) атмосферному, легкое поднимается к корню и вытесняется. А так как с каждым вдохом входит новое порции воздуха, легкое не расправляется до тех пор, пока открытый пневмоторакс не будет переведен в закрытый и не наступит рассасывание воз-ха.

Н.В. Поэтому при оказании помощи при ранении груд. клетки необходимо свободным путем срочно провести открытый пневмоторакс в закрытый.

* Закрытый пневмоторакс - возникает, когда на месте отверстия из тканей легкого или плевры об-ся образуются ткани, движущиеся подобно клапану. И во время вдоха воздух поступает в плев. полость, а во время выдоха отверстие закрывается клапаном и воз-х обратно не выходит. Закрытый пневмоторакс приносит наиболее тяжелые и даже односторонний пневмоторакс может привести к тому же так как из-за полного сдавления легкого, но и возникающего смещения средостения - сдавление сердца, сосудов и других органов. При пневмотораксе легкие в дыхании не участвуют, в крови накапливается CO_2 , происходит сильное падение PO_2 и возрастает интоксикация к дых. м.м. Поэтому внешне дыхание сильно усилено. Экскурсия груд. клетки увеличена.

Экспиратор - работа окружности м/у вдохом и выдохом. Но это пустая работа, т.к. воздух в легкие не попадает, а усиленно работающие мышцы потребляют кислород и еще больше способствуют гипоксии и цианозу. - рас-е

порочный круг, разорвать который можно только:

- устранением гипернатриемии
- оптимизацией вод-ха
- подачей к-да и CO_2

10. Патологические мочеобразования и мочеиспускания; изменение состава, удельного веса, количество мочи при патологич. почк., а также их возникновение и последствия для организма.

Орган, участвующий в мочеобразовании - лев. почка. Это парный орган, который выполняет в организме след. функции:

* соматостатические ф-ции - выведение метаболитов; кровообре-

жение - эритроциты, стим-ет вазин, урокиназу.

1. Биохимические ф-ции (коррекция) - минерорит, очас. секрет.

2. Механические (повреждение)

3. Мочевое (целирование)

4. Имунные

5. Последствия (синдром Фанкони) - гипонатриемия.

6. Нар. е кровообращение почек (ангериоз, шок ссст.)

7. Камни и опухоли

8. Ослабление

9. Анперия.

При всех пат. процессах в ор-ме страдают почки, а патологич. почк. отражается на всех системах ор-ма, поэтому анализ ф-ции почк. важен для диагностики.

Нарушение работы почк. проявляется изменением кол-ва выделяемой мочи, рн мочи, мочеиспускание, состав мочи, нарушением оттока мочи - почечно-каменная болезнь, уменьшением кол-ва функционирующих соед. клубочков.

Гипотанамно-гипоризарная смесь (подавление ангио-

ренической гор-на возмещает ^(увеличение) полиурию (нар. е. всаивание в кашеобразе)

Гиперсекреция АДГ. возбуждает ^(уменьшение) олиурию, почечное отсут. мочи анурия. (отсут.)

* Полиурия - м. б. связана с увеличением количества питья, неврогенными ор-ми, рассеянным ожогом, несахарным и сахарным диабетом

* Олиурия - м. б. связана с уменьш. кол-ва питья, шоком.

* Анурия - м. б. следствием почечной аномалии: камни, опухолю, туб. заб-е, перитонит.

Сущное мочеобразование (диурез) делится на:

1. Дневной
 2. Ночной
- Соотношение их 3:1 или 4:1

Смещение (диуреза) равновесия в сторону ночного диуреза - никтурия (симптом пред. сахар. диабета)

В норме ритм мочеиспускания составляет 3-4 раза в сутки. Частое мочеиспускание - ^{15-20 раз в сутки} полиактурия (воспаление моч. путей, аденома пред. железы), редкое мочеиспускание - олиактурия (нервно-рефлекторное нарушение)

Болезненное мочеиспускание дисурия (вос-ние мочепоп. сист-мы)

Нарушение состава мочи проявляется в изменении её удельного веса (плотности) и кол-ва мочевины. Плотность мочи позволяет судить о способности почек к концентрированию. Увеличение плотности мочи - гиперстенурия, уменьшение гипостенурия, неизменная плотность мочи - изостенурия.

Конечная моча

* 0,7-2 л. - в сутки (зависит от вышней мид-ти)

* уд. вес - 1005-1025

* рН - разные

* вода - 96%

* мочевины - 2%

* моч. кие - га - 0,5%

* белок - **отсут!**

* глюкоза - **отсут!** } - присут. = патология!

Видимые функции почек заключается в выведении азотистых шлаков - мочевины (до 35 грамм в сутки)

Белок в моче - **протеинурия**, лейкоциты в моче - **лейкоцитурия**, эритроциты в моче - **эритроцитурия**, цилиндры в моче - **цилиндрурия**, аммиак в моче - **аммиакурия**, сахара в моче - **глюкозурия**.

Нарушение мочеобразования и в. обусловлена:

1. Нарушением мочеобразования, в результате поражения мочеобразующих путей.
2. Нарушение мочеотведения.
3. Нарушение мочеиспускания

Изменение состава мочи:

а) Уменьшение в моче тех веществ, которые выделяются в норме;

б) Появление тех веществ, которые в норме не выделяются - лейкоциты → белки → сахар → кровь.

Изменение диуреза

- а) олигурия;
- б) полигурия;
- в) анурия;

Мочекаменная болезнь. (Уролитиаз)

Происхождение камней, теории.

1. Кристаллизационная теория - образование камней при высокой концентрации выпадают в осадок в виде камней
2. Теория матрицы - соли, вокруг насчитываются белок и нерастворимого дисахарида;

Классификация конкрементов:

Вещ-ва, из которых образуются камни	причина образования
1. Ураты	* наследственный тип (редко)
2. Мочевина	* пов. мочевины в моче
3. Аммоний, Mg	* инфекция в моче
4. Ca^{++} , PO_4	* высокий уровень в крови, моче

Патогенез.

Заболевание начинается с формирования центра или ядра. На него постепенно выпадают соли. В результате нарастает формирование микроконкрементов. Его часто сравнивают с песчинкой в раковине моллюска.

Мелкие камни могут удаляться самостоятельно; более крупные частями могут повреждать стенки мочевого пузыря, вызывая рефлекторный спазм. Они отличаются способностью белокрепления введением мочи.

Синдром Рэнкина (ферментов всасыв-я отсут.)

Проявляется в нарушении всасывания аминокислот в кишечнике и почек, продромов.

В основе патогенеза лежит нарушение реабсорбции одной АК, распространяется и на другие АК.

* Наруш-е всасывания АК возможно и в комбинации с др. веществами.

* нарушение реабсорбции натрия; (Причина: недостаток альдостерона.)

* Крамический пимонорит, где с Na теряется и H₂O.
Высее с Na не всасываемые дикорбаны;

* Наруш. е всасывание воды (репр. антидиуретический гормон)

* Недостаток секреции АДГ.

* Умнение секреции K⁺ (кашевой диабет) при избытке альдостерона.

Несахарный диабет*

Несахарный диабет - хроническое заболевание, которое проявляется нарушением водно-солевого баланса, возникающее при снижении секреции антидиуретического гормона.

Характеризуется выделением большого кол. во мочи и сильной жаждой. (гипернатриемия)

Причина: черепно-мозговая травма, опухоли гипофиза, аденоидозе. Возникновение несахарного диабета связано с недостаточной выработкой гормона вазпрессина (гидокринная патология)

Стадии:

1. Компенсаторная (отсут. чувство жажды, а объем мочи не увелич.)
2. Субкомпенсаторная (наблюд. полиурия и жажда)
3. Декомпенсаторная - полиурия.

Чаще всего заболевают люди среднего воз-та от 18 до 45 лет. Нарушается функция гипоталамуса, либо гипофиза, которое вырабатывает гормон вазпрессин (воз-е секр. 6-15 л.) Может происходить при нарушении почек. Когда в организме имеется избыток жидкости, вследствие этого происходит выработка

11. Основное проявление нарушения функции канальцевого и клубочкового аппарата почек; причина и послед-е для организма.

Нарушение клубочковой фильтрации. *

Сущность процесса фильтрации состоит в переходе части воды со всеми растворенными в ней неорг. и органич. веществами из крови, протекающей $\frac{1}{3}$ канальца почечных клубочков, в полость капсулы с образованием первичной мочи.

* Процесс фильтрации уменьшается:

при снижении системного АД (недост. серд. деят-ть, шок, кома и т.д.).

* При сужении почечной артерии (общевой процесс, повышенное давление резина)

* При нарушении оттока мочи (вследствие сдавления, сужения мочеточников)

Увеличение клубочковой фильтрации происходит при:

* Повышении тонуса отводящей артерии

* Повышении тонуса приводящей артерии (сужен)

* Снижении онкотического давления крови

Нарушение канальцевой реабсорбции.

Сущность процесса реабсорбции состоит в переходе части воды со всеми растворенными в ней неорг. и органич. веществами из крови.

протекающей $4/3$ канальца почечных канальцев, в просвет канальца с об-ными первичной мочи.

Клубочковой капсулой поглощается в просвет канальца, где происходит обратное всасывание (реабсорбция) водорастворимых веществ.

Общие механизмы нарушения канальцевой реабсор-ции:

1. Перенапряжение процессов реабсорбции и истощение ферментных систем вследствие избытка реабсорбируемых в-в в первичной моче.

2. Падение активности ферментов канальцевого аппарата

3. Повреждение канальцев (диатрофия, некроз)

Повышенное содержание в первичной моче в-в крово-шающее возможности их реабсорбции ферментными системами канальцев (например - при сах. диабете) приводит к введению этих компонентов первичной мочи в организм. Момент появления сахара в моче называют почечным порогом - для глюкозы. Блокада св-вешенного за транспорт глюкозы приводит к глюкозурии* при норм. уровне глюкозы в крови.

Аналогичным образом функционирует мех-м реабсорбции АК. Повышение конц. АК в плазме крови приводит к появлению этих от. соединений в моче (аминоацидоурия*)

Нарушение реабсорбции АК и моносахаридов происходит из-за нарушения функции канальца нефрона и.о. обусловлена генетически.

12. Встречается и врожденная почечная недостаточность, уремическая патология.

ОПН (острая почечная недостаточность)

1. Прерывистое мочеиспускание (кровоотеря, шок, коллапс, обморок, внем, потеря электролитов, падение АД и вследствие этого снижение кровотока в сосудистой петле, а также падение фильтрации (олигурия) - уменьшение кол-ва мочи.

2. Ренальное (почечное) (интоксикация химическими, сепсисом) наступают некроз эпителий моч. канальцев.

Первичная моча уходит в ткани почек, задерживается в крови - олигурия

3. Постренальная (обструктивная) (камень, опухоль) наступ. олигурия

4. Артериальная (отсут-е и травма почек) наступ. уремия

Стадии:

1. Начальная (наблюд. признаки остр. заб-е: постепенное снижение кол-ва мочи, задержка, слабость)

2. Олигурическая (почечная отечность, олигурия, интоксикация, гиперкалиемия, гипернатриемия, гиперкальциемия, гиперкреатинемия, гипермолемия) кома

3. Полиурическая (моча суточная до 4л. Развив. в течение 4-5 суток, наблюдается: гипонатриемия, гипонатриемия, гипокальциемия вследствие потери кальция с мочой).

4. Возвращение почечной функции (моча нормализуется) наступ. через несколько месяцев.

ХПН (хроническая почечная недостаточность) от 6 до 1 года.

Причина: 1) хронический пиелонефрит

* пиелонефрит

* вторично-инфекционная почка

2) * отравление солями тяжелых металлов

* гипонатриемия гиперкальциемия

* синдром Фанкони (нарушение реабсорбции канальцев)

3) * хронический пиелонефрит

4) * красная волчанка (аутоиммунное р-ние)

Стадии:

1. Ламентные (моча мутн. висл. крианков-кес, в моче наблюд. сахар, белок) Клуб. осев. осит. до 50-60 мл/мин
2. Камнеобразованная (увелич. кон. во моче) - полиурные, моча бьет пшатури, белок в моче, осит. с расборб-чии и оситрации, однако показател. б/х крови - в нор-ме. Клуб. осев. 49-30 мл/мин. Туровень креатинина, мочевины
3. Интерментизирующая стадия: периодическое пов-е деком-пенсции в форме осит-е оситрации и ^{25-35 мл/мин} расборб-чии
4. Терминальная - моча не норма - олиурные (почти отсут. мочи) наступают уремие (накат в крови: мочевины, моч-кисло-та, креатин, индикан) на фоне интоксикации крианки отека голов. мозга, почечные боли, тошноты, рвота, на коне осит мочевины, нор-е доходит (периодическое дох-е) оситение чувств. центра дох-е

Цейн-свокса, - бисота, - к. уситауме - аномальное дохание.

Уремия.*

Уремия (мочо-кровные) - синдром аутоинтоксикации ор-ма продуктами обмена в-в и экраниыми соединениями

Механизм развития

Обусловлено камнекеном токсическим действием мно-их в-в, содержащихся в ор-ме.

1. Интоксикация ор-ма (убаток аммонийных соединений)
2. Токсическое дей-е продуктов обмена ароматических АК: фенолов, индилов, скатолов.
3. Токсическое дей-е в-в с молек. массой 200-1.000
4. Повреждение митохондрий и ферментных систем
5. Нарушение КОР

6. Исследования пнд-ти и ионов ($\uparrow K^+$, Mg^{2+} ↓ Ca^{2+})

Используют вместо переноса НКТ (гистрит, энтеро-коцит),

Химия

Острая почечная недостаточность - это прекращение всех функций почек (водоудалительной, секреторной, выделительной и др.)
и водно-электролитного баланса быстро нарастающие артериальные сист. выше!!!

Количеством 5^5



1. Изменение общего кол-ва циркулирующей крови:
нормо-, гипо- и гиперволемия, их виды, механизмы и последствия для организма.

Общая циркуляция крови составляет 7-8% от массы тела, зависит от пола, возраста, содержания в организме жидкой ткани ($\uparrow \rightarrow \uparrow O_2 K$)

Общая циркуляция крови - сумма объема плазмы и объема форменных элементов.

Гематокрит - % отношение объема всех форменных элементов к объему крови.

Нормоволемия - состояние, характеризующее нормальным объемом крови.

Рассматривают:

1. **Ангиотензиноподобная нормоволемия** - состояние с нормальным общим объемом крови при уменьшении кол-ва ее. Тем не менее нормо-.

Причины: уменьшение эритроцитов, длительное уменьшение гемоглобина, острое кровопотеря

Последствия: анемия, тромбоцитопения, снижение свертываемости крови, лейкопения, уменьшение вязкости крови.

2. Поллицетемическое нормоволение - состояние, характеризующееся нормальным соотношением объёма крови при увеличении числа её форменных элементов, что сопровождается увеличением Ht выше нормы (более 50%) - к нормовоению.

Причины: хронич. лейкоз, эритроцитоз (лейкоз) ^{нормовоение} ^{цестемия}

Проявления: увеличение вязкости крови, развитие тромботического синдрома, артериальная гипертензия.

Итоговое -

1. Нормотемическое - состояние, проявляющееся уменьшением общего объёма крови при сохр. Ht в норме

Причины: острое кровоотечение, шок, коллапс

2. Олиготемическое гиповоление - сост. характеризуется уменьшением общего объёма крови с преимущественным снижением числа её $РЭ$ Ht ниже нормы

Причины: эмфизема, состояние после острой кровопотери

3. Поллицетемическое гиповоление - состояние при к-м снижении общего объёма крови в результате уменьшения объёма плазмы. Ht выше нормы

Причины: рвота диария, потливость, ожоги, кровотечения

Нормоволение	Гиповоление	Гиперволение
↓	↓	↓
Нормотемическое $Ht = N$	Нормотемическое $Ht = N$	Нормотемическое $Ht = N$
↓	↓	↓
Поллицетемическое $Ht > N$	Поллицетемическое $Ht > N$	Поллицетемическое $Ht > N$
↓	↓	↓
Олиготемическое $Ht < N$	Олиготемическое $Ht < N$	Олиготемическое $Ht < N$

Физиология: Гиперволемию анжотемическая может наблюдаться при беременности. Во время беременности ОЦК - возрастает на 30-40% нормального значения при этом гематокрит снижается, что улучшает микроциркуляцию.

Патология: Гиперволемию анжотемической - явл. рез-том избыточного поступления жидкости в организм, либо усиленного введения жидкости из организма (в рез-те наруш. секреторной ф-ции почек, при гиперфункции гормонов АДГ)

Последствия для организма:

Проявление гиперволемии увелич. серд. выброса, ↑ АД, ↑ вязкости крови, агрегация и амплитудные ФЭ, р-ва микроциркуляции.

Проявление гиповолемии снижение кон-те кислородной емкости крови, гипоксия, р-ва орган-тканевой и микроциркуляции, агрегация ФЭ, ↑ вязкости.

(79) - 2 Кровотечение, виды: Компенсаторно-приспособительные и патологические р-ции при кровопотери.

Кровотечение - (геморрагия) - выход крови за пределы сосудистого русла или сердца в окружающую среду (наружное кровотечение), в полость тела или кровяет полости органа (внутреннее кровотечение)

! N.B. Кровотечение следует отличать от кровоизлияния и гематом.

Гематома - локальное скопление крови в ткани.

Кровоизлияние - острое или хроническое пропитывание тканей кровью.

При кровоизлиянии и гематоме из сосуда выходит небольшой объем крови и существенных расстройств системного кровообращения не наблюдается.

Виды кровопотери:

* По виду поврежденного сосуда или камеры сердца:

■ Артериальное

■ Венозное (поврежд. чаще, чем артерии, потому что более ранимы)

■ Капиллярное (нерасчетливое)

■ Паренхиматозное (смешанное) печень, селезенка, почки, легкие. Такой тип может увидеть только хирург на операции. Потерю поврежденного сосуда такое кровоизлияние окружено.

* По объему потерянной крови:

■ легкая (до 25% от ОЦК)

■ средняя (25-35%)

■ тяжелая (более 35%)

* По времени начала кровотечения

■ первичное (кровотечение начал сразу после травмы)

■ вторичное

* По месту излияния:

■ наружное (кожное, мышечное, суставное, кишечное)

■ внутреннее (в брюшную, грудную, тазовую, суставы, полость мозга)

* По течению

■ острое: внезапно в результате травмы => потеря большого кол-ва крови;

■ хронич. (увеличение вольн. хрон. анемии)

Причины:

1) Нарушение целостности сосудов (атеросклероз, опухоли)

невозможность повышения проницаемости сосуд. стенки (острое лучевое
ишемическое повреждение)

3) Понижение свёртываемости крови.

Смертельной является потеря свыше 60%

При кровопотере условно выделяют три
стадии:

1. Начальная стадия - характерна уменьшением ОЦК -
простой иповошенной, ↓ АД, гипоксией.
2. Компенсаторная стадия - обусловлена включением
защитно-приспособительных реакций, направленных на
небольшую потерю крови.
3. Терминальная стадия (при обильной кровопотере)

Стадии компенсации (СРОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ)

- 1) Сердечно-сосудистая компенсация - Наблюдается реорган-
изация сети артерий, приводящих к повышению АД,
ЧСС. Восстанавливается общий цирк. крови для кровоснаб-
жения жизненно важных органов!
- 2) Гидремическая (поступление межклеточной жидк-ти в
сосуды. Основное значение имеют АДГ и альдостерон)
- 3) Белковая компенсация (НЕСРОЧНЫЕ МЕХ-МЫ) Белковой
состав крови нормализуется через 8-10 дней после кровопотери. Про-
теинизация белков в печени. (НЕСРОЧНЫЕ МЕХ-МЫ)
- 4) Клеточная (костномозговая) - кровь в виде уменьшенного
кровообразования. Стимуляция системы Эритропоэтина и
внутреннего фактора Кэпелла. → активизируются гемопоэ-
з и гемо-клеточными элементами в тканях.

К основным адaptивным механизмам компенсации кровопотери относят:

- 1) Активация свертывающей системы крови и тромбообразования
- 2) СС и гидромические компенсации
- 3) Восстановление белкового состава
- 4) Актив. гемопоэза
- 5) Актив. мех-мов нервной и гуморальной компенсации

Патологические нарушения при кровопотери *

1. Уменьш. объема цирку крови (ОЦК)
2. Расс-ва гемодинамики (снижение (веноз) венозного кровотока, ↓ серд. выброса, ↓ АД, колебл. аритмий)
3. Недостаток внешнего и тканевого дыхания
4. Нарушение КОР (негемовый ацидоз)
5. Нарушение св-крови

80-3 Анемия. Опред-е, причины ее развития. Основные причины ее классификации различных видов анемии. Механизмы и декомпенсаторные формы эритроцитов как показатели функции костного мозга. Патогенез, их виды. Эритроциты, гемоглобин, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и гематокрит; их значение для организма.

Анемия (малокровие) - состояние, характеризующееся уменьшением общего объема эритроцитов или Нб, приводящее к уменьшению общей кислородной ёмкости крови.

Причины:

1. Потеря крови
2. Недостаточность эритроцитов
3. Пищевой ф-р: (витамины В12)

3. болезненные - разрушенные эритроциты

Анемия - пат. состояние организма, которое характеризуется уменьшением кон-ва эритроцитов и Нв в единице крови.

Эритроциты формируются в красном костном мозге трубчатых костей и нефаскулах компонентов эритропоэтина - костном мозге

Анемия не является самостоятельным диагнозом. Она является проявлением основного заболевания; (онкологическая) Тяжелые формы анемии могут привести к осложнениям: геморрагический шок, гипотония, коронарная недостаточность.

Классификация.

* По этиологии

- Наследственная (см ↓)
- Приобретенная (см ↓)

* По механизму

- Дисэритропоэтическое (возник. в результате нарушения об-на эритроцитов или синтеза Нв)
- Гемолитическое (в результате повышения разрушения эритроцитов)
- Постгеморрагическое (возник. в результате потери эритроцитов при различных кровотечениях)

* По типу кроветворения

- Нормобластическое (физиологическое)
- Мегалобластическое (патологическое)

* По размеру эритроцитов

- Нормоцитарное (норм.)
- Микроцитарное (маленькое)
- Макроцитарное (большое, больше нормальных)
- Мегалоцитарное (большая форма Бирмера) не могут переносить кислород.

Норма: 30% клеток неправильной формы, если больше, то - патология!

* По форме

- острая
- хроническая

Изменение эритроцитов могут быть качественными (уменьшение, увеличение числа) и качественными (изменение величины, формы, окраски, появл. включений)

Патофизиология эритроцитов.

К качественным изменениям эритроцитов относятся

- Регенеративные и
- Дегенеративные формы

* **Регенеративные формы** - предшественники эритроцитов, которые в норме находятся в красном костном мозге, а при патологическом они появляются в периферической крови (нормобласты, эритроиды, бластулы, оксифильные), что свидетельствует о переносе или повышенной кроветворной ф-ии красного костного мозга.

В норме - 2-12%; Регенераторные формы - появляются после острой кровопотери, при острой миеломатозном кризе.

Об этом свидетельствуют:

- * наличие ядерных предшественников - нормобластов;
- * увелич. кол-ва полихроматофилов
- * увелич. содержание ретикулоцитов. Они в 3-4 раза больше, чем эритроциты превращают срод-во к трансферрину!!!!

* **Дегенеративные формы** - являются показателем нарушения, нарушения кроветворения.

1. Изменение размеров (анемия)

Норма: - 7.0 - 8.0 мкм

- микроцит ($< 6,8$ мкм)

- макроцит

- мегацит (> 8 мкм)

2. Изменение формы (пойкилоцитоз)

- эрит. грушевидной

- кампевидной

- серповидной

- овальчатые

- серповидноклеточные и др.

3. Изменение окраски (анисохромия) вследствие изменения Нв в эритроцитах.

- гипохромия (бледно-розов.) вид "колес с тонкими ободом и светлой центр. частью"

- гиперхромия (интенсивно красная окраска без светлой части)

- нормохромная (обнаруж. П. Эрлих)

4. Изменение ядерных форм (морфобласты, эритробласты)

5. Патол. включения в эритроцитах

- базофильные зернистой

- тельца Жалли (остатки ядра)

- кальца Жабб (ост. ядер. оболочки)

Эритроцитоз (эритромиин, полицитемия)

Эритроцитоз - состояние, характеризующееся увеличением числа эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

! Обусловленным покаж. эритроцитоза явл. увелич. пок-ля гематокрита. Эритроцитоз возникает вследствие увеличения скорости размножения клеток предшественников в к. костном мозге и вхожда молодых и зрелых эритроцитов в кровь.

Патологические изменения в ср-ме при эритроцитозе обусловлены увеличением вязкости крови.

Различают 2 основных вида лейкоцитозов, в зависимости от причины:

* Первичная - первич. образ-е элементов крови, (диференц. в к.к. и в костном мозге)

1. Истинная (болезнь Вакса) - "рак крови"

2. Спленогенная (после удаления селезенки)

* Вторичная (ложная) - симптом других пат. состояний (диференц. за пределами к.к. и костного мозга)

1. Абсолютная (в результате усиленного эритроцитоза)

2. Относительная (гиповолемическая и перераспределительная)

Виды эритроцитозов

* Первичные Вакса - болезнь второй половины жизни. от 40-50 лет

Эритроцитоз - задержка в Вакса - опухолевой природы, обусловленная гиперпродукцией эритроцитов в костном мозге. В развитии задерживаются 3 стадии:

I. малосимптомная (чувств. кр. кр. = 5 лет)

II. эритроцитозная (характеризуется увеличением всех органов и тканей кровью, увеличением в костном мозге (присутствие опухолевой инфильтрации всех трех ростков в к.к. и костном мозге) и соотв. эритроцитов в крови, лейкоцитов, тромбоцитов, ув. гемоглоб.)

III. гематическая стадия характеризуется выраженным гипергидратозом, может закончиться острой или хронической почечной или атлетической недостаточностью.

Вторичный эритроцитоз - сопровождается увеличением массы эритроцитов и объема крови. Причиной может быть гипоксия, что приводит к повышенной продукции эритроцитов в костном мозге. Это обусловлено гипоксией = увелич. вследствие этого эритроцитоза. III. стадия, боль в костях, одышка.

* Вторичные

Абсолютные: обычно обусловлены с физиологическим стимулированием эритроцитоза. Они сопровождаются хроническим или острым нарушением кровообращения, встречаются при ишемии почек, новообразованиях печени, холангите.

Относительные: связаны со снижением объема плазмы крови при потере жидкости (диарея, рвота, потливость при высокой температуре) и с переходом в циркулирующую кровь депо-эритроцитов (стресс, острая гипоксия, кахексия).

Лечение: Флеботомия -

разрез вен и выведение крови.

Препараты: Гидроксимочевина. Цель: уменьшение продукции эритроцитов.

Аспирин: не дает образ. тромбов!!!

81-4 Патологические анемии (острые и хронические) Эритроцитоз, полицитемия, миелодиспластическая карцинома периферической и центральной крови и костного мозга: принципы терапии.

* Постгеморрагические анемии

* Острые

* Хронические

Острая - возникает вследствие массивных кровопотерь (до 20% от ОЦК в течение часа, например, при ранении крупных сосудов, кровотечениях из внутренних органов, при тяжелой болезни желудка, кишечника, при туберкулезе легких, обширные ожоги).

Стадии компенсации:

↓ АД

1. Первая стадия - коллапс - возникает сразу после острой кровопотери. В клин. картине доминируют симптомы коллапса, а картина периферической крови практически не отличается от нормы. Резко падает АД, возник. гипоксемия, атония сосудов периферических сосудов. Коллапс - это острое сосуд. недоед-ть. - ↓ АД.

2. Вторая стадия - ишемическая - Через 2-3 дня после кровопотери кол-во эритроцитов уменьшается за счет поступления тканевой жидкости в сосуды и происходит разрушение эритроцитов.

3. Третья стадия - лейкоцитарного криза - На 4-5 день после кровопотери усиливается лейкоз (эритропоэз) за счет возросшей при гипоксии выработки эритропоэтина!

4. Четвертая стадия - восстановление - Постепенно нормализуется гемопоэзирующая функция эритроцитов. В течение десятидневного времени при адекватном поступлении в организм железа и белка происходит полная компенсация утраченных эритроцитов и гемоглобина и восстановление норм. картины крови. Наблюд на 30-35 сутки.

Хроническая постгеморрагия - является следствием длительных, часто повторяющихся, но малых по объёму кровотечений (при увеличенной поверхности язв-ка; шпор, геморрой, геморроидальная анастомоз и т. д. деформации).

Картина крови

Основным гематологическим признаком является повышение эритроцитов в результате дефицита железа. В периферической крови можно обнаружить "мелкие" эритроциты, ядер-к микроцитоз, койкмоцитоз.

Патогенез

Потерянное и длительное кровопотери в конечном итоге приводит к снижению регенераторной способности костного мозга, к истощению депо железа - поэтому они являются железодефицитными. В патогенезе основную роль играет быстрое уменьшение объема крови - плазмы и эритроцитов, что ведёт к острой гипоксии. Наблюд. тахикардия, возбуждение камерацингов. В результате гипоксии повышается содержание эритропоэтина, который стимулирует пролиферацию клеток, в крови появляются ретикулоциты.

- * бледность кожных покровов
- * малокровие внутренних органов
- * неровная дистрофия миокарда, печени.

Анемия

Дефицит железа может быть обусловлен:

* уменьш. поступление железа в организм.

* наруш.-е всасывание железа в ЖКТ, при ахлоргидрии (отсут. свободной кислоты в желудке, вследствие наруш.-я ее выработки обкладочными клетками)

Факторы развития:

беременность, лактация, период активного роста)

Принципы терапии*

1. Восстановление кол-ва цирку. крови;

2. Гемотрансфузии (введение эритро. масс)

3. Терапия содержит железо (лек. во)

В2 - 5. Гемолитические анемии: первичные и вторичные. Эритроциты, патологич., короткий период жизни, гемолиз, нарушение кроветворения и костного мозга: принципы терапии.

Гемолитические анемии - возникают в результате повышенного разрушения эритроцитов (гемолиза) и уменьшения их продукции.

- При гемолитических анемиях в ответ на гипоксию в почках происходит гиперпродукция эритропоэтина и увеличение эритропоэза, что обуславливает гиперпродукцию костного мозга и выход в кровь незрелых форм эритроцитов (эритроцитов) - ретикулоцитоз, что отражает гиперрегенераторные процессы в к. мозге.

Гемолитические анемии:

I. Наследственные

1. Эритроцитопатии: наруш.-е строение оболочки с нарушением осмотической устойчивости; Минковского-Шоффара;

2. Эритроцитопатии - дефицит ферментов пентозо-глюкозного

цукна, шиканца.

3. Гемоглобинемия: наследственный дефект синтеза цепей гемоглобина -
- талассемия (наслед. порушение синтеза - Амиант - Кули)
 - наследственная дефект первичной структуры гемоглобина (серповидноклеточная анемия)

II Приспособления

- массовые (механ. еда, токсемия);
- химические (перемешивание несовместимой крови, Rh-несовместимость матери и плода);
- механическая (мех. повр. эритроцитов)
- приобретенная мембранопатия (аномалии строения под действием вирусов, лекарств с образованием пат. пор в мембранах эритроцитов, у к-ых нарушена структура мембраны)

Наследственная гематическая анемия -

Болезнь Минковского Моффара *

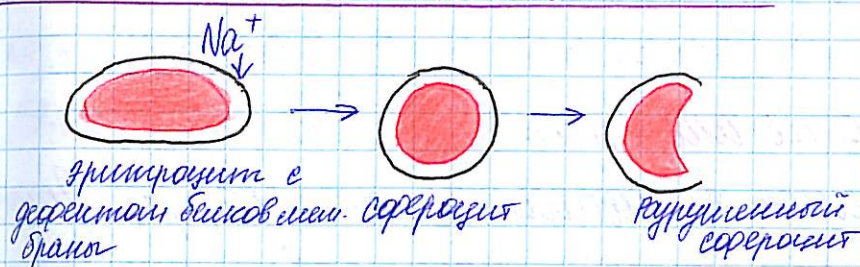
Неполноценность эритроцитов обусловлена ихной недостаточностью синтеза АТФ, необходимого для поддержания двояковогнутой формы эритроцитов, и/у уровнем энергетического обмена эритроцитов и их форма существует - тесная связь, которая определяется в них концентрацией АТФ.

При падении содерж. АТФ ниже 10% от нормы, эритроциты теряют K^+ , в них поступает избыточное кол-во Na^+ и H_2O *

При этом эритроциты теряют K^+ изменяют свою форму и превращаются в сфероциты. Кроме того, повышается их осмотическая устойчивость, что связано с уменьшением содержания амфипатического белка.

Эритроциты имеют размер 7-8 мкм и форму двояковогнутого диска. Это дает возможность свободно проходить ч/з капилляры.

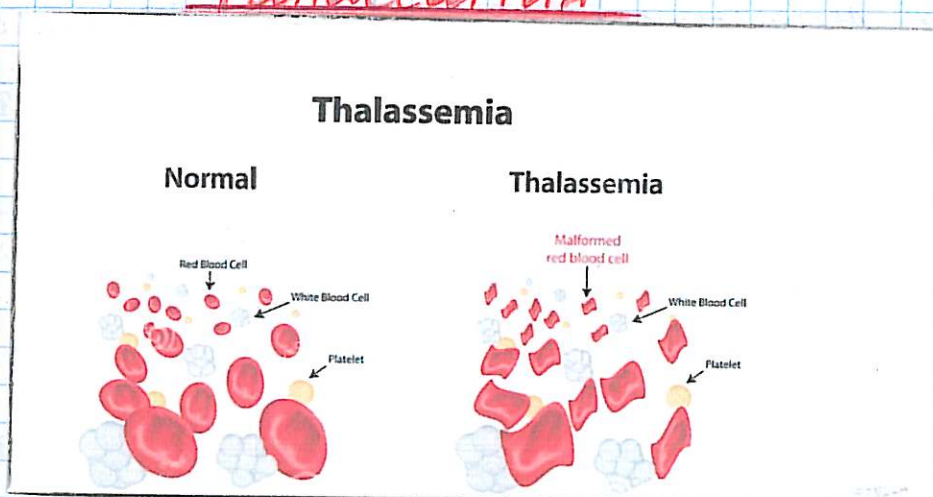
При болезни Микуличского Шодфара вследствие дефекта мембраны, наруш. синтез кист. остатков эритроцитов, в ней уменьшается кон-во белка спектина. Это возм. уменьшение кон-тов Na^+ и H_2O внутрь эритроцита, что приводит их к "раздуванию". Они приобретают сферическую форму и теряют эластичность. В момент прохождения по такому эритроциту $2/3$ сосуда (или же сердечки) повреждаются и через нек. время проходимый разрушаются. Это приводит к уменьшению количества эритроцитов и развитию гемолитической анемии.



Трида СИМПТОМОВ.

- * Желтуха - связана с содержанием увеличенного непрямого билирубина в крови, кон-во которого в р-те уменьшено распадом эритроцитов становится слишком большим.
- * Анемия - в умеренной степени (Hb 80-100 г/л) становится особенно выражен в период интенсивного разрушения эритроцитов, который принято называть гемолитическим криз.
- * Спленомегалия - увеличение размеров селезенки

Талассемия



Этиология

1. * Травматические кровотечения, приводящие к потере железа вместе с эритроцитами.

2. * Повышенная потребность в железе - в период роста, созревания, лактации)

3. * Недостаточное поступление железа с пищей

4. * Несвоевременное:

а) * при ахилизии (сильная кислота понижает железо, что необходимо для его усвоения)

б) * при авитаминозе С (вита. С стабилизирует железо в двухвалентной форме, а трехвалентное железо организмом не усваивается).

в) при энтеритах и резекции тонкой кишки.

5. * Нарушение транспорта железа (наследственное нарушение, митохондриальное при пор-ии печени)

6. * Недостаточное утилизацию железа из его резервов (при интоксикации, интоксикации)

7. * Нарушение депонирования железа

Наиболее частой причиной МДЖ является длительное постгеморрическое

1. При заболеваниях СС;

2. При патологич. мкт;

3. Из органов мочеполов. системы

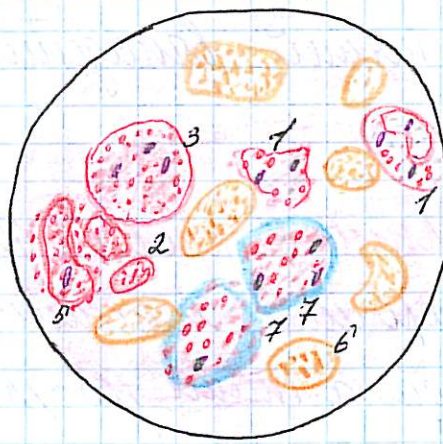
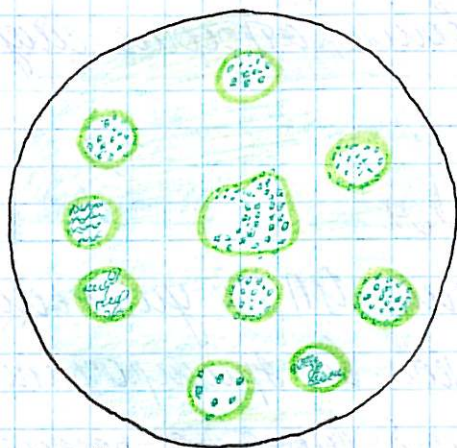
4. Из органов ЖК. системы

5. При застойной сист. крови

6. При патологич. гемокоагуляции

Патогенез

Снижение железа в сов. ке крови, к.к. желе, в результате чего наруш. сист. гемостаз. Возникает **гипохромная**



Суправитальная окраска. Бриллианткрезилголубой
мозок кровет. Изобретенное ретикулоцитоз

Хронический миелолейкоз

- *1. Базофильное лейкоцитоз
- *2. Сегментоядерное нейтрофильное лейкоцитоз
- *3. Палочкоядерное нейтрофильное лейкоцитоз
- *4. Эозинофильный сегментоядерный лейкоцитоз
- *5. Нейтрофильный лимфоцит
- *6. Клетка переходная от промиелоцита к нейтрофильному миелоциту
- *7. Гематобластоз

Днев

чественные анемию (Аджисона-Бирмера.)

3. Нарушение гемопоэза в печени при ее дис-
структурном поражении

4. Нарушение усвоения В12 костным мозгом (метастазы рака в кост-
ный мозг, лейкозы, лучевая болезнь)

В12-дефицитная анемия характеризуется нару-
шением синтеза ДНК и может наблюдаться при дефиците
витамина В12 (кобаламина) и фолата (витамина В9).
Витамины В12 и фолат участвуют в процессе синтеза ДНК, и их недостаток ведет
к дефектам созревания ядра, что нарушает процесс деления

клеток. В организме человека В₁₂ существует в 2-х формах метилкобаламин и аденозилкобаламин

В₁₂ - метилкобаламин

пантотенин → метионин

оформовая кислота → тетрагидроформовая к-та

гидроксиметил МР → гидроксиметил МР

ДНК

Донор метилкобаламина

метилмалонок-КоА

сукцинил-КоА

аденозилкобаламин

цикл Кребса,
цитоксеноз

метилмалоновая к-та ↑↑
превращает ↑↑

Аномальные жирные кислоты

Гуанилярный миеоз

Триада клинический ПРИЗНАКОВ В₁₂

1. Мегалобластическая анемия
2. Глоссит Хантера (язык «лаковой», блестящий, «лаковой», атрофией сосочков и красными нарушениями эмиссии языка.)
3. Гуанилярный миеоз (потеря чувствительности), дисперсия

периферических нервов.

В₁₂ и фолиеводородная анемии - это анемии с мегалобластическим типом кроветворения, гиперхромные, макрэритроциты. Как бы ни было незначительно снижение количества эритроцитов падает еще ниже, вследствие чего цветовой показатель больше 1.0.

КАРТИНА КРОВИ.

В крови встречаются дегенеративно измененные эритроциты (пойкилоцитоз, анизоцитоз, гиперхромия, мегалоцитоз с палочкочастыми - телесными ядрами и казылами жемчуга. У больных развивается тромбоцитопения.

Костный мозг при мегалобластических анемиях:

Появление очагов мегалобластического кроветворения, так называемой "синей" костной мози как результат появления мегалобластов - клеток с вращенной базофилией.

Лечение: нормализующее кроветворение - инъекции витамина В₁₂ или фолатов, либо сочетание витамина В₁₂ и фолатов.

84 - Нарушение системы лейкоцитов. Лейкоцитоз и лейкопения, их типы, причины их развития. Лейкоцитарная формула и ее изменение.

Нарушение системы лейкоцитов проявляется в виде:

1. Лейкоцитоз (увеличение кол-ва)
2. Лейкопении (уменьшение)
3. Лейкозов (ожухи)
4. Лейкоцитарных реакций

Все эти формы характеризуют количественными и качественными

превращением лейкоцитов.

Общее количество лейкоцитов в крови здорового чел-ка в утренних покое и на тауак колеблется от $4,5$ до 9×10^9 $14500 - 9.000$ в 1 мм³. При различных заболеваниях уровень их может меняться, что сопровождается в ряде случаев появлением в крови патологических форм лейкоцитов.

Лейкоциты содержатся в организме в трех "отсеках"

- 1) кр. кост. мозг (тип: 1-2 класса клетки нах. в сост. покое)
- 2) периферическая кровь (тип: цирку. лейкоцитов 50%)
- 3) периферические ткани (депозит лейкоцитов)

Нарушение лейкопоэза может проявляться в виде:

- 1) Чрезмерное образование или уменьшение образ-я лейкоцитов в органах кроветворения.
- 2) Нарушение созревания
- 3) Продукция патологических примесных лейкоцитов.

Эти нарушения возник. вследствие дей-я факторов:

1. Биологических (бактерии, вирусы, простейшие)
2. Физических, химических ф-в.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЛЕЙКОПОЭЗА

Колонизирующий фактор (КСФ) - стимулирует образование колоний - микроклов. Его конц. в крови возрастает при воспалении!!!

• Есть такой фактор, который ингибирует лейкопоэз. Этот ф-р вырабатывается в селезенке и ингибирует синтез ДНК в клетках промиелоцитарного ряда.

• Улейкопоин и антилейкопоин - вырабатывается зрелыми клетками белого ряда.

Патологические формы лейкоцитов подразделяются на реактивные (повыш. содерж. в крови незрелых форм лейкоцитов I класса)

Дегенеративное изменение (прояв в виде наруш-я соотношения ядра нейтрофилов (гипо- или гиперсегментация)

Ч-количественным изменением относится

- лейкоцитоз

- лейкопения

Ч-дегенеративном относится: лейкоцитоз - потери ядер нормально окрашиваясь, вакуолизируясь ядра, пикноз ядра (т.е. уплотнение)

Лейкемические реакции - патологические р-ии системы крови, характериз. увеличением в периф. крови увеличением абсолют. кол-ва лейкоцитов.

Лейкоцитоз - это процесс, при котором клеточный состав крови изменяется, и уровень лейкоцитов повышается. Их активность в периферической крови увеличивается из-за появления циркулирующих агентов.

Лейкоцитоз

Физиологические

- * при физической работе
- * эмоциональных, ново-рожденных, беременных

Патологические

абсолютные
(уши-лейко-цитоз)

относительные
(в рез-те перераспре-ления лейкоцитов)

Патологические лейкоцитозы - возникают при инфекциях, воздействии физических, химических и др. вредных факторов.

Лейкоцитоз по клеточному составу:

1. Нейтрофильный
2. Эозинофильный
3. Базофильный
4. Миелоцитоз
5. Моноцитоз

Н.В. Перераспределительный лейкоз возникает в переходе из лимфо-цитического типа в циркулирующий.

исл. Нейтрофильный лейкоцитоз (нейтрофилия) - увеличение нейтрофилов более 65% Они возникают:

- * при острых инфекциях
- * инфаркте миокарда
- * после острой потери крови;
- * многих воспалит. процессах;

эроз. т.е. При этой форме важное значение имеет степень сдвига ядра.

Сдвиг влево - характерен появлением и увелич. в лейкоформулы нейтрофилов - п/я, юных, миелоцитов, промиелоцитов.

Сдвиг вправо - характерен появлением коп-ва сегментоядерных (зрелых) нейтрофилов

ер- ге Эозинофильный лейкоцитоз (эозинофилия) увеличение их более 5% характерен для аллергических, паразитарных, некоторых и др. заболеваний.

Базофильный лейкоцитоз (базофилия) - встреч. редко при хронической миелолейкозе, некоторых гематологических анемиях, миелодисплазии.

Лимфоцитоз - увелич. лимфоцитов более 40%. Различают:

ер- ге Физиологический: (у детей до 10 лет, после стрессов)

ер- ге Патологический: (при ряде инфекц., вирусных, аутоиммун. дисор-дин.)

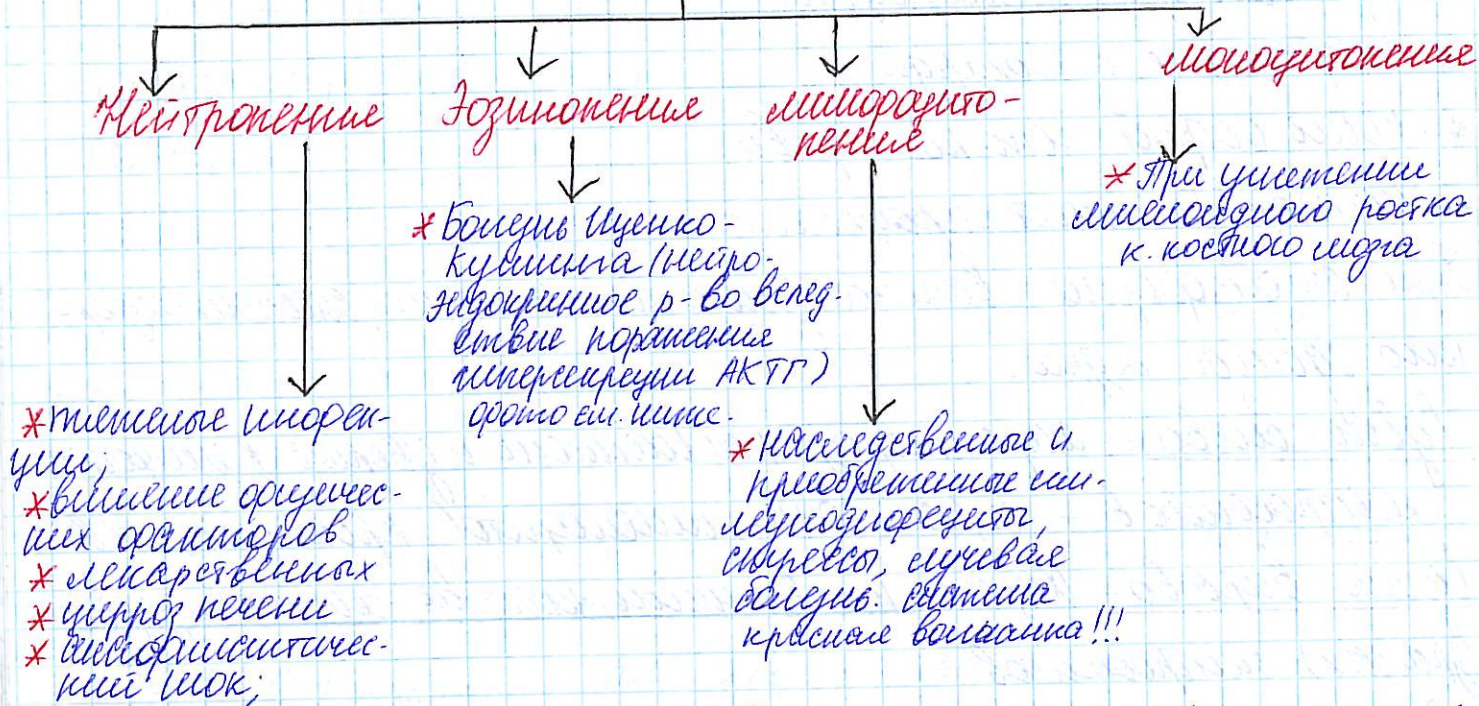
Лейкопения - уменьшение общего коп-ва лейкоцитов ниже 4-10 $\cdot 10^9/l$.

воз- не- В основе патогенеза лейкопении лежат три механизма:

1. Уменьшение лейкопоэтической ор-ны к.к. мозга / наслед. патологич.
2. Повреждение нейтрофилов
3. Перераспределение нейтрофилов; (деп-е пуч. герма-ния, дефицит Вк)

Наиболее часто встречаемая форма нейтропении.

Нейтропения



Нейтропения - не является заболеванием. Такая картина нет в международ. классификации. Чаще всего нейтропения проявл. в рез-те применения препаратов, оказывающих иммуносупрессию.

↓ Первичная нейтропения - вызвана нарушением кро. кро. кро. кро.

↓ Вторичная нейтропения - обусловлена нарушением кроветворения;

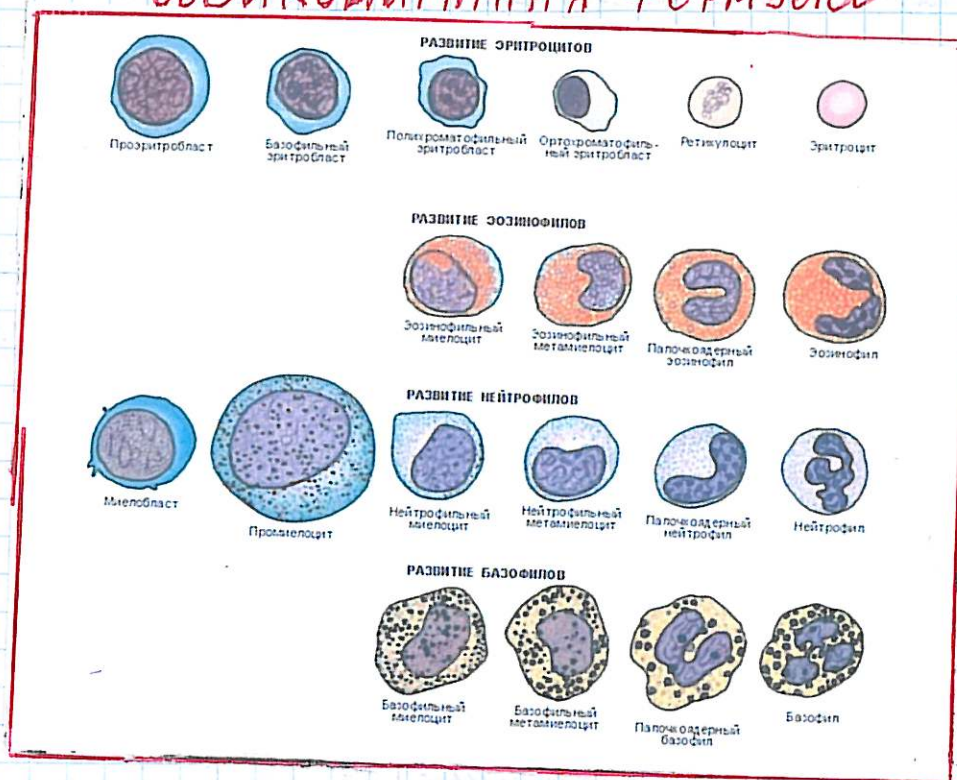
Агранулоцитоз - это лимфо-гематологический синдром, характеризующийся полным отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в крови. Наиболее частое явление агранулоцитоза связано с применением медикаментов цитостатического препарата, виндотрин, винтозин, антибиотическое ср-ва).

Встречаются лимфоцитопения (цитостатическая болезнь) возникает при лечении цитостатиками.

Миелоцитоз - обусловлен повышением опухолевых клеток.

В основе патогенеза лежит преобразование лимфо-цитоза и их костномозговых предшественников;

ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА



- * Эритроциты - $4,0 - 5,1 \times 10^{12}/л$ 4,5 - 5,5
- * Лейкоциты - $4,0 - 9,0 \times 10^9/л$
- * Лимфоциты - 20-40%
- * Моноциты - 2-8%
- * Ретикулоциты - 2-18%
- * Нейтрофилы - 65-75%
- * палочкоядерные - 1-6%
- * сегментоядерные - 45-70%
- * Эозинофилы - 0,5% - 1%
- * Базофилы - 1%
- * Тромбоциты - $180 - 360 \times 10^9/л$ 200-400 $\times 10^9/л$
- * Тимусовые:
- У мужчин - 120-160 $\times 1/л$
- У женщин - 120-140 $\times 1/л$

85-8 Лейкоз. Хар-ка патологическая, преимущественно клональная. Этиологические лейкозов: роль вирусов, хим. факт-ры, иониз. радиация в их возник-нии.

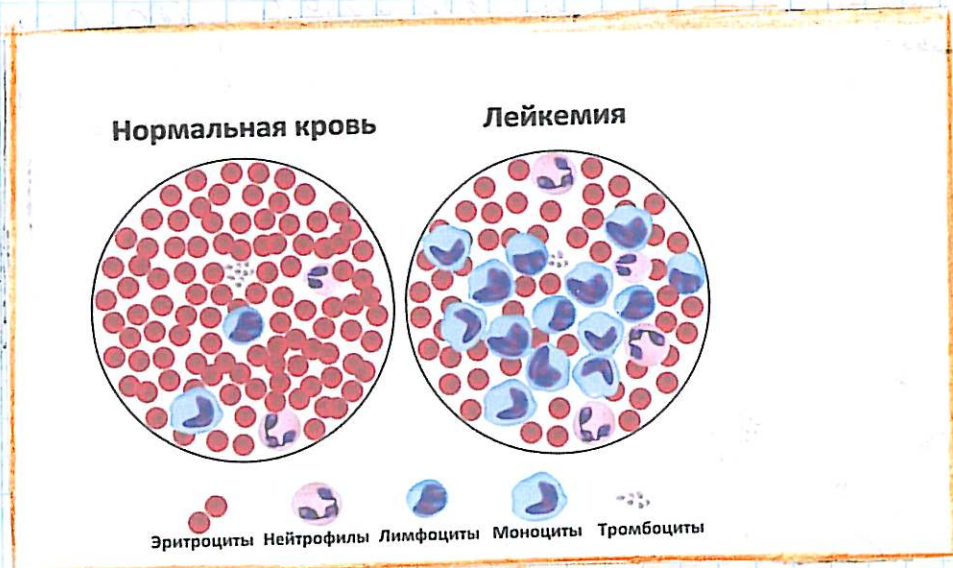
Лейкозы - (лейкемические, алейкемические) - болезни крови. Это злокачественное заболевание кроветворной системы. Лейкозы занимают 1 место по смертности, среди больных с патологией крови. При этом мужчины в 1,5 раза болеют чаще, чем женщины.

Этиология лейкозов до наст. времени точно не установлена. К возможным факторам относят:

- * ионизирующую радиацию (облучение)
- * химические канцерогены (бензол, цитостатики, химиотерапевтические, кешон)

Рак (опухоль) образуется в результате воздействия канцерогена с организмом. Канцерогены оказывают губительное действие на генетический аппарат (ДНК) в результате чего клетка начинает мутировать и неконтролируемо размножаться. Клетка приобретает новые свойства, которых ранее ей не были свойственны - это явление носит название атипии. В результате патологических нарушений происходит изменение системы:

1. Повреждение ДНК, РНК (или полная потеря) восстановления структуры клеток;
2. Апоптоз
3. Опухоль



ПАТОГЕНЕЗ

1 этап - инициация происходит нарушение иммунного аппарата, т.е. клетка приобретает мутацию

2 этап - пролиферация характеризуется автономностью, бесконтрольным ростом. В норме клетка может совершить заданный максимум. Опухолевая клетка размножается бесконечно.

3 этап - инвазия т.е. опухоль начинает врастать в соседнюю ткань, сдавливая и разрушая соседние ткани. Она не имеет четких границ.

4 этап прогрессия - краевые метастазирование.

В основе мутаций лежат мутации и трансформации раковых клеток (II и III классы) под влиянием канцерогенов.

В результате происходит выход кровеносных клеток из-под контроля регулирующих систем организма. Дифференцировка при этом подавляется.

При этом формируются клоны опухолевых клеток - потомки одной первоначально мутировавшей клетки, которые инвазируют соседнюю ткань т.е. формируют моноклональные опухоли.

В моноклональной стадии опухолевые клетки чувствительны к химиотерапии.

Стадии

1. Инициация - действие лейкемогенного фактора на стволовые кроветворные клетки (II - III классы). Происходит активация прогенитора в опухолевую
2. Пролiferация см. выше
3. Инвазия - "расселение" лейкемогенных клеток и угнетение нормальных клеток.

4. Прогрессия - форми-е и размножа-е клеток лейкозных клеток.
5. Метастазирование см. выше.

Острый лейкоз - острый процесс кровет. системы, с морфологической основой которого выступают **незрелые** (блестящие) клетки, вытесняющие нормальные гемопоэтические ростки.

Бласттрансформация клеток 4 классы.

1. **Алейкемические олеуа** - блестящие клетки до 20% в к. н. мазке, но их нет в крови.

2. **Лейкемические олеуа** - бласт клетки в крови и их много.

1) Острый миелолейкоз 7 видов

* **Острый миелобластный** (наиболее частая форма у взрослых) представляет олеуа, исходящую из клетки предшественника миелопоэза.

* **Острый миелобластный** (этот лейкоз чаще встреч у детей). Их подразделяют на Т и В - миелобластные лейкозы. Олеуа возникает из клетки предшественника миелопоэза.

* **Острый промиелобластный** - олеуа. обычно крупные зернистость фиолетово-бурого цвета. Кар. значительным течением.

* **Острый монобластный** - пред-ет редкую разновид-ть. Появление в периферической крови большое кол-во монобластов.

* **Острый эритробластный** - поражаются клетки предшественников из которых в дальнейшем развивается эритроциты.

* **Острый мегакариобластный** -

Хронический лейкоз - длительно дифференцирующиеся опухоли миелоидного ряда. Эти опухоли долгое время остаются на доброкачественной стадии и их основу сост. много зрелых (5 классы клеток) - грануло-миело-эритро-миелоидных

I. Миелоэритроидеративное хр. лейкоз

- * Хронический нейтрофильный
- * Хронический эозинофильный
- * Эссенциальная тромбоцитопения
- * Гиперемия (метастазы опухолевые) Болезнь Вакеза

II. Миелоэритроидеративное

1) Хронический В-клеточный лейкоз:

1. Хр. лимфолейкоз
2. Миеломы
3. Макроглобулинемия Вальденстрема
4. Волосатоклеточный лейкоз

2) Хронический Т-клеточный

- * Т-клеточный промиелоцитарный
- * Т-клеточный гранулоцитарный

86 - 9. Особенности кроветворения и кп. состава периферической крови при различных видах лейкозов. Общие нарушения в гемограмме.

Второй лейкоз - это опухоль, исходящая из к.к. мозга, с полной утратой способности кроветворных клеток к дифференцировке на уровне 4 класса.

ГЕМОТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Появл. большое кол-во бластных клеток в крови (до нескольких десятков %)

Второе лейкоз подразделяют на:

- Алейкемические - бластные клетки в крови отсутствуют;
- Сублейкемические - бластные клетки в крови обнаруж. в небольшом кол-ве (3-5%)

Лейкемические - бласты составляют основную массу крови.

Уже на ранних стадиях болезни отмечается нормохромная

апельсин и тромбоцитопения, развитие которых обусловлено угнетением нормального гемопоэза вследствие лейкемической трансформации кроветворения.

Взвешенное состояние - характеризуется чередованием ремиссий и рецидивов.

Ремиссия - исчезновение признаков патологических процессов под влиянием цитостатической терапии.

Различают полную и не полную ремиссию.

Полная Ремиссия - характеризуется нормализацией картины периферической крови и костного мозга в течение 1 месяца.

Клинико-лабораторные критерии полной ремиссии:

- 1) Костно-мозговой - сдв. в к. мозге не более 5% бластных клеток.
- 2) Кровяной - отсут. бластов в периф. крови, сдв. в гемограмме сост. 100 г/л.
- 3) Клинический - исчезновение патолог. симптомов.
- 4) Субъективный - отсут. е. явлений.

Рецидив проявляется возвратом активной стадии заб-е после ремиссии. Рецидив может быть:

Костно-мозговой - который подразделяется на:

- 1) Алейкемический - бласты в к. мозге (более 10%) при отсутствии их в периф. крови.
- 2) Лейкемический - бласты обнаруживаются не только в к. мозге (более 10%), но и в периф. крови.

Внекостно-мозговой (системный) - присутствие лейкемических инфильтратов вне к. мозга в лимфоузлах, селезенке.

Терминальное стадия острого лейкоза пред-ет собой завершающийся этап опухолевой прогрессии при полном истощении нормального кроветворения и резистентности к химиотерапевтической терапии. Причиной смерти пациентов является инфекционно-воспалительное осложнение (перитонит, пневмония, сепсис)

Под ремиссией подразумевают полную ремиссию, сохраняющуюся в течении 5 лет и более.

Ремиссия - это исчезновение ранее внешних симптомов заб-я.

10 - (87) Расстройства системы гемостаза. Понимание и повышение свертываемости крови, причины, их вызывающие, мех-моз регуляции.

Гемостаз - совокупность биологических и биохимических механизмов, обеспечивающих сохранение жидкого состояния циркулирующей крови, поддержание целостности кровеносных сосудов и купирование кровотечения при их повреждении.

В норме система гемостаза кровь выполняет важнейшую функцию - поддержание жидкого состояния крови.

Система гемостаза обеспечивает коагуляцию белка, образование сгустка фибрина и в условиях патологии - заживление ран.

Расстройства системы гемостаза научным названием - коагулопатией. К ним относят повышение и понижение свертываемости крови.

Классификация

по этиологии:

* наследственное

* приобретенное

В зависимости от поврежденного сосуда выделяют два механизма гемостаза:

1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (первичный гемостаз), который обеспечивает остановку кровотечения в мелких сосудах и является первичной реакцией крови на травму сосудов.
2. Коагуляционный (вторичный) - направлен на остановку кровотечения из более крупных сосудов, завершающийся образованием тромба.

Нарушение механизмов тромбоцитарного - сосудистого гемостаза.

Тромбоцитопения - группа заболеваний, при которых количество тромбоцитов в крови ниже $150 \times 10^9 / \text{л}$. Могут быть обусловлены повыш. их разрушением, недоед. образованием, пов. потреблением, комбинация причин.

1. Повышенное разрушение - чаще всего аутоиммунное в результате воздействия антитромбоцитарных АТ.
2. Пониженное образование - синдром Фанкони, краснуха, цитомегаловирус.
3. Повышенное потребление - миелодиспластический синдром, преждевременная отслойка плаценты, внутриутробные инфекции и др.
4. Комбинированные причины - алкогольное поражение печени, менингококкеративное заболевание.

Тромбоцитопатии - возникают при качественном дефекте тромбоцитарного звена гемостаза.

Тромбоцитопатии - группа заболеваний, характеризуется повышенной кровоточивостью за счёт нарушения функций тромбоцитов (кровеных пластинок, общепозн. начальной этап

(Вертывание крови.) при их нормальном качестве.
Все симптомы тромбоцитопатии объединены в геморрагический синдром (уточняется сов-ть симптомов, объединенных единым развитием), т.е. синдром повышенной кровоточивости.

Формы:

по происхождению выделяют:

- первичное тромбоцитопатии - врожденное; связано с нарушением строения стенки тромбоцитов
- вторичное тромбоцитопатии - приобретенное; развивающееся как осложнение некот. заболеваний. (онколог. крови, заб-е почек, дефицит вит. В₁₂, муч. болезнь)

Болезнь Виллебранда - наслед. заб-е. Сопровождается удлинением времени свертывания крови. Основными симптомами является обильное кровотечение - в мнимой форме, в легкой форме: кровотечения десен, частое носовое кровотечение.

Тромбастения Глоузмана - описана в 1918 г. геморрагический диатез, перед по рецессивно - аутосомному типу. Характеру. удлинением времени кровотечения. Характерно повторное носовое, десневое, маточное кровотечения.

Нарушение механизмов коагуляции.

Темориния - классическое наследственное заболевание, характеризующееся периодическими, трудно останавливаемыми кровотечениями, обусловленное недостатком факторов свертывания крови:

При Теморинии А - VIII - фактор	} наслед. по рецессивному типу;
При Теморинии В - IX - фактор	
При Теморинии С - XI - фактор	

З - аутосомно-рецессивной.

Дети теморинии характерно пигментация. Образующиеся пигменты могут сдавливать нервные стволы и крупные сосуды, что мо-

мет привести к развитию параличей и гангрены. Свойственно продолжительное кровотечение из слиз. оболочек носа, десен, зуба (после экстракции)

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС)

ДВС - это грозный и частый спутник всех критических состояний организма, сопровождающийся нарушением системы гемостаза.

Этиология:

- все виды шоков; (септический, инфекционный, травматический, гипоксический, гипотермический)
- Травматических хирургических вмеш-ва, сопровождающихся кровотечениями (Ф-р III)
- Все переливание крови
- Ангионевротическая патология
- переливание несвертываемой крови

Стадии:

I стадия - Гиперкоагуляция - характеризуется прогрессирующим свертыванием крови в сочетании с

- * со спазмом (внутр. выхода тромбоциты)
- * активацией свертывания крови;

стадия м.б. введением серд. недост-ти.

Непосредственной причиной диссеминированного внутрисосудистого свертывания является повышенная потребность тромбоцитов и факторов свертывания крови.

II стадия - Гипокоагуляция - характеризуется введением дифференциала в I фазе тромбоцитов и ф-ров и факторов свертывания крови, что проявляется развитием геморрагического синдрома.

- * способствует уменьшению кровотока;
 - * дисфункция сформирована (из-за отложения св. фибрина в микрососудах)
- Кровоизлияние обычно происходит в кожу, мышцы, слиз. оболочки, полость тела.

III Стадия - присоединяющаяся к коагулопатии гипофибринолиз.

Намного уменьшается кровотока, что она становится гипотонической. Речь идет о полной неспособности крови.

Проявляется:

- * дисморфическими и некротическими нарушениями;
- * выраженное развитие острой недостаточности

Клиника

DIC-синдром

Предвиденный

обновлен предшествующей патологией, которую можно предупредить

- * развивается в св. св.

Патогенез

из-за резкой активации свертывающих факторов в крови, приводит к истощению факторов свертывания (тромбоциты, микро-микроциты). Постоянными спутниками св. шока являются почечная недостаточность и др.

Лечение:

I стадия: асцит !!! реополимин, гепарин

II стадия: асцит !!!! гепарин + криальное переливание крови;

III стадия: морф + аминкапроповое кс-та

Противопоказана терапия в/в морфин.

11-88 Патогену и последствия нарушения аппетита, жевания, глотания. Гипер и гипосаливационные. Ортотика, тошнота, рвота, их связь с органами и последствия для организма.

Органы пищеварения имеют тесную связь и представляют единую функциональную систему.

Причины нарушения пищеварения

Химические: продукты сгорания табака, токсико-пек-ва, алкоголь.

Физические: грубая пища, холодная или горячая пища.

Нарушение аппетита:

Аппетит - (ощущение, желание) ощущение, связанное с потребностью организма в качестве и количестве пищи. К нарушениям аппетита относят анорексию, гипорексию, гиперрексию и парарексию.

Гиперексия и анорексия - снижение или отсутствие аппетита.

Причины: * острое заболевание различных органов и их систем;

* мышечное и душевное напряжение;

* психическое расстройство;

В патогенезе анорексии значимы нарушения метаболизма орексинов, катехоламинов, дофаминергической системы.

Последствия: * снижение массы тела вплоть до истощения (кахексия)

* расстройства пищеварения

* дистрофии;

Гиперексия - патологическое увеличение аппетита. повышение аппетита, крайней степени является булимия. Это состояние сочет. с повышенной (суботочное) потребностью пищи и анорексией (снижением или отсутствием чувства насыщения). Булимия (бл. к б. - голод) - это нервно-психическое расстройство.

Нарарексия - патологически. уменьш. аппетит.

Проявляется употреблением в пищу нежелательных вещ-в (например, мела, порош. угля, зола и др.) всрех при МДЖ.

Расстройства пищеварения в полости рта.

Расстройства пищеварения в полости рта связаны с нарушением и выделение слюны (саливации) и переваривание пищи.

Гипосаливация

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

Наиболее частые причины:

* повреждение слюнных желез (например, при их воспалении, опухоли, атрофии)

* сдавливание протоков слюнных желез рубц. / опухолю. тканями, отеками инд-тв, рубцовой тканью или закупорка их камнями, закупорка секретом

* нарушение нейроциркуляторной регуляции саливации (например, при повреждении нервов иннервирующих)

Последствие: * Разведение и окисление желуд. соком зубатки слюны.

* Фиксация эвсидиции желуд. содержимого в двенадцатую кишку.

* Гипоиндрация слизистой при стеснении зубатки слюной или стеснением ее из рта.

Нарушение переваривания пищи

Наиболее частые причины:

заболевание полости рта (стоматиты, гингивиты, лейкоз, парадонтоз, парадонтоз) сопровождающиеся болевыми ощущениями.

- * Недостаток или отсутствие зубов;
- * патологич. ВПЧС.
- * первичное недостаточное пережёвывание пищи (например, при еде "на ходу", во время чтения и др.)

Последствие: механич. повреждение слиз. оболочки пище-кашного пережёвочной пищей; нарушение пищеуд. функции и моторики.

Расстройства глотания

к расстройствам глотания и движения пищи по пище-воду относится дисфагия (расстройство, страдание)

афагия - характеру полной неведомости пищи.

Дисфагия - состояние, характеру затруднения твердой пищи и воды, а также попаданием пищи или жид-ти в верхние дыхательные пути.

Наиболее частые причины:

- * сильная боль в средней полосе рта (в результате воспалит. процессов)
- * поражение нервного центра глотания и его проводящих путей (например, при нарушении мор. кровообращения)
- * нарушение иннервации жев. мускул (при пов-нии блужд. нерва, тройничного)

Последствия дисфагии и афагии:

- * нарушение поступления пищи в желудок;
- * аспирация пищи с развитием бронхопневмонии, бронхита

Асфиксия (при попадании большого кол-ва пищи в дых. пути)

Отрыжка - выходящее попадание в полость рта небольшо-
й порции содержимого желудка и пищевода.

Различают отрыжку воздухом и отрыжку пищей.

Отрыжка пищей может быть кислой или горькой (кри-
лев кислоты) и гнилостной (при застое пищи в желудке).
Стайкая отрыжка свл. хар-ом свидетельствует о кардиаль-
ном сфинктере и ряде заболеваний органов брюшной
полости: язвенной болезни желудка и ДПК, активного гастро-
дуоденита, рака пище-ка, пищевода.

Тошнота - это неприятное субъективное ощущение
надвигающегося жеманья вокалний рвотный акт. Тош-
нота предшествует рвоте. Возникает слабость, повышен-
ное потоотделение, бледность кожных покровов, похолодание
конечностей, падение АД, вследствие возбуждения парасим-
патической системы, а затем симп отдегов ВНС, тахи-
кардия, наруш моторики ЖКТ. и усиленная секреторная
ор-ия желудка.

Рвота - мышечный рефлекторный акт, в результате кото-
рого содержимое желудка извергается наружу. Выталкива-
ние его содержимого обеспечивается мышцами живота.
При рвоте возникает нарушение моторики ЖКТ.

Помимо дна желудка и перистальтика пищи осуществляется, также же ДПК и проксимального отдела толстой кишки повышается, и перистальтика может принимать направление.

Рвота возникает при раздражении рецепторов желудка недоброкачественной пищей, токсическими веществами.

Рвота приводит к целому ряду метаболических нарушений. Это метаболический ацидоз, гипонатриемия, гипокальциемия.

89. Нарушение моторики кишечника. Понос, запор, их виды, патогенез и послед-я для ор-ма. Виды кишечной непроходимости, патогенез расстройств при них.

Расстройства ор-ма

кишечника

Понос (диарея)

- секреторный
- экссудативный
- гиперкинетический
- интестинальный

Запор (обстипация)

- алиментарный
- нейрогенный
- механический
- ректальный

Диарея (понос) учащенной (более 2-3 раз в сутки) стула жидкий или кашицеобразной консистенции, сопровождающейся усилением моторики кишечника.

Основные виды и механизмы возникновения

* Экссудативной: рез-т изъязвленного обр-я воспалительного экссудата слизистой оболочки кишечника (при инфекц. и неинфекц. энтеритах и колитах)

* Секреторной: след-ствие чрезмерной секреции слизи в просвет кишечника (при холере, вирусных энтероколитах)

* Гиперосмолярный: резултат значительной гиперосмолярности кишечного содержимого (при нарушении всасывания компонентов кишечного химуса мальабсорбции).

Последствие: истощение ор-ма, гиповолемия, артериотензия, наруш-е электролитного баланса к КЩР.

Объемная (запор) - длит. задержка стула или затруднение опорожнения киш-ка (до 3 сут. и более) более, чем 48ч.

Наблюдается у 25-30% людей в возрасте после 70 лет.

Основные виды и механизмы возникновения:

- 1) Амиметарный (самостоятельный) явл-ся резултатом малого объема кишечного содержимого (хрон. недоедание, малое потребление пит-ти, недостаток овощей и фруктов, употребле-е легкоусвояемой пищи. Развив-ся из-за неправильного пит-я.
- 2) Нейрогенный (спастический и атонический запор)
 - а) Спастический запор - чрезмерное повышение тонуса мышц кишечника может привести к спазму ее мускулатуры.
 - б) Атонический запор - снижение нейродифференцированных воздействий на мускулатуру киш-ка возбуждает его интонично и задержку стула.
 - Преацетарный - процесс сопровождается болью (спазмом в п.кишке)
 - Механический - задержка сод-го (непримет, одухотвор)
- 3) Неврогенный запор (синдром "ленивой кишки") развивается, когда человек если подавляет по различным причинам порыв к дефекации, например при наличии геморроя или трещины в прямой кишке.
- 4) Типодинамический запор - связан с малоподвижностью, чаще возникает при стареющей у женщин, у пожилых людей, но причина вл-на, предполагающей постельной режим.

Запор от воспалительных процессов в кишечнике, чаще

Всего это хронический кахекс или наиболее тяжелые формы тонкой кишки.

⑥ Проктогенный запор зависит от различных заболеваний прямой кишки или смещения ее чув-ти.

Механический запор - встречается у больных с рубцовыми изменениями толстой кишки или патологией ее развития, а также при наличии различных видов опухолей в толстой или прямой кишке.

⑦ Токсический запор - страдают от курения, при этом токсический запор может быть вызван, если продукты распада отравляют организм изнутри.

⑧ Эндокринный запор - возникает при нарушении в работе органов эндокринной системы (сах. диабет, заоб-е щит. и парашит. железы). Одной из причин расстройства является недостаточность щитовидной железы (гипотиреоз).

При неоплазии возникает моторная форма кишечного тракта. Из-за недостаточности мускулатуры кишечника возникает активная мышечная инертность кишечника, происходит замедление всей перистальтики и сокращений толстой кишки.

Непроходимость кишечника.

Непроходимость кишечника - это кишечный кахекс, который зависит от различных препятствий для прохождения кишечного содержимого. Общие явления при острой непроходимости кишечника выражаются в виде общего возбуждения, в тошноте, в рвоте, в дальнейшем переходящей в кахексию, в отсутствии стула и непереносимости газов. В наст. время различают два вида непроходимости: функциональную и механическую.

Динамическая непроходимость - динамический ишеус
эти. рел. тол. парамича или спазма киш. мус-ры, а
постому его делят на два вида:

паралитический - наблюд. при остром перитоните венед-
ствие отравление и протравление кишечной мускулату-
ры воспалительным экссудатом.

Возникает: * задержка пер-
* рвота

Кишечная непроходимость
характеризуется похивом или час-
тичной прекращением продви-
жения пищи по киш.-ку.

* метеоризм

* шум в перитонеум.

Спастическая непроходимость - спастический ишеус может
быть рефлекторным, нервным и токсическим. Спастическая
непроходимость может переходить в паралитическую.

Рефлекторный ишеус наблюд. при болезненных состояниях,
связанных с раздражением висцеральной нервной (желуд-
но-кашны, почечные колики, ущемление аппендикса)

При паралитической непроходимости рекомендуют энтеро-
клизму (введение киш.-го свещи), чтобы освободить кишеч-
ник от каловых масс.

Механическая непроходимость - обусловлена тромбозом
и опухолю. Другие причины - инородные тела, пережат
кишки на ее брыжейке. Механический ишеус делится на

Странгуляционную непроходимость и на обтурационную
(задавление в просвете)

Странгуляционная непроходимость - характеризуется пере-
кручиванием кишок, ущемлением. Странгуляционная чаще всего
наблюдается в тонких кишках. Заворот кишок чаще всего
в толстой кишке, а именно в сигмовидной. Заворот кишок
наблюдается, когда кишки проворачиваются на 180°. Это
приводит к ущемлению петли с прекращением кровоснабжения.

Обтурационная непроходимость. - Она возникает вследствие заужения, закрытия просвета (оттока) кишки.

- шнородное тело

- рубцевание (вслед-е язв.)

инвагинация или впадение кишок, чаще всего возникает у детей (75%) впадение тонкой кишки в слепую.

Болезнь Тиршпрунга - чаще всего встречается у детей.

Характеризуется тем, что в прямой и сигмовидной кишке нет нервных окончаний. Этот участок не работает и становится узким и не дает пищевому кошку продвигаться. Наблюдается синдром "мешочка мивота".

99. Нарушение двигательной и секреторной ф-ий желудка. Измененная деятельность желудка и 12-перстной кишки. Основные теории этиологии; патогенез, принципы профилактики и терапии.

Нарушение пищеварения в желудке связано с расстройством его функций: секреторной, всасывательной, двигательной, эвакуаторной.

Нарушение секреторной функции желудка включает в себе изменение кол-ва соляной кислоты, желуд. сока, пепсиногена и слизи. Соляная кислота и пепсин необходимы для обработки пищи. Соляную кислоту образует париетальные, вырабатывающей H⁺-клетками ЖКТ. Гастрин стимулирует НСЛ и усиливает моторику. Паракринное действие, возбуждают метамин и ацетилхолин, которое по X нерву возбуждает секреторно НСЛ.

Стимулирует образование НСЛ: грубая, белковая пища, субэпик. Ca^{2+} , блужд. нерв.

Усиляется образов-е НСЛ - пилорическая, антральная.

Нарушение секреторной функции может быть качественное и количественное.

Количественное выражается в форме:

- гиперсекреция
- гипосекреция

Качественное выражается

- повышением кислотности сока - гиперхлоргидрия
- понижением кислотности сока - гипохлоргидрия
- отсутствием НС - ахилоргидрия

Н.В. Типо-Гиперсекреция - это не всегда увеличение в желудке, причинами м.б. нарушение НС, эндокринных р-в, мочевого обмена.

Гиперсекреция сопровождается повышением кислотности сока и кон-ва пепсиногенов в нем т.е. - гиперхлоргидрия. Это приводит к переваривающей способности сока. Возникает при расстройстве ЦНС, гастрите. Гиперхлоргидрия в желудке сопровождается при синдроме Золлингера - при котором образуется опухоль в поджелудочной железе. (75%, поджел.-к, ДПК, печень - 25%) Обычно это злокачественная опухоль. Возникшие гиперхлоргидрия кислотности опухоли возм. стойкую гиперсекрецию соляной кис-ты, при которой образ. сульф. и дисперсия.

Гипосекреция - сопровождается понижением кислотности сока и кон-ва пепсиногенов. Это приводит к уменьшению или полному прекращению сока. Возникает при снижении аппетита, инфекц. процессах, гастритах, опухолях желудка, дефиците витаминов (С, Е, В.), электролитов, белков, H_2O .

К наиболее типичным нарушениям секреторной деятельности желудка относится ахилия - полное отсут-е желуд. сока.

активно развивается при (напряжении, анемии Вн)

Активности двенадцатой кишки желудка
В норме движение желудка выражается в виде
перистальтики волнообразного сокращения стенки желу-
дка, и перистальты - тоническое напряжение мускулату-
ры, которое способствует размельчению пищи.

При патологических состояниях перистальтика желу-
дка и д. уменьшена (ипо-гипертоны, атония)

Гипертонус желудка характеризуется
активной перистальтикой желудка, отрыжкой, рвотой и
замедлением эвакуации пищи в толстую киш-ку.

Тонус желудка повышен, при этом в нем же возник судоро-
ги. Причины гипертонуса:

- * стрессовое состояние
- * застойные явления в ЖКТ
- * нарушение перистальтики
- * интоксикация

Гипотонус характеризуется слабостью, чувством распирания
в подложечной области, тошнотой.

Гипертонус - характеризуется грубой, обильной, богатой клетчаткой,
белками и витаминами, и богатой жиром и углеводами
пищей, обильными пельями

Гипертонус - желудка характеризуется грубой пищей, анемией,
парезами ЖВ.

Гипертонус и гипотонус желудка сопровождается **ипо-
перистальтикой** (грудными сокращениями привратникового
сфинктера, приводящего к торможению эвакуации пищи
в толстую кишку и **рвотой**, обычно перед рвотой возникает
тошнота.

Язвенная болезнь желудка - Хроническая рецидивирующая болезнь желудка, в основе которой лежит формирование язвенного дефекта в слизистой, подвергнутой дей-ю HCl и пепсина

В 98% язвы возникают в желудке или в двенадцатиперстной кишке. Сопровождается либо секреторной, либо язвенной кровоточивостью.

Причины ЯБ Спиритико, Аморфа

① Механическая теория - механическое повреждение слизистой желудка (грубая, непереваренная, недоброкачественная пища)

② Воспалительная теория - хрон. вос-е в слизистой желудка - нарушение трофики желудка.

③ Гормональная теория - повышение кислотности и увеличение объема желудочного сока. Теория Бергарда

④ Сосудистая теория Вирхова - нарушение кровоснабжения участка стенки желудка → атрофические изменения → самопереваривание этого участка.

⑤ Эндокринная теория - в гормональном статусе (при стрессе, адреналин и глюкортикоиды вызывают сужение сосудов желудка и нарушают трофику).

⑥ Теория стойкой илистой слизистой оболочки (вследствие спазма, спазма или спазма сосудов). В результате стойкой резистентности слизистой к желудочному соку.

⑦ Гормонально-висцеральная теория: язвы возникают в результате нарушения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Вследствие этого актив. X нерв, что усиливает моторику желудка и ДПК.

и секреторно желудочного сока. Отсюда были предложены методы лечения язвы - симпатическая ваготомия.

⑧ Бактериальная теория: Кишечные пилоры (Барри Маршал)

9) Кишечная теория, известно, что на границе различных отделов ЖКТ расположена кишка, которая регулирует продвижение пищи и защищает более мелкие отделы от заброса пищи.

Нашение refluxa в каком-либо отделе указывает на нарушение функции кишечного аппарата, что приводит к забросу пищи.

10) Нервно-трахическая теория - раздражение висцеральных висц. висц. приводит к язвенной болезни.

Причины ЯБ

Механическая (травматическая) теория язв и киш. травмы слизистой → переваривание их желудочком

Радиационная (местное применение в тепле) → воспалительные гастриты → язвы

Пептическая - переваривание пищи желудочной.

Сосудистая - тромбоз сосудов → наруш. кровообращения → ишемия → некроз → дей-е НС и переваривание

Эндокринная - АКТГ и кортизон → ув. желуд. секрецию;

Язв. травма → выброс адреналина → возбуждение симпатического → стимул желудка → выброс АКТГ = ↑ секреция желудка

В настоящее время ЯБ рассматривается как комплексное, патологически и функционально неоднородное заб-е.

Факторы этиопатогенеза

* Алиментарный фактор - грубая пища, употребл. чрезмерно горячей пищи.

* Вредные привычки - курение, никотин способ. вып-ке НС и ингибирует секрецию бикарбонатов.

* Лекарственные препараты

х- * Наследственный ср-р
ное * Червоно-печеноч. ср-р
е Моророгену АБ

- на 1. Эрозия
эроз 2. Острые края
3. Ятрогенные края

Эрозия - это дефект слизистой, которое не проникает за мышечную пластинку, состоит из острых и хронических. На дне их опред. скоплением гематин. Если не лечить. Инфицируемые, то дефект слизистой усугубляется, дно оно становится мышечным или соединительн. т.е. фиброз, острые края - Она имеет неправильную форму, края, черное дно. Если не лечить зарубцовывание, то острые края переходят в ятрогенные.

Клиника

- болевой синдром
- синдром диспептических р-в: изжога, рвота.
- запор
- эроз - кровотечение

Лечение

- 1 Ингибиторы кис-от (Антациды - сниж. кислотность; Протектантиды - для заживления ран)
 - 2 Ингибиторы H^+ , K^+ , АТФазы (ингибитор ацетилхолин)
 - 3 Антисекреторические пре-т.
 - 4 Коллоидный висмут.
 - 5 Недостаточность печени. Жировая, каменистая, основные проявления. Роль алкоголя в этиологии заболевания печени.
- Печеночная кома.

Печень - это непарный орган, расположенный в правом подреберье.

Печень представляет важнейший железистый орган, обеспечивающий поставку веществ в кровяную среду организма.

В печени происходит:

образование печеночных желчных кислот, синтез холестерина, синтез и секреция белков.

Обуславливание токсических продуктов, поступающих из ЖКТ.

* Синтез белков 80% альбуминов

* Синтез холестерина, синтез жирных кислот,

* Синтез большого кол-ва ферментов.

* Образование факторов свертывающей и антисвертывающей

* синтез крови (гемоглобин, эритроциты, тромбоциты)

* Кровеостановление у мышей.

На самом деле, печень имеет все функции, которые обеспечивают наш организм нужными ресурсами.

Если удалить печень, то человек в перитонеальном пространстве проживет 4-8 часов; Если же ввести в печеночную вену.

Функцию регенерации печени - нередко называют "защитной" т.к. печень способна восстановить 70% объема утраченных клеток.

Виды ПН

* Паренхиматозная

* Тотальная

По происхождению:

* печеночно-клеточная - связана с повреждением клеток гепа-

таких (при физиологической анемии, или относительном повышении пирров)

Эт * мерцательное (обходное) - в результате нарушения тока крови в печени.

По скорости возникновения:

а * малинсовая

* омертвение

и- * крошечные

По обратимости:

- * обратимая (при прекращении воздействия патологического агента).

* необратимая (прогрессирующая)

Прогноз ПН

• Печеночное	• Внепеченочное
- р-ра кровообращения	- гипотонический шок
- дисциркуляция	- наруш. кровообращения
- паренхиматозное поражение	- шок
- гепатиты (А, В, С)	- ХПН
- цирроз	- эндотоксемия
- холестаз	
- опухоли	
- массивное поражение печени (алкоголь, дефицит витамина)	

Патогенез ПН

① Патогенез связан с нарушением функции печени в угнетенном состоянии.

Оно заключается в том, что печень превращает яд в яд. Это обуславливает паритет

присуща ПН - нарушением функции уровня сахара в крови;

② В нарушенных участках печени в липидном обмене оно характеризуется снижением способности гепатоцитов - превращать более окисленной ХС в менее окисленную форму.

Эти нарушения ведут к отложению ХС в стенках сосуда и развитию атеросклероза.

③ В нарушенных участках печени в белковом обмене: - снижение синтеза плазмотранспортных альбуминов ведет к гипоальбуминемии и к нарушению свертываемости крови.

④ В нарушении синтеза гепатоцитами ферментов АЛТ - аспартатаминотрансферазы; АСТ - аспартатаминотрансферазы; Эти ферменты участвуют в биохимических реакциях (обезвреживают токсические вещества). Когда гепатоциты повреждаются, эти ферменты попадают наружу в периферическую кровь.

Патогенез

1. Уменьшение площади архитектурной мембраны гепатоцита

↓
2. Повышается проницаемость мембран

↓
3. Выход из цитосоля и гидролиза, что повреждает мембрану клеток

↓
4. Макрофаги продуцируют интерлейкин-1, что вызывает развитие воспалительной р-ции в печени.

Печеночная недостаточность - ^{состояние} которое характеризуется снижением, или полной отсутствием одной или всех функций печени.

Стадии ПН

Компенсированная стадия - проявляется усиленной жаждой за счет непрямого гиперуремия в крови (непрямая гиперуремия не связывается в печени с двумя молекулами глюконовой кислоты), повышенной температурой, истощением, одышкой, психоремией.

Возвратная дикампенсированная - проявл. усиленными симптомами предыдущей стадии (жажда, сонливость, нелепые речи).

Терминальная стадия - проявляется криками, беспокойством, ступором.

Печеночная кома - сопровождается потерей сознания, зрачковое р-е не ответ. Причиной печеночной комы является интоксикация аминными.

I-стадия - психоэмоциональных р-в. Характеризуется изменением настроения, головными болями, тошнотой, рвотой.

II-стадия - неврологических р-в. Характеризуется спутанным сознанием, тремором, затормозенностью.

III-стадия - собственной комы.

При нарушении печени в крови накапливаются аммиак, карбамидоуксусной аммоний, креатинин, мочевина. Избыток аммиака ингибирует аммиак-г-т у мозга Кребса.

При прогрессировании комы больной впадает в безрефлекторное состояние, начинаются судороги. Изображается печеночный запах (гнилостный). Может возникнуть болевое мышечное дрожание Кулсмауэра.

Влияние алкоголя на печень.

Алкоголь в печени коп-ве вызывает образование этанола, в

руте чело в сосудах наблюдаются тромбы, которые закупоривают сосуд. Алкоголь обладает кривыми повреждающими действием на клетки печени. Среднесуточные дозы этанола приводят к развитию болезни. Нормой считается 100 г - для мужчин, 50 г - для женщин.

Алкогольная болезнь печени проявляется дисморфией (структурой) алкогольного гепатита и цирроза.

Важной ранней и обратимой стадией повреждения печени является стеатоз (90% - 100% случаев)

Существует генетическая предрасположенность к развитию алкогольной болезни печени. Она проявляется различиями в активности ферментов алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы, которые участвуют в метаболизме алкоголя.

Интенсивное потребление алкоголя повышает риск инфицирования вирусом гепатита С. У женщин это происходит быстрее, чем у мужчин. Эти различия обусловлены различиями уровнями метаболизма алкоголя, скоростью его восстановления в печени. Повышенную чувствительность женщин к токсическому действию алкоголя можно объяснить меньшей активностью алкогольдегидрогеназы, что способствует увеличению метаболизма этанола в печени.

- от общие закономерности и причины нарушений деятельности эндокринной системы: нарушение центральных и периферических механизмов регуляции; внесекреторного фактора, ведущие к гипо- и гиперфункции между внутренней секреции.

Выделяют следующие механизмы нарушения функции щитовидной железы:

внутренней секреции

- 1) нарушение центральных мех-мов регуляции пепси
- 2) патологические процессы в самой железе
- 3) периферическое (внешнее) мех-мо нарушение. актив-г. гормонов.

Нарушение центральных механизмов регуляции.

Причины, приводящие к нарушению ср-й регул. внутренней секреции, являются инфекционные и воспалит. процессы.

- внешние стрессовые воздействия (например, при стрессах угнетаются функции половых желез у мужчин, а у женщин расстройства менструального цикла).

Роль механизма обратной связи.

В той или иной степени при нарушениях страдает мех-м обратной связи, и это нарушение может иметь причиной других расстройств.

Конкретно, при обследовании двух больных сахарным диабетом выявлено два вида изменений в мех-ме обратной связи.

В первом случае в крови сахара увеличены конц. инсулина и глюкозы.

Во втором случае только глюкоза, а конц. инсулина снижена.

В обоих случаях увеличение концентрации глюкозы свидетельствует об инсулиновой недостаточности. Однако, в первом случае конц. инсулина увеличена. След-во функции поджел. не нарушена, а дей-е инсулина блокируется где-то на периферии, вне железы т.е. речь идет о внепеченочном инсулинонеуравновешанном сахарном диабете.

Во втором же случае почти конц. глюкозы сопровождается снижением конц. инсулина, что дает основание говорить о недостаточности островков Лангерганса - инсулинозависимый сахарный диабет.

Отрицательная обратная связь сохраняет равновесие (баланс) гормонов в организме.

Механизм обратной связи возникает и при лечении гормонами. Особенно кортикостероидами.

При нарушении центральных механизмов нарушается мех-зм обратной связи.

Например, при болезни Кушинга увеличивается концентрация кортизола в крови. В этих случаях обычная концентрация кортизола не тормозит образование кортиколиберина (или -е гипоталамических центров) это ведет к увеличению его образования и к увеличению секреции АКТГ.

Гипоталамические процессы в самой железе.

1) нарушение процессов (например, гипоталамическое нарушение может приводить к кровоизлиянию в надпочечники, что приводит к разрушению ткани железы).

2) опухолевые процессы в железе. (Есть опухоли, которые не секретируют гормонов, а только сдавливают и приводят к атрофии норм. участка железы. Например, аденома гипофиза).

А вот при синдроме Эллисона опухоль секретирует паратгормон, вызывая всюкую железу. секрецию ПГТ, развитие осте и диабета.

3) генетические процессы. Мутация гена может привести к недостаточности образования фермента, или аномалии при котором фермент теряет свою активность.

Периферические (внешние) мех-мы нарушения активности гормонов.

Большую роль в развитии эндокринных заболеваний играют периферические механизмы, которые определяют активность уже введенных в кровь гормонов. Эта активность

может уменьшаться либо в сторону понижения ор-из, либо в сторону повышения.

Все гормоны водонерастворимые в кровь связываются с белками, поэтому воднотранспорт процесс в нарушении.

Связывание гормонов белками.

Например, при синдроме Шенно-Кушинга вообще исчезает; сахарного диабета с уменьшением связывания кортизола с белками тиреоидной крови, поэтому кон- в крови кортизола повышается.

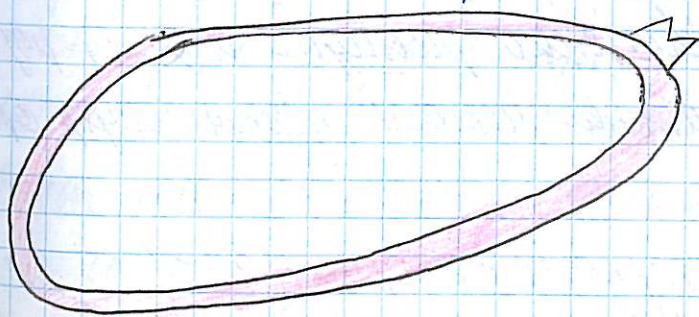
Уменьшение связывания гормонов может приводить к гиперинтенсивной недостаточности. Сахарного диабета I-типа

Блокада гормонального рецептора.

Эти встречаются тогда, когда гормон не находит себе рецептора. Например, при антителами рецептора при сахарном типе-2) !!!

Нарушение метаболизма гормонов

Например, при гепатитах, циррозах печени метаболизм гормонов уменьшается. Замедление метаболизма приводит к выключению мех-изма обратной связи.



I тип - есть рецептор, но белок с ним не соединяется!!!

II тип - есть белок, но отсутствует рецептор. II тип всех диабета.

95) Патология, связанная с недостаточностью и с избыточной секрецией гормонов передней доли гипофиза. Основные принципы классификации.

Недостаточность соматотропного гормона приводит к развитию гипофизарной карликовости. Вре- же наблюдается снижение синтеза белка, что ведет к задержке роста. Типичные.

Тенденция к снижению
интенсивности развития скелета по мере недоразвита-
емости. У карликов развитие черепа и туловища, а также конеч-
ностей имеет вид "стереообразного роста".

Недостаточность адренокортикотропного гормона (АДЖКТГ)
выражается в основном гипофизарной формой. Минералокор-
тикоидные функции почти не снижаются.

Недостаточность тиреотропного гормона
ведет к снижению функции щитовидной железы.

Недостаточность гонадотропного гормона

Недостаточное образование у мужчин ФСГ (оронизирующей
функции гонадотропного гормона) приводит к уменьшению сперматогене-
за, т.е. оплодотворению.

В физиологии у мужчин в норме небольшое количество тестостерона,
что в условиях патологии приводит к увеличению количества тестостерона.

У девочек ГТГ также приводит к недоразвитию половых
гормонов и появлению вторичных половых признаков.

Гиперфункция аденогипофизарного гормона

Акромегалия и гигантизм. Чрезмерно растут скелет, раз-
мер кисти, увелич. нос, стопы, лицевые черт, увелич. внутр. орга-
ны.)

Гиперфункция адренокортикотропного гормона.

Синдром Иценко-Кушинга. Избыток кортизола приводит к
задержке Na и H_2O , а также кортизол действует на периферии
организма, что возбуждает их эффект. Это приводит к развитию
артериальной гипертензии.

Гиперфункция тиреотропного гормона. Проявляется в суб-
станции тиреотропного гормона, что приводит к развитию гипер-
тиреоза.

Избыточные секреция половых гормонов

К их числу относят:

а) гиперандрогения

б) гиперэстрогения

в) гиперпролактинемия.

Повышение уровня тестостерона вызывает усиление секреции ГТТ. В женском организме приводит к быстрому преждевременному половому созреванию.

96 - Гормональная дисфункция гипоталамуса. Является следствием недостаточности и избыточной секреции их. Мех-м действия гипоталамического гормона.

К гиперандрогену относятся два основных гормона Окситоцин и Вазопрессин. Они очень близки по структуре, не удивительно, что они обладают некоторыми общими физиологическими эффектами.

Окситоцин. Регуляция секреции.

Главными стимуляторами секреции являются нервные импульсы, возникающие при раздражении грудных сосков. Роль матки играет вспомогательную роль.

Окситоцин вызывает сокращение матки, а также стимулирует выработку пролактина. Ингибитором окситоцина и пролактина является прогестерон.

Механизм действия

Механизм действия окситоцина неизвестен. Он вызывает сокращение гладких мышц матки и поэтому его используют в фармакологических дозах для стимуляции родовой деятельности. Прогестерон часто используют для подавления послеродовой лактации у женщины.

Гипернатриемический кризис.

выделяющая секретин. Первые симптомы, возникающие секретин АДГ являются действием ряда различных факторов. Главной физиологической стимулирующей **ослабленность плазмы**. Его эффект опосредуется **ослабленными рецепторами** ангиотензина и **барорецепторами**, находящимися в сердце.

Механизм действия.

Клетки-симплексы для АДГ являются дистальными извитыми канальцами и собирательные трубочки почек. Эти протоки пересекают мозговое вещество почек, где градиент осмотической концентрации растворенных веществ больше в 4 раза, чем в плазме.

Клетки этих протоков имеют **непроницаемую** для воды, поэтому при недостатке АДГ моча не концентрируется и может выделяться в большом количестве до 20 л в сутки. АДГ **увеличивает** проницаемость клеток для воды и способствует нормальному поддержанию объема мочи в сутки до 1,5-2 л.

Патогенез

При недостатке АДГ развивается **несахарный диабет**, который характеризуется выделением больших объемов мочи и постоянной жаждой.

Причины:

* Недостаток АДГ при травмах основания черепа

* Опухоли и инфекции.

Иногда может иметь наследственную природу.

При наследственном нейрогенном **несахарном** диабете секреция АДГ сохранена, но клетки симплексов пересекают

рассировав на гормон из-за нарушенных регуляций.

16-97 Гормона кора надпочечников. Патология, связанная с недостаточностью и избыточной секрецией их. Основные принципы классификации заболеваний.

Гормона кора надпочечников играют важную роль в жизни человека.

Анатомически кора надпочечников можно разделить на 3 зоны:

- * **Клубочковая зона** (синтезирует минералокортикоиды)
- * **Пучковая зона** (синтезирует глюкокортикоиды)
- * **Сетчатая зона** (синтезирует пол. половые андрогены)

Глюкокортикоиды (синтез из холестерина)

Основным гормоном коры надпочечников явля. - **кортизол**. Кортизол в крови находится в связанном состоянии с белком-транспортином (сбп). В печени это кон-с имеет прецедент. Редко когда кортизол поступает в свободном состоянии.

Синтез кортизола контролируется **АКТГ** по принципу обратной связи. Т.е. если уровень кортизола повышен, то АКТГ (понижается) уменьшается, а если кортизола стало мало, то АКТГ синтез. надпочечники для его ↑ уровня.

Воздействие на углеводный обмен.

Глюкокортикоиды снижают инсулин и препятствуют его усвоению тканями.

Гиперкортицизм - уровень кортизола в крови повышен, повыш. конц. сахара, возможно развитие сахарного диабета. Характерен синдром Иценко - Кушинга

Гипокортицизм - разв. почечная недостаточность, понижается содержание инсулина в крови. Уменьшается потребность, дефицит

Жерини.

Воздействие на белковый обмен.

Кортизол тормозит синтез белка, а тестостерон ускоряет распад белков в скелетных мышцах.

При избытке кортизола имеется потеря мышечной массы.

Воздействие на жировой обмен

При повышении кортизола происходит избыточное накопление жира в области лица, шеи, туловища. А конечности худеют.

Воздействие на минерал. обмен.

При избытке кортизола происходит задержка Na и H_2O .

Поэтому происходит ↑ артериальной гипертензии.

При понижении кортизола происходит усиленное выведение Na и H_2O , что приводит к обезвоживанию.

Минералокортикостероиды

Основным гормоном является **альдостерон**. Период полураспада альдостерона не более 15 минут. Этот гормон неограниченно связывается с белками. Он может находиться в свободном состоянии. И выводится с мочой.

В отличие от кортизола, альдостерон регулируется работой **РААС**.

Гиперальдостеронизм характеризуется повышением уровня альдостерона за счет задержки воды и увеличения альдостерона, а также стимулирует выведение K^+ .

Синдром Конна : * ↑ Ag ; , присутствуют сердечные симптомы.

* повышенное потоотделение,

* повышенная жажда

* повышенная утомляемость (слабость)

Гипоандрогонизм: Характеризуется проявлением потерей воды и соли. Развитием обонявания.

АНДРОГЕНЫ

В надпочечниках синтезируется также гормоны. Это основно тестостерон андрогенов для мужчин и для женщин. Т.к. мужчины женщины вырабатывают незначительное кол-во андрогенов.

Хоть эти гормоны выраб. в незначительном кол-ве, однако они могут влиять на развитие женщины.

При избытке:

- * приобретение мужских черт
- * оволосение на лице (Гирсутизм)
- * мужское строение тела
- * тембр, как у мужчины

При недостатке:

- * уменьшение половых ф-ий

16-98. Патологии щитовидной и паращитовидной желез: нарушение обмена в-в, белков, углеводов, роста и развития. Инфекционный доз.

Щитовидная железа совместно с нервной и иммунной системами участвует в регуляции работы всех органов чел-ка. (сердца, гол. мозга, почек и т.д.)

Щитовидная железа расположена на передней пов-ти шеи, черт. ниже аданового яблока. Имеет форму бабочки. Основное два гормона, которые вырабатывает щит. железа - трийодтиронин и тетрайодтиронин или тироксин. Сокращенно T_3 - T_4 .

Тироксин поступает в организм с пищей. Недостаток $1/2$ приводит к прекращению синтеза гормонов.

Воздействие гормонов щит. железой характеризуется двумя "видами" воздействия - эндокринным и паракринным. Гипоталамус и гипофиз, а

пещеру дит-ет **TTT** (тиреотропный гормон)
! Низкая температура, стрессовые состояния приводят к более активному выделению **TTT**. Во время сна гормона практически не образуется.

Нехватка гормонов щитовидной железы
Сниженная ср-я приводит к **гипотиреозу**. При дефиците поступления йода. Более редкими причинами явл. в наруш. образ-я гормонов - препараты медикам., удаление железы.

Проявления недостаточности Гипотиреоз

- * Увеличение веса, который не снимается диетой
- * Общая слабость, постоянная усталость
- * постоянное угнетенное настроение
- * наруш. менструального цикла, бесплодие
- * низкая t° ($34-35^{\circ}\text{C}$)
- * сухая, грубая кожа
- * постоянное запоры, ухудшение памяти.

Гипотиреоз у взрослых называется миxedемой.
У детей кретинизм (среч. кретин-слабоумный)

Гиперфункция щит. железы Гипертиреоз

- * Снижение веса, при поваш. аппетита
- * Общая слабость, утомляемость
- * поваш. t° ($38-37,5^{\circ}\text{C}$)
- * $\uparrow$ АД
- * чувство жара
- * ухудшение памяти

Гипертиреоз встречается при **Базедовой болезни** (кучешарие)

- * $\uparrow$ АД, учащ. пульс
- * потемн. в весе

* Раздражимость

* Колеблемость

Гормоны паращит. железы

Паращитовидная железа синтезирует два гормона: **паратирин** и **кальцитонин** (сниж. в крови Ca^{2+} в крови)

Кальцитонин отвечает за снижение конц. уровня кальция и синтезируется не постоянно, а только при гиперкальциемии.

Паратирин пред-т собой щелоч, ферм. и синтезируется постоянно. Этот гормон снижает содержание Ca^{2+} в хрящевых тканях, помогает восстановлению Ca^{2+} в киш-ке.

Гипофункция паратормона

Вызывает судорожное сокращение скелетной мускулатуры, непосредственной причиной явл. сниж. уровень Ca^{2+} в крови.

Гиперфункция

Гормона продуцируемое в избыточном кол-ве.

* Гиперкальциемия

* анорексия, тошнота

* запоры, рвота

* снижение энергии

99 - Патология половых желез. Типо-гиперфункция. Изменение в организме при нарушении деятельности мужских и женских половых желез.

Бриллиантовый фонд - основа хорошего самочувствия и настроения.

Все гормоны условно разделяют на мужские - андрогены, женские - эстрогены.

Женские половые гормоны имеют следующие названия:

* **Эстроген**

* Оксестерон

* Эстрадиол

* Прогестерон

* Тестостерон

Кто главней - эстроген!

Мужской половой гормон - эстроген вырабатывается в яичниках и занимает главенствующую роль в формировании фигуры у женщины, под воздействием этого гормона ускоряется рост матки.

Концентрация эстрогенов в организме женщины увеличивается после овуляции, начинают расти показатели прогестерона.

Среди характерных симптомов недостатка основного женского гормона выделяют след. факторы:

- * сбой менструального цикла
- * сухость кожи, волос, ногтей, ухудшение памяти.
- * снижение полового влечения
- * сухость, бледность кожи.

У девушек в период полового развития недостаток эстрогенов провоцирует замедление развития молочных желез и половых органов.

Вывод! Для того чтобы повысить уровень эстрогена в организме без вреда для здоровья, необходимо постоянное поступление витамина Е в организм.

Увеличение объема синтеза становится причиной след. р-в:

- * сбой обмена в-в
- * стремительный набор лишнего веса;
- * сбой менструального цикла;
- * развитие опухолей молочных желез;
- * повышение АД;

Прогестерон, обеспечивающий зачатие!

Прогестерон - он отвечает за возможность менструации и зачатия, побуждает в ней менструальность и материнские инстинкты.

Уровень этого гормона в организме необходимо контролировать в течение всей жизни беременности, потому что именно прогестерон, отвечает за нормальное протекание данного периода. У ряда женщин, проявляющихся при нехватке прогестерона, выделяют след. признаки:

- * перепады настроения
- * появление кровотечений из пол. органов, не связанных с менструацией
- * зуд в области влагалища
- * расстройства ЖКТ.

Тестостерон - мужские гормоны тесно связаны с женскими. Тестостерон это, конечно мужской гормон, но, тем не менее, он присутствует в организме каждой женщины.

Производит этот гормон яичники и надпочечники как у женщины, так и у мужчин. В норме этот гормон в женском организме замечается в:

- * формировании полов. масс
- * регуляцией работы нервной, сердечно-сосудистой систем
- * повышение этого гормона у женщин свидетельствует о появлении вторичных половых признаков:
- * появление ускоренного роста волос на теле, на лице.
- * изменение голоса, хрипотца и голоса, подобно мужскому;
- * появление высокого уровня жирности кожных покровов.

Окситоцин - гормон задней доли гипофиза. Его функция - сокращение мускулатуры. Способствует снижению давления. Его концентрация усиливается во время беременности, особенно в поздние сроки.

Мужские половые гормоны - группа биологически активных веществ, являющихся составной частью нормальной физиологии. К мужским половым гормонам относятся:

- * Тестостерон
- * Дигидротестостерон
- * Андростендион

Тестостерон - основной андрогенный гормон, который принимает участие в развитии мужских половых органов, в образовании крепкой осанки. В мужском организме тестостерон ежедневно вырабатывается надпочечниками и яичками. Вродесть его образование состоит из холестерина. От его уровня зависит внешние половые признаки, которое отличается мужскому от женского.

Увеличение уровня тестостерона может наблюдаться при:

- * хроническом надобе ХН;
- * Синдроме Кушинга;
- * Невосстановлении яичек;

Уменьшение уровня тестостерона может наблюдаться при:

- * приеме глюкокортикоидов
- * гипогонадизме
- * нарушении продукции андрогенных гормонов гипофизом;
- * ожирении

Дигидротестостерон (ДГТ) - это биологически активная форма тестостерона, образующаяся из него под воздействием фермента 5-альфа-редуктазы. Это один из самых сильных андрогенов, с помощью которого реализуется физическое развитие в момент полового созревания, развитие простаты, других мужских гениталий. Дигидротестостерон также воздействует на рост волос на лице.

Андростендион - гормон надпочечников и половых желез. Стимулирует предшественником синтеза тестостерона и эстрогенов в печени и жировой ткани. Уровень андростендиона повышается с 7 лет, а достигшие 30-летнего возраста во время беременности начинают снижаться.

Причины повышения:

- * синдром Кушинга
- * опухоль яичников
- * гиперплазия коры надпочечников;

Недостаток андрогенов: (гипогонадизм)

- * замедленное половое развитие;
- * слабое развитие мускулатуры, на теле нет или мало волос;
- * нарушено формирование костей