

Безусловное действие факторов

03.09.16г

внешней среды. Лекция 4.

Глава I. Травматизирующее дей-е механической и звуковой энергии.

1.1. Растяжение и разрыв. Растяжимость E - Приспос. длины / иск. длина.

Растяжимость для кости равна 800 для сухожилий 625, сосудов 13-15, для мышц 4-5. Она зависит также от возраста, полу, сост. Например, при патологиях прочность снижается. Имеет значение хар-р удара, тип травмы. Объектами могут оказаться сухожилия, суставы, кости, органы.

1.2. Сжатие. Устойчивость к сдавливанию бедренной кости равна 1500 кг, большеберцовой кости - 1000 кг, межпозв. диски у подростков 1400 кг, у пожилого чел-ка 600 кг. Более чувствительны мягкие ткани, так как нарушается кровообращение с дистрофией и некрозом. Синдром длительного сдавливания вызывает травматический шок. Далее наст. почечная недостаточность - олигурия. В раздавленных тканях образуются гормоны - пов-е металлин, креатин, мочевина, возник. отеки, выделение крови, затруднение кровообращения.

1.3. Удар - это механич. дей-е тела, находящегося в скорости.

Последствие - повреждение мягких тканей, кости, конечности, шок (шок - пов-е ведущие к травм. шоку, ранение, ушибы, сотрясение). Повреждение в организме - сужение сосудов, повышение свертываемости крови, выборг кортикостероидов.

1.4. Дей-е шума и звука. Хар-р. гранич. для чел-ка на уровне около 40-50 дБ. Превышение частоты колебания звука, громкости, а также длительности, оказывает негативное влияние на слух. аппарат и на ЦНС, ССС.

1.5. Дей-е ультразвука. Оказывает механическое негатив. дей-е. Например, вращение эритроцитов, может вызвать нерв. сосудистое расстройство. 1

ГЛАВА II.

Побуждающее действие ускорений и невесомости.

Кинетозы - болезнь ускорений или качивания - расстройств вестибул. аппарата, сопровождается (тошнотой, рвотой, головокружением, холодный пот, понижение АД, брадикардия)

Виды ускорений бывают: 1. Прямолнейное 2. Радиальное центростремительное при движении по окружности (выражен, при поворотах, центрифуга, вращения.) 3. Угловое движение по неравномерной окружности. 4. Ускорение Карриона - равномерное движение по окружности одновременно центростремительно и центростремительно.

Патогенез.

- * вестибул. аппарат
- * проприоцепторы в мышцах
- * механоцепторы кожи
- * барорецепторы в внутр. органах
- * зрительные рецепторы для ориентации в пространстве.

Афферентные пути (вестибул. нерв, зрительный нерв, блуждающий нерв, ретикулярная формация) достигают мозжечка, симпатического, вегетативных центров сосудов.

Перегрузка (N) = сила (F) / масса (m)

Перегрузки: продольные и поперечные. Продольные голова-ноги (при перегрузке) поперечные: бок-бок спина-грудь. нога-голова (отрицательная перегрузка). Особенно тяжелая нагрузка отрицательная - сильное головное давление, боли в глазах, кровоизлияние в сетчатку, боковые нагрузки вызывают затруднение дыхания. Перераспределение крови обуславливает местное р-во кровообращения, которое в целом вызывает общую гипоксию. При длительных нагрузках в 6-7 кратных перегрузках кровоток в верхних долях легких падает, в сред. доле не падает, в нижней возник. оттеки.

Невесомость - отсутствие гравитации, но в теле давлении на ткани остается

Самостоятельная работа. №1

① Патологическая физиология - наука, изучающая механизмы развития и исхода патологических процессов, или, физиология - это наука изучающая физиологичность вольного организма.

Патологическая физиология изучает вольного физиологии (кровообращение и пищеварение) патологии (исл-ия развития заб-ей) и самолечения (исл-ия защиты, направл. на восстановление нарушенной саморегуляции).

Курс патологической физиологии дает на 3 части.

1. Физиология - учение о болезнях.

Патологическая физиология исследует патологич. процессы и болезни в организме, ее задачи: выявить механизмы восстановления.

Патологический процесс - совокупность изменений, возникающих в организме в ответ на повреждающее действие возбудителя.

2. - Типовые патологические процессы (кровообращение различных болезней)

Жизни относятся расстройства местного кровообращения, воспаление, наиболее общие нарушения обмена веществ, аллергии и опухоли и др.

3. - Частная патологическая физиология изучает патологию отдельных органов и систем. Исп. физиолог., биохим., микробиол., иммунол. методов исследования. Также для изучения клинической физиологии исп. методов: клин. наблюд., эксперимент, клин.-патологические, метод раз-ных, метод параблота, метод тканевых культур.

② Гипократическая медицина (Гипократ 460 до н. э.) считала, что организм человека состоит из 4 родов жид-тей: крови, слизи, желчи, их изменение влияет на здоровье. Болезни возникают в результате внешних воз-ий, вольного. направ. внимание на лечение этих жид-тей.

Наряду с гуморальной теорией (гипократическая) (гипократическая)

теории патологий, основанная на учении Гипократа. Согласно ей болезни возникают из-за нарушения целостности тела, расположенные в части тканей вследствие хлещичского движения атомов.

В эпоху римской медицины и возникла кампания. В этот период сформировались два направления в медицине.

патристическое и патристическое (патристическое) патристическое направление. Они объясняли причину болезни, возникшую в результате нарушения целостности тела, как нарушение целостности тканей и крови.

Р. Вирхов (1821-1902) создал клеточную (клеточную) теорию патологии, в которой всякий патологический процесс пред собой сущность клеточной патологии. Несмотря на то, что она является первой теорией, объясняющей сущность болезни. У этой теории были и недостатки:

1. * Выходили, возникающие в организме или органах в.
2. * Метастазирование. Повреждения рассматривались как повреждения.
3. * Метастазирование, как органы клеточного происхождения, а болезнь, как поражение отдельных клеток.
4. * Ориентированное отношение к теории Дарвина.

3. Здоровье - это состояние организма морального и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов. В Чехове Всемирной организации здравоохранения.

Болезнь - это реакция организма на повреждающее действие факторов внешней среды, возникающее вследствие нарушения целостности организма к условиям внешней среды и ограничению трудоспособности.

Этиология - учение о причинах и условиях возникновения болезни. Согласно Гипократу, болезнь рассматривалась, как естественное природное явление, обусловленное воздействием внешних факторов на организм людей по-разному, в зависимости от их конституции, возраста, пола

индивидуальности. Ваша болезнь рассматривается, как проявление
естественной борьбы организма с вредными началами и возбудителями или
нарушениями.

Древнегреческий философ Демокрит создал свою теорию, в
которой полагал, что состояние здоровья и болезни зависит от
плотности тел (атомов). Таким образом, Пифагор и Демокрит отвер-
гали примитивно-мистические (учение) представления о болезни.
Они связывали болезнь с изменениями в составе органиче-
ского тела.

Древнеримский врач Гален, объединил эти две теории и считал,
что здоровье - это результат, во-первых, правильного смешивания всех
жидкостей, во-вторых, норм. сост. плот. тканей, их объема и состава
и, в третьих, - правильного соотношения между жидк-ми и плотными
телами тела.

Рудольф Вирхов утверждал, что болезнь - это повреждение клеток, от которых
зависит жизнь, здоровье, болезнь, смерть.

И. П. Павлов, по Павлову болезнь имеет две стороны:

1. Повреждение структур и связанных с ними функциональных наруше-
ний ("коллапс")

2. "Функциональная мера краев болезни" - группа реакций, имеющих,
как правило, рефлекторный характер и возник. в след-ии болезнестер-
ного раздражителя или психогенного фактора.

4. В период болезни выделяют 4 этапа:

1. Латентный период - это время, проходящее между моментом воз-
никновения патогенного фактора и появлением первых симптомов
заболевания. Во время латентного периода краев. явления.

Во время развития инфекционного заб-я этот период носит назва-
ние инкубационного.

2. Прогностический период - время, первое кризисом заб-я, которое

Интенсивнейший хар-р: общее недомогание, головн. темп. тела, озноб, чашев. боль. В этот период огуз. защитно-оружийное поведение, а в благоприятных случаях на этом этапе может наступить и выздоровление организма.

3. Период разгара - развивается шок, хар-ое для данного заб-я, хар-ое ковышением типичной клинической картины конкретной болезни.

4. Период болезни - бурно протекает: выздоровление (полное и неполное), рецидив, переход в хронич. форму, смерть.

Атрогенное заб-я (от греч. *iatros*) врач. - псевд. преимуцирует внешне в виде невротических расстройств, некоторыми внешне новыми болезненными ощущениями у больного.

5. Терминальное состояние - это состояние между жизнью и смертью. К терминальным состояниям относят умирание, клиническую нек. стадий:

* Трагическое - термин сост. предшеств. агонии, характеризу. развитием терминального в ЦНС и псевд. сумрачностью нарастающим сознанием, как правило, сохранено, хотя может быть затуманено, спутано. АД снижено, пульс слабый, нитевидный, тахикардия, брадикардия. Написывается шкитом III - IV ^{степени} клон. Трагическое сост. заканч. терминальной паузой (прекращением дыхания) терм. пауза наиболее выражена при кровоотерии и асфиксии. Может отсут. при коронар. инфар. токми.

* Агония - (agonia; греч. борьба) термин сост. предшествует клинической смерти и хар-оее наруш. функцией больших отделов мозга, особенно кора полушарий большого мозга. Сознание отсутствует. Иногда крапивообразно проявляется Мочу. широкое реф-ое, крик, рефлексивные сокращения, наблюд. некрасив. водит. вода и моча. Главным признаком агонии служит псевд. терминальная пауза

первого самостоятельного вдоха. "Гаешии" - судорожное дыхание, патологическое, характеру: редкими, короткими, судорожными глот. дыми.

Во время атаки редко при. обесси. везувств, процесса катаболизма преобладают над анаболизмом, уменьшен. кон-во мышечная и сердечная в тканях, повышен. содержание мочевины в органах и тканях. Во стороны органов чувств реакция всего организма обострится, затем выше и ниже. Сильн. тахипноэ. температура - гипотермия.

Атония - реакция угнетения центра дыхания направлена на поддержание жизни, но бесконечно она не может продолжаться.

Характерен "вид Тимократе" - вставленные веки и губы, заостренной нос, серо-зеленоватый цвет лица, кожные покровы розоватые, расширение зрачка. Затем атония переходит в клиническую смерть.

Клиническая смерть - термин. состояние, наступающее после прекращения сердеч. деят. сердца и дыхания. Во время клинической смерти внешние признаки жизни (сердцебиение, рефлексы, сердечное сокращение, дыхание) отсутствуют, но как органы еще не умер. Во всех тканях сокращаются энергия и кров-тые метаболиты. Поэтому можно реанимировать и возобновить работу всего организма.

Продолжительность клинической смерти определяется корой моз. мозга. Мировой клинической практика свидетельствует продолжительность клин. смерти человека не превышает 3-4 мин.

максимум 5-6 мин. Пожилого люди, пациенты, с хроническими заболеваниями переживают клин. смерть меньшей продолжительности, чем молодые. Больше внимания уделяют реанимационные методы. Мет. аппарата Илизарова. Крайне важно оживить организм и возобновить функции ВНС после клин. смерти.

В процессе клинической смерти выявляют след. изменения в организме:

1. Сост. дох-я. (химическое и биохимическое)
2. Аминокислоты и органические кислоты
3. Наруш. метаболизма
4. Прекращение деятельности ЦНС.
5. Чуждая флора-фауна во всех частях органов.

Биологическая смерть (истинная смерть) пред-ет собой необъ-
ектно прекращ. организ. процессов в клетках и тканях.

Биологическая смерть - это когда умирают живые органы человека: мозг, сердце, почки, легкие.

На сегодняшний день в медицине выделяют две основные категории насильственных и не насильственных ибей. В первом случае - как умирание считается род-организмическая, химическая, скрепостенная. При этом насильственная ибей делится на: убийство, несчастной случай, самоубийство.

Виды ибей:

* Механическая - механические повреждения, асфиксия, дй-е крайних температур. и т.п.

* Вероятностная - дй-е органов дох-я, ссс, ЖКТ, инфузион-ные пор-я, вирус ЦНС.

Биологическая смерть наступает после умирание мозга. Признаки основаны на наличии признаков умирания, отсут. сознания, отсут. дй-е реакции и дй-е на бол. руж-ки, отсут. реакции зрачка на свет.

Отличие клинической смерти от биологической

Этапы биолог. смерти.

Предсмерт. - человек отсут. сознание (бредное состояние покровное, пульс слабо прощупывается, давление опускается до нуля)

Термина. пауза - погранич. сост. между жизнью и смертью, если на данной стадии не провести реанимационные мероприятия,

то кончина неизбежна.

Аномия - когда прекращается функционирование ор-ма и процессов жизнедеят-ти.

Отличие состоит в том, что в клинической смерти головной мозг еще не погиб и своевременные реанимационные меры могут оживить все его функции и ор-му организма. Биологич. смерть наступает не постепенно и доходит до критического уровня.

Но наблюдаются и исключения: остановление кровен. и лимф., остановка дых. путей - все это объединяет клиническую и биологическую смерть.

Методы оживления:

Прежде чем приступить к оживлению пострадавшего, нужно в первую очередь установить наличие клинич. смерти.

! приступают к реанимации только при отсутствии пульса на сонной артерии или ор. дых-я.

! Мероприятия по оживлению должны быть начаты без промедлений.

Реанимационные мероприятия направлены на восстановление нарушенных функций организма, в перв. очередь кровообращения и дыхания.

К мероприятиям сердечно-легочной реанимации относятся:
прекардиальный удар, непрямой массаж сердца, искусств. вент. посыл (ИВЛ) методом "рот в рот."

1. Пострадавший должен лежать на твердой поверхности.
2. Снять с шеи одежду, откинуть голову назад, также расстегнуть ремни и расстегнуть груд. клетку
3. Открыть рот. полость от слизи, рвотных масс, устранить загодание языка: запрокидыванием головы либо водородным ИЧ.

! Запрещено! Подкладывать под голову: раму, кирпич, доску, камень.
В этот период при проведении прямого массажа сердца можно вставить позвоночник.

6. По происхождению этиологические факторы делят на 2 группы:

- внешние (5 групп)
- внутренние

Внешние этиологические факторы:

- механические - облед. предметы, багасы, шипы, шерсть, ног. способств. вступ. переносу.
- физические - воздействие различных видов энергии.
- химические - (токсины, металлы, окислители)
- климатические - воз-е климат, влажности, видов ор. и испр. природы.
- биологические - вирусы, бактерии, грибы, плесень
- социальные - кора ист. мозга, возрв. стрессовое заб-е.

Внутренние этиологические факторы: относятся к наследственным факторам.

По интенсивности действия различают эти факторы

- чрезвычайные, или необычные (чрезв. дождь, ураган, воз-е молнии, землетрясение, падение с высот. высоты)
- обычное по своей природе (идея. воз-е не-да в воздухе, психозной. перенапряж.)

- индифферентные, которые могут стать причиной заб-е при определенных условиях (появление растений, дождь и пролив. ночь, как индифферентны)

Условно - это фактор, который воздействует на организм, но вызвать заб-е не может, но он влияет на возникновение различных и тяжелых болезней.

Внешние условия (ветеринар., социал., природные)

Внутренние условия (наследств., ранний возраст, патол. конституция)

7. Патогенез (от греч. страдание, болезнь)

Взаимостимуляция местного и общего в патогенезе.

Патологические процессы, возникающие в органах и тканях несут в себе действие патогенного фактора, является местным стра-

мыслим обычно забывание организма. Например, воспаление считается местным процессом, но воспаление зависит от исходного состояния организма, его обмена веществ, роли механизмов.

Патологический процесс следует рассматривать в аспекте страдания всего организма. Так, воспалительный процесс, являясь общим явлением, тем самым повышает чувствительность всего организма к численным возбудителям и патогенным микробам.

Такого образом, местное и общее следует понимать во взаимосвязи и их диалектическом единстве. С одной стороны, местное процесс не должно рассматриваться в отрыве от всего организма; с другой стороны, не след. забывать, что локальный процесс влияет на весь организм, на его реактивность.

Порочный круг - усугубление или нарастание болезни. Например, при травматической шок наруш. функции ЦНС, что ведет к падению АД, застой кровотока, наруш. кровообращения органов и тканей.

Триггерно-следственная связь - это ряд этапов, которые связаны между причинно-следственными отношениями. Т.е. изменение, вошедшее в период забывания, становится причиной новых нарушений.

8. Самозащита (мех-мы восстановления) - активной процесс восстановления организма, вошедшего в состояние действия на фоне фактора и направлена на устранение этого фактора, нормализацией орг-ий вог. з групп: 1. Фронтальная (аварийная) вошка. В первое время после и прид-т с собой защитные ресурсы, с помощью которых организм освобождается от вредных веществ.

2. Стабильная устойчивость 3. Устойчивость

Роль эндокринной и иммунной систем.

Иммунная и эндокринная системы всегда работают вместе.

Витаминная система производит Т-клетки и особые гормоны, которые

регулируют функции мышечного скелета. Особую важную роль в этой цепочке играет нервная система. Факторы, которые мы и рассмотрим, во многом влияют на наше здоровье и самочувствие.

Так, например, если чел-к находится в подвешенном состоянии, нервная система подает сигнал эндокринной системе, и та повышает выработку гормонов, которые способны влиять на все.

нашего мышечного скелета.

⑨ Кинестозы - это потеря ориентации или ускорения, по иному эта р-ва вестибулярного аппарата, сопровождающиеся (тошнотой, рвотой, холодными потами, понижен. АД, тахикардией, брадикардией)

Виды ускорений бывают 4 видов:

1. Прямые
2. Радиальное центростремительное движение по окружности (вращение, центрифуга, вращение)
3. Числовое - движение по неравномерной окружности
4. Кривое Кориолиса - это движение по равномерной окружности одновременно центростремительно и центробежно.

Патогенез черт: * вестибулярный аппарат

* проприорецепторы с головы

* механорецепторы в коже

* висцерорецепторы в внутр органах

* зрительные рецепторы

Афферентные пути (вестиб. нерв, зрительный нерв) достигают мозжечка, мозжечкового вещества, вестиб. центра мозжечка.

Перекрутка: $N = F / m$ Перекрутки бывают: поперечные и продольные. Продольные: нос-голова (ориг.) голова-нос (колен.)

Поперечные: бок-бок, спина-грудь. Вообще можно ориг. наруж. вращ. мышечная: били в глазах, били головы, кровоустьем. вешеру.

Полеричные нагрузки затрудняют процесс дыхания.

Расстройство в организме, естественное сполетом в космос.

Неприятности начинаются уже в первое время полета в высоту.

В период адаптации трудно сконцентрировать зрение, возник. прыжки
участивания. Один переносит адаптацию хорошо, другие - тяжело
все зависит от строения среднего уха, где расположен вестиб. аппа-
рат. Впервые дни на орбите оттекает слюна из-за перераспре-
деления крови в организме. Такова при этом боится, а ноги шеру-
нут.

Может уменьшаться сердце по объему на 20%, минутной обмен
крови падает. Поучобирочное сост. косм. в назов. профессором
Михайлова. Самый страшный враг в космосе - радиация, каждый
день люди на орбите получ. 3,5 миллибэрта, поэтому чаще всего
космонавты умирают от рака.

В космосе ослабевает иммунитет, теряется слух, выводится
весь слюна прибавляется в росте 5-8 см., после приземления возвра-
щая кривизна растет.

⑩ Растяжимость и реульв. Растяжимость для кости равна ⁸⁰⁰ кг;
для сухожилий 825, сосудов 13-15, мышц 4-5. При патологич.
прочность костей уменьшается. Наиболее часто растяжимыми суста-
подвергаются бедренн.

Шатание (сигналом для сдвигания) Чувствительность к сдвиганию
бедренной кости = 1500, большеберцовой 1600, шей. позв. среди
подрост. 1400, у космич. чел-ка 640. Более чувствительны мышце
тканям, так как наруш. кровообращение с дистрофией и некро-
зом. Сигналом внезапного сдвигания вызывает травма-
тический шок, далее наступ. почечная недостаточность - сину-
рия. В раздавленных тканях образ. гемолиз-повреждения: гемолитич.
интоксикация, возник. отеки, смещение крови, наруш. кровообра.

11) Самые разнообразное факторы внешней среды, с которыми человек постоянно сталкивается в процессе жизнедеятельности, могут стать для него биострессорами.

Повреждение тканей происходит при 50°C и более. Стадии:

- 1) Эритема (покраснение)
- 2) Образование пузырей
- 3) Поврежденный некроз
- 4) Глубокий некроз

9) Терявление. При $20-30^{\circ}$ температура радиационная = 53% , конвекционная = 15% , тепло = 27% . При 35° потребление кислорода возрастает на 100% расход белка на 100% увеличивается частота сердечных сокращений и дыхания.

2) Тяжелая. Выбывшая экссудация, потеря воды и переход ионов K^+ в ткани, что ведет к сужению крови, замедлению метаболизма.

3) В результате наступает обширнейший ацидоз, так как много белка переходит в экссудат. В кровь с мочой попадают много протеолитических ферментов, которые расщепляют белок в других местах.

4) Тяжелый удар - состояние возникает, обусловленное облучением периферическими органами. Летальность при тяжелой форме теплового удара достигает $20-30\%$. Симптомы: головная боль, общее недомогание, тошнота, рвота, одышка, тахикардия, повышение темп-ры, обильное потоотделение.

Солнечный удар - возникает под воздействием солнечных лучей на голову (инфракрасное и ультрафиолетовое лучи) действуют на мозговые оболочки. Симптомы, как у теплового удара.

12) Различают виды:

- 1) Термические
- 2) Химические
- 3) Лучевые
- 4) Электрические

Степень тяжести ожога определяется: площадью соприкосновения пораженного, длительность воздействия, тип переносимого фактора.

Вводило ожога ожоги у шарниров и детей.

При ожогах I степени - наблюд. болезненность, чувство жжения, умеренная боль, покраснение кожи, краснота, отек кожных покровов, пов. тканей.

При ожогах II степени - сильная рвущая боль, выраженная гиперемия, пузыри, застойные пятна (содержимым плазмой крови)

При ожогах III(a) степени - имеются: некроз всех слоев кожи, резко выраженная гиперемия, пузыри, застойные пятна (содержимым плазмой крови) с влажным дном.

При ожогах III(b) степени - отмечается омертвление всех слоев кожи с большим количеством пузырей с кровянистым содержимым. На их месте виден плотный струп темно-серого цвета, образованный вследствие тромбоза сосудов кожи и коагуляции клеточного белка.

При ожогах IV степени - хрон. некроз всех слоев кожи, подлежащих тканей, суживший, омертв. и т.д. плотный струп черного цвета, прощ. обугливание.

Ожоговая болезнь развивается при: наименьш. ожогах III(b) - IV степени на 10% поверх-ти тела, ожогах II - III(a) степени на 20% её.

Период ожоговой болезни: ожоговый шок, токсемия, ожоговое истощение.

I-период (ожоговый шок) - типичное сост. возник. в первом периоде болезни, вызван массивным разрушением тканей термическим агентом, нарушением микроциркуляции, микроциркуляции, водного обмена, лимфот.-циркул. рав-я.

II период (токсемия) возник. в рез-те интоксикации возникает в рез-те интоксикации продуктами распада тканевого белка и бактериальными токсинами и длится около 7-12 часов.

Третий период - обусловлен разширением микробной флоры на обитательской поверхности. При затухающемся воспалительном процессе развивается типичное состояние.

Четвертый период - этот период характеризуется краунулирующей раной. При глубоких поражениях кожного покрова, занимающих площадь более 8-10% поверхности тела, как правило, надобно ампутировать конечность.

Летомия: Чис в ранние сроки после ожогов поств. функции наруш. функций органов пищеварения. У пострадавших в первые дни отмечается анорексия, колев. гастрит, приемы пищи или жид-ти поств. живота. Больные терпят в весе, разв. летомия.

Отмечается: запоры, иногда поносы. При течении заболевания разв. широкое расширение желудка, непроходимость кишечника.

3) 1. Более опасное осложнение ожога - гипотермия.

Предельно низкая температура, когда сохраняется возможность восстановления функций, обуславливается диссоциацией нервн. волоконной проводимости, когда температура немного выше биологической нуля. У человека биологический ноль $= 24^{\circ} - 26^{\circ} C$, холодовой ноль $= -31 - 35^{\circ}$

Виды компенсации рефлекторное сужение периферических сосудов, ноль (повышение мышечного тонуса), повышение метаболизма тканей, продукция тепла, т.е. усиление теплопродукции и уменьшение теплоотдачи.

Виды декомпенсации (реальная температура ниже $27^{\circ} C$) - расширение периферических сосудов, дрожь прекращается, потемнело снижается теплопродукция (теплопродукция снижается, теплоотдача увеличивается, тепло отводится). Сильно проследить уменьшение кожной температуры и бурбарное цветение.

Ширтальным свет. помещение темн. в прямой кишке до 11-10-чр.

Чувствительная иннервация проводится с помощью фарисредств, при
отражаемых на сердце, шлунке, легких.

Симптомы общего охлаждения:

- учащение пульса, ковыли АД
- усиление двигательной активности, дрожание в мышцах, конечностях

Различают III степени переохлаждения:

I. Легкая адинамическая - пострадавшие машутелем на
общую слабость, головную боль, головокружение. Речь тихая
и медленная. Ощущается дрожание, снижение пульса
слабы. Тонус сердца понижен. Дыхание не нарушено.

II. Средняя (супнорозная) - Ощущается брадикардия, пульс очень
слабый, резкое похолодание конечностей. Дыхание ослаблено.

Зрачки расширены. Уменьшается тонус мышц. Усиление функций
ЦНС, падает воз-ть коры головного мозга, возможное несдер-
жание мочи и кала.

III. Коматозная (при падении ниже 28°C) - пострадавшие практиче-
ски утрачивают сознание, непроизвольно двигают головой и руками.
зрачки сужены на свет не расширяются. Мозг отвечает только
клеточные рефлексы. Дыхание типа Чайна-Стокса. При своевременной
помощи можно даже у трупного состояния ввести чел-ка
и восстановить фун-ии всего организма.

Тромбозы - провоцирует воспалительный процесс чаще
вено в органах дыхания, особенно возникает сужение сосудов, затем
расширение. Это обычно вызвано охлаждением органов.

14) Кошмарное действие может действовать и в виде, так и в
внутренних органах, возможно комбинированное действие.

Пользуются показателем относительной биологической эффективности
ности (ОБЭ) ОБЭ - в 10 раз выше равновесных значений.

Равновесное значение взято условно за 1. Коэффициент ОБЭ
можно определить по составлению крови, а также по половым жидкостям.

Результат отнесения зависит от мощности и длительности
воздействия.

Механизм действия:

I этап - Первичное дей-е ИИ (взаимодействие с водой образует
свободные радикалы (H_2O_2))

II этап - Разрыв связей в белках - ИИ-группы, неметаллических связей в
липидах, разрушение оснований в ДНК.

III этап - Внешнее ИИ на клеточное строение посредством увеличения
числа свободных радикалов и разрушение клеточных мембран
митохондрий, цитоскелета. Разрушение белков, ДНК нарушает метаболизм
в тканях. Одновременно ионизирующее радиоможет как р-т
нарушение метаболизма НК, белков, жиров, мембранной репара-
ции.

Внешние поражения:

- острое кровоизлияние
- половое бессилие
- снижение НКТ
- кожа, кости, кристаллы, эндотелий сосудов
- паренхиматозные органы (почки, печень, ПДС, щитовид.)

Средние болезни

ИИ можно выявить анализ. При 100-1000 Р. развивается острое
лучевое поражение преимущественно поражением красного костного
мозга.

При 1000-2000 P - кишечная форма (рвота, понос, кровавый понос, некроз слизистой кишечника, падение кровяного давления, смерть на 7-10 дней.)

При 1000-8000 P - мышечная (судорожная) форма (осиплость, гипертермия, шок, кома, смерть на 4-7 сутки.)

При выше 8000 P церебральная форма (судороги, парезы, параличи, поражение коры и подкорковых подкорковых узлов - падение под кожей в течение часа)

Возникают 4 периода

I - Первичное решение (200P) - нейротрофические дистонии, угнетение тормозов коры надпочечников, лейкоцитоз, лимфоцитоз 1-2 сутки.

II - Скрытый период при облучении 15-250P около 2 нед. При 300-500P 3-10 дней.

III - Период разгара болезни. Аномалии, высокая температура, кровоизлияния на коже, слизистых, возможны в сердце, головном мозге. Лейкопения, лимфоцитоз, падает иммунитет (возникновение менингитов) Продол-ть 2-3 недели. В тяжелых случаях - смерть.

IV - период восстановления - симптоматика исчезает, кровяное давление восстанавливается, возможен переход в хроническую форму.

Патогенез иррадиации:

- ионизирующая внутренняя среда
- расстройство деятельности ЦНС (особенно нарушение условно-рефлекторной деятельности, поражение внутренней структуры, которое проявляется на фоне всего организма).
- расстройства подкорк. центров (подкорк. узлы, вент. центры)
- расстройства эндокринной системы (гипофиз, надпочечники)
- расстройства обменных процессов.

Граничная лучевая болезнь - в нее входят:

- I - легкая (умеренная лейкопения, тромбоцитопения, вегетативные дисфункции)
- II - Средняя (присоединяется расстройство кровообращения, нарушение иммунитета в кроветворении)
- III - Тяжелая (последствие: синдром (лейкоза) иорекционно-токсические кризисы асциты.)

(15) УФП - проникают в кожу до кожного шва, оказывают местное и общее действие.

Местное: первичная эритема (покраснение из-за раздражения лучей), за которой следует вторичная эритема (раздражение эпителиальной, эпителиальной)

Общее - расстройство кровообращения до кожного шва:

1. Рефлекторного торможения нервной системы
2. Действие на нервную систему через хеморецепторы кожи, а также продуктами распада
3. Токсическое действие облученных клеток крови и белково-липидных комплексов крови на нервную систему.

Действие УФП усиливается и усиливает действие эритемы. Инфракрасные лучи прогревают и облучают кожу на неж. шва при всех интенсивности могут вызвать тепловой удар.

Твердое действие УФП - ощущение ошпаривания:

лучи излучения не вызывают боли. Вначале они превращают твердые и мягкие ткани в жидкое состояние, а затем вызывает термический и токсический эффект. Присоединяется в основном, острый лейкоцитоз. При передозировке может вызвать повреждение тканей.

Тяжелое действие - ошпаривание.

- ✓ Ионизирующая радиация вызывает - лучевую болезнь
- ✓ Местное излучение - пов-е сетчатки глаза

Механизмы:

- Уменьшение проницаемости мембраны
- Торсионные моменты ATP
- образование свободных радикалов

Расширение. Р-76 мур увеличивается, образуются пузырьки. Если эти пузырьки могут проходить через кровяные каналы, то нет проблем, если не могут, то развиваются судороги (мышечные, судорожные боли, нервы р-ва - отеки, судороги.)

Патогенез катаральной болезни. Прорывистика.

По клинической картине различают катаральную болезнь.

I - легкая форма - характерна (зуд, сыпь, красные бляшки в шлунках, сыпях, кожных.)

II - средняя форма - проявляется зудом, зудом обычно системным, появляются кожные пот, зудящие, тошнота, рвота, кожные высыпания

III - тяжелая форма - зудящие поражения кожи, сыпь, зуд. Отличаются затруднительные боли, зудящие, высыпания, шелушение.

Прорывистика является расширением - способствует развитию катаральной болезни. Проявляется: сыпь, зуд, тошнота, рвота, кожные высыпания, зудящие, зудящие, зудящие на протяжении всей жизни.

18) Повреждение дей-е электрической энергии зависит от силы, напряжения и сопротивления тканей организма. Проведение тока через сердце вызывает фибрилляцию, через голову - паралич дыхания. Чем дольше это продолжается, тем хуже и тяжелее последствия. Мидии среда - внутри проводит ток.

Патогенез усиления при дей-ии электрического тока.

Механизм: на коже красной, сероватого цвета венообразное возвышение вокруг венозного рисунка красного цвета (первичные кожные поражения)

Общее: потеря сознания, обморок, дохание, падение АД, fibrillation и остановка сердца.

Остановка сердца - в результате fibrillation или пемудочков, раздражением блуждающего нерва, внезапное сужение коронарных сосудов.

Остановка дыхания - в результате повреждения мозжечка, сужение сосудов продолговатого мозга, обрыв спинного.

При неслетательной микроотравлении: кратковременная потеря сознания и остановка дыхания, падение АД.

Действие тока на организм.

1. Биологическое действие (переходом клеток, падение АД, микроотравление, вдобавок повреждение тканей.)
2. Электрохимическое - наруш. норм. распределение ионов (K, Na, Ca, Mg, в ионовых молекулах)
3. Тепловое действие - ожоги и перегревание тканей.
4. Механическое действие - разрыв тканей, кровоизлияния, микроотравление. Больше всего при микроотравлении страдает ЦНС. Самой частой причиной смерти является - остановка сердца.

Первая помощь при микроотравлении

1. Необходимо, как можно быстрее отвести от пострадавшего ток.
2. Отодвинуть деревянной палкой провод.
3. Максимально быстро отделить пострадавшего от источника тока. Нужно надеть толстые резиновые перчатки, резиновые сапоги.
4. При оказании помощи пострадавшему необходимо начать искусственную вентиляцию легких и массаж сердца. Реанимацию проводить до восстановления пульса, либо появления других признаков жизни.
5. При оказании большого действия (обморок) для нормализации сердечной деятельности применяют морфин, кордионин. Морфин вводят подкожно, при необходимости внутрисердечно.

Апоптоз - процесс запрограммированной клеточной смерти, в результате которого клетка распадается на отдельные частицы. Длится апоптоз 1-3 часа.

Например, старение сопровождается запрограммированной гибелью клеток, фагицитов лимфоцитов у животных в менопаузе.

- во первых, процесс смерти клетки запрограммирован в ее генетическом аппарате. Многие говорят, клетка при рождении уже несет в себе механизм своей смерти.

Роль апоптоза в развитии почечной ткани

Неадекватное увеличение апоптоза в процессе развития почки может приводить к пороку "маленькая почка", что весьма часто встречается с пиелитом и приводит к внутрипочечной гибели почки.

Увеличение апоптоза играет ведущую роль в развитии нейродегенеративных процессов (болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона и других)

20) Общие механизмы клеток повреждения

Известно пять механизмов пов-я клеток:

- 1) Расстройство процессов энергетического обеспечения клеток
- 2) Повреждение мембранного аппарата и ферментов клетки
- 3) Дисбаланс ионов и гид-ти.
- 4) Нарушение химической структуры и ее регуляции.
- 5) Расстройство внутриклеточных мет-в регуляции.

Одним из важных механизмов нарушения мембран и ферментов является перекисное радикальное окисление липидов. Эти реакции происходят в норме, являясь звеном многих процессов, так транспорт электронов в дыхательной цепи. Перекисное окисление участвует в процессе регуляции липидного состава мембран и активности ферментов.

Повреждение мембран может происходить под воздействием ферментов и ферментов муром - липаз, фосфолипазы, протеазы.

В результате поврежденные мембраны повышается их проницаемость. За счет расстройства жеретического обмена - нарушается норм. распределение и/у ионов. В результате уменьшается проницаемость мембран для многих ионов, и в первую очередь, для калия, натрия, кальция, магния и хлора. Дисбаланс ионов проявляется наиболее в симпатическом ЛА и потерей его К. Именно эти нарушения являются важнейшими причинами коронарных кисток. Примером могут служить уменьшение ЭКГ, ЭЭГ, ЭМГ, наруш. секреторной и моторной функций симпатизированных кисток.

29) Гипоксия - недостаток кислорода в тканях, компенсируется за счет усиления функции крови, или кровообращения.

Типы гипоксии: (по Лярову)

I. Гипоксия из-за низкой парциального давления кислорода в воздухе

II. Гипоксия при патологиях в организме.

- дыхательной (гипоксией)
- циркуляторной (кровообращение)
- мышечной (кровь)
- тканевой
- смешанной

Нарушение функции организма при гипоксии.

При гипоксии наблюдается типичное изменение.

Нервная система. Через 2-3 мин после начала кислородного голодания появляются признаки некроза, а в коронарных сосудах мозга также через 10-15 мин.

Клиника: вначале эйфория, затем прогрессирующее возбуждение, головная боль, нарушение зрения, атансия.

Дыхание: При рудой гипоксии одышка, может быть в виде Частота-Стойка.

Кровообращение: Тахикардия, увеличение коронарного кровотока

Общие вещества:

Увеличение расхода АТФ, усиление синтеза АТФ, преобладает гликолиз, не активируется гликолиз, керувет, активируется гликолиз. В этих условиях усиливается синтез фосфолипидов, фосфопротеинов, активируется синтез азотистых оснований. Не активируются кетогенные пути (цитрат, ацетоацетиловый кет-гид, бета-окислительный кет-гид) одновременно усиливается транскрипция генов наших клеток, что ведет к увеличению синтеза АТФ и ферментов.

22. Три приспособительные реакции, возникающие в организме при гипоксии, подразделяются на экстренные и долговременные

Экстренные: - Система кровообращения. Увеличивается частота сердечных сокращений, повышается ударный объем сердца. Минутный объем кровообращения возрастает, и таким образом органы (мозг, сердце) могут получить больше, чем в норме, количества крови.

- Система внешнего дыхания: увеличивается глубина и частота дыхания. Повышается проницаемость альвеолярнокапиллярных мембран для кислорода и углекислого газа. Все эти изменения направлены на улучшение газообменной функции легких.

- Система крови. Происходит венозное крови из дено (селезенка, печень, бронхальные сосуды) и усиливается образование эритроцитов в костном мозге.

- Тканевые приспособительные реакции. Происходят изменения функций органов и тканей, не принимающих участие в приспособлении всего организма к гипоксии. (Увеличение энерготранспорта). Увеличивается сократимость миокарда и фосфорилирование, активируется анаэробный гликолиз, что поддерживает энергетическое обеспечение клеток в условиях гипоксии.

Долговременные: Развиваются постепенно при длительном действии на организм гипоксии (при хронической сердечно-сосудистой недостаточности) Развивается гипертрофия миокарда. Возрастает масса грудной

клетки и мощность дыхательной мускулатуры. Повышается (пол-во) число эритроцитов в периферической крови и способность гемоглобина присоединять и отдавать кислород.

Важные функциональные расстройства при ипокинии обнаруживаются в высшей нервной деятельности. т.к. мозг наиболее чувствителен к недостатку кислорода и энергии. Если кровь в мозг не поступает в течение 10 секунд, то человек теряет сознание. При нарушении мозгового кровотока более 3-4 минут наступает гибель корковых нейронов.

Первым проявлением ипокинии является головная боль. Возникает зоркость, нарушение критической оценки окружающего. Также возникает подобное алкогольному опьянению: тошнота, рвота, нарушение координации, судороги.

Усиление кровообращения на ипокинии приводит к увеличению частоты сердечных сокращений и повышению АД. В дальнейшем функции сердца прогрессивно угнетаются, снижается АД. Частота и глубина дых. движений при ипокинии вначале увеличивается, затем наступает угнетение дыхания. Возникает периодическое дыхание, а затем остановка дыхания, связанная с нарушением работы дыхательного центра. При тяжелой ипокинии часть химических изменений отсутствует, т.к. быстро происходит полное прекращение функций жизненно важных органов и систем и наступает химическая смерть. Химическая ипокиния характеризуется повышенной утомляемостью, одышкой, среднебольшими, общими дискамортами, постепенно развивающимися дистрофическими изменениями в различных органах и тканях.

Очи

клетки и мощность дыхательной мускулатуры. Повышается (кол-во) число эритроцитов в периферической крови и способ-ть гемоглобина присоединять и отдавать кислород.

Клинически выраженные расстройства при гипоксии обнаруживаются в высшей нервной деятельности. т.к. мозг наиболее чувствителен к недостатку кислорода и энергии. Если кровь в мозг не поступает в течение 10 минут, то человек теряет сознание. При нарушении мозгового кровотока более 3-4 минут наступает гибель корковых нейронов.

Первым проявлением гипоксии является головная боль. Возникает заторность, нарушение критической оценки обстановки. Далее возникают подобные алкогольному опьянению: тошнота, рвота, нарушение координации, судороги.

Усиление кровообращения на гипоксии приводит к увеличению частоты сердечных сокращений и повышению АД. В дальнейшем функции сердца прогрессивно угнетаются, снижается АД. Частота и глубина дых. движений при гипоксии вообще увеличивается, затем наступает угнетение дыхания. Возникает периодическое дыхание, а затем апноэ с галопом, связанное с нарушением работы дыхательного центра. При тяжелой гипоксии часть химических ощущений отсутствует, т.к. быстро происходит полное прекращение функционирования важных органов и систем и наступает химическая смерть. Химическая гипоксия сопровождается повышенной утомляемостью, одышкой, судорожностью, общим дискомфортом, постепенно развивающимися дистрофическими изменениями в различных органах и тканях.

Ольга

Важнейшие работы № 2.

Вопросы к итоговому занятию № 2.

① Роль наследственности в патологии - это способность организма передавать признаки и св-ва в послед. поколении. Наследственная информация может изменяться в результате нарушений в самих хромосомах, а также возможно изменение в генах. Изменение в генах называется - мутациями.

Забывание, возникающее в результате патологических изменений генома и передающееся в последующие поколения - называют наследственными. В последующие поколения могут передаваться такие нарушения, как (амиризм, полидактилия, багровые пятна) Вирусные бактерии не передаются (туберкулез, брешель).

Бактерии, возник. в период внутриутробного развития плода при действии различных факторов повреждений называются - врожденными.

К основным методам изучения наследственности.

1. Клинико-генеалогический метод - основан на составлении анализа родословных.
2. Цитогенетический метод - (цито - это клетка) - основан на изучении хромосом чл-ка под световой микроскопом.
3. Биохимический метод - позволяет выявить изменения в обмене веществ, для уточнения диагноза зав-я.
4. Полициклоно-генетический метод - дает воз-ть рассчитать частоту носительства и патологических генов в популяции.
5. Методы пренатальной (внутриутробной, дородовые ребенка) и пренатальной диагностики относятся к ультразвуковому обследованию, биопсии (взятие небольшого кусочка тканей или органа) на исследование хромосом (нарушения оболочки генома).
6. Цитогенетический метод - исследование популяцией свет-л. различных звеньев нервной системы

2. Тенные и хромосомные мутации.

Тенные (точечные) мутации - это изменение числа послед-ть нуклеотидов в структуре ДНК (вставки, выщидение, перемещение, замещение нуклеотидов). Выделяют три группы: 1) Мутации-замена в замене одних оснований другими. 2) Мутации в виде кат-ва нуклеотидных пар в составе гена. 3) Мутации, связанное с изменением порядка послед-и в пределах гена.

Хромосомные мутации (абберации) - в основе изменения структур хромосом, как правило, лежит нарушение её целостности - разрыв, которое, сопровождается различными перестройками, называемые хромосомными мутациями. Разрыв хромосом могут возникать под действием различных внешних факторов, чаще физических (ионизирующее излучение), химических соединений, вирусов.

Нарушением целостности хромосом может сопровождаться поворотом её участка на 180° - инверсия

По данным Всемирной организации здравоохранения, около 2,5% новорожденных рождаются на свет с различными пороками развития.

Виды мутаций:

1. Хромосомные абберации: а) делеция - утрата хромосом. б) дубликация - удвоение хромосом за счет повторения сегмента.

Доминантные болезни: сращение пальцев, брахидактилия - укорочение пальцев, полидактилия - много пальцев, акондроплазия - укорочение рук и ног, нарушение роста кистей.

Рецессивные болезни по рецессивному признаку:

1) связанное с полом - гемофилия, дальтонизм, вееново заболевание
2) не связанное с полом - аутизмные болезни: задержка ума, вееново рась, шизофрения.

Патологие носовых хромосом: 4 типа хромосомных болезней.

XХУ - синдром Клайнфельтера - мужской пол, вееново рост,

астеническое телосложение, длинные ноги, широкость, часто умственная отсталость, синдром Меркава - Тернера - Банье - Чариха - менархе нумерация 125-140 см., широтализм, асимметрия, бесплодие, отставание вторичных половых признаков.

X - синдром Меркава - Тернера - Банье - Чариха - менархе нумерация 125-140 см., широтализм, асимметрия, бесплодие, отставание вторичных половых признаков.

XXX - синдром Трисомии - впервые описан у женщины с наличием двух телу полового хроматиды, крайн. гипоплазией яичников, часто бесплодием, умственной отсталостью.

Y - не жизнеспособен, т.к. нет X-хромосома. Моносомия по X-признаку.

Трисомия - по 21 паре хромосом - болезнь Дауна - одинаково встречается у мужчин и у женщин.

В соматических клетках детей - 47 хромосом. Она крайн. умственная отсталость, малые короткие конечности, недоразвитие половых органов.

Трисомия 13 пара - синдром Пatau - пороки сердца в 100%, дети живут около 100 дней.

Трисомия 18 пара - синдром Эдварса - пороки развития конечности рта, интеллиция, пороки сердца.

Уровни проявления наследственных мутаций:

- 1) морфологический - выкидыши, пороки сердца
- 2) функциональный - интеллиция, диабет, асимметрия, дисплазия
- 3) биохимический - нарушение обмена веществ, асцитомия, фенилкетонурия.

Принципы диагностики.

1. исследование каротида
2. массовые биохимические исследования (на выявление фенилкетонурии)
3. анализ мочи и кала.
4. клиникогенетическое исследование
5. генетическое исследование.

Признаки наследственных патологий

1. защитные заболевания
2. наиболее распространенные патологические
3. патологические изменения

Лечение: Для некоторых обменных процессов, заб-ий дитети, замещение недостающих ферментов, подсадка шлов, отвечающих за выработку тех-х ферментов.

Пути профилактики направлены на:

1. Ранняя диагностика и лечение шлов. в шлов: гомоцистоз, фенилалани-на.
2. дитетическое ограничение субстрата
3. Уменьшение активности ферментов, хирургическое вмешательство
4. генцессивное лечение
5. трансплантация органов
6. замещение мутантного белка
7. коррекция гормонального дисбаланса.

③ Стресс - совокупность защитных физиологических реакций, возникающих в организме чел-ка в ответ на воздействие различных неблагоприятных факторов. В патологической физиологии выделяют патологическую (эустресс) форму стресса и отрицательную (дистресс) форму. В случае патологического стресса, возникающего при врожденных и во ее" контролируется, в этих случаях опасность невелика.

Виды стресса:

Различают кратковременный (острый)
 Различают долговременный (хронический)
 Они по-разному отражаются на здоровье. Долговременный несет более тяжелые последствия.

Кратковременный (острый) стресс - для него характерна быстрота и неожиданность, с которой он происходит. Крайние степени острого

стресса - шок. Острый стресс почти всегда переходит в хронический.
долговременный.

Долговременный стресс - он часто возникает из-за малозначительных факторов. (Например, неудовлетворенность работой, напряженные отношения с коллегами и родственниками).

- Виды - ситуационный стресс (война, голод, насилие)
- психосоциальный стресс (бессонница, одиночество, гурьба)
- эмоциональный стресс (война, киевские события)
- информационный стресс (при информации. кризисах)

Виды стресса.

1. Реакция тревоги - пров. возбужд. нерв. системы, которая позволяет хим. сигналам в гипоталамусе, заставляя улитку вогрешение (АКТГ)
2. Сокращение - при психолог. стрессе симпатическая система готовит организм к борьбе
3. Утомление.

Основные проявления стресса.

При стрессе в организме вырабатывается адреналин, основные функции которого заставляют организм бороться. Стресс является нормальной частью человеческой жизни.

"Триада Селье" при остром стрессе:

1. Гипертрофия коры надпочечников
2. Тимоминим. система (атрофия тимической железы, лимф. узлов, селезенки).
3. Образование лимфоидных узв в желудочно-кишечном тракте.

При стрессе: снижается АД, уменьшается ЧД, ЧСС, снижается темп тела, снижается содержание в крови, циркуляция крови, возрастает свертываемость (АКТГ), учащается дых-е, сердцебиение, уменьшается содержание глюкозы в печени.

4. "Конституция организма" - это совокупность функциональных и морфологических св-в организма, обусловленных наследственностью и условиями жизни. Например, индивидуальной. отношением к холоду и т.д.)

характеристики адгезивной системы передней доли гипофиза
кора надпочечников:

а) АКТГ - пептидный катаболический; запускает мех-м
глюко- и минералокортикоидов

б) глюкокортикоиды - стероидные гормоны (кортизол, кортизон
и другие их более 10)

катаболического дей-я:

- регулируют белковый и углеводный обмен
- активизируют глюконеогенез
- стабилизируют мембраны - уменьш. их проницаемость, предупреж-
дают потерю ионов катионов

Формы стресса

Эустресс - оптимальн. протекание ОАС - точное соответствие
реакции уровню пов-я.

Дистресс - неблагоприятное течение ОАС - если неох. бороться

Формы дистресса

1. Эмоциональный - стрессор дей-ют длительно, возник. типичное
сомат. заб-я

2. дистресс, связанный с патологией гормональных механизмов,
имеется при видах:

а) глюкокортикоидная недостаточность проявл. в синдроме реж-
менности, в невозможности увелич. глюкоз и минерально

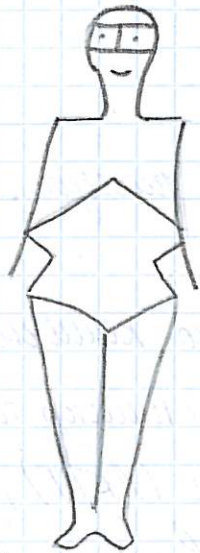
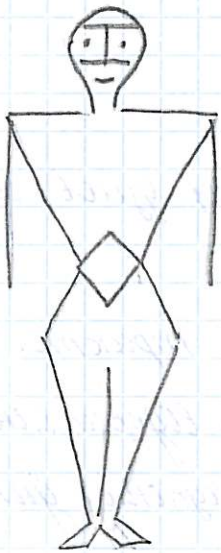
б) надпочечная глюкокортикоидная актив-ть проявляется в виде
истощения, синдроме режменности к коррекции;

в) надпочечная минералокортикоидная актив-ть - проявл. в виде
активации водосолевого (артрита, шока)

Классификация конституционная типов по С.П.

Основа которой выделяется четыре типа телосложения:

1. Дыхательный (или респираторный) тип. Характеризуется высоким развитием грудной клетки в длину, длинной шеей, относительно небольшой головой. Люди этого типа склонны к заболеваниям дыхательной системы (Эмфизема, бронхиты и др.)
2. Пищеварительный (или пищевый) тип. Имеет хорошо развитую короткую и широкую грудную клетку, короткую шею, объемный живот. Люди этого типа склонны к заболеваниям органов пищеварения и обмена веществ. (Ожирение, болезни печени, поджелудочной и др.)
3. Мозговой тип. Отличается развитой мускулатурой, широкой грудью, пропорциональным телосложением, небольшим объемом верхней конечной системы, малочисленной системой.
4. Черепной (мозговой) тип. Характеризуется большим черепом, слабо развитой грудной клеткой и системой, короткими конечностями. Люди этого типа склонны к различным заболеваниям нервной системы.



а) дыхательный б) пищеварительный в) мозговой г) черепной

Теплокровные животные

- саванников
- кошачьих
- орнитомимов
- млекопитающих

Эрнст Кристиан (1888-1964)

- асимметричный
- асимметричный (интерференция, туберкулез)
- симметричный (атеросклероз, ИБС)

А. А. Богомолов (1881-1946)

- асимметричный
- орбитомим
- пастозный
- менингеальный

И. П. Павлов (1849-1936)

- симметричный нерв. подвижный (бессудорожный)
- симметричный нерв. подвижный (симметричный с нерв. процессами возбужд. и торм.-е)
- симметричный нерв. инертный (эффективный, с инерт. процессами возбужд. и торм.-е)
- симметричный нерв. инертный (слабый; с инерт. преоблад. процессами торм.-е)

5. Реактивность - (часть - противодействие) - это совокупность по видовых, половых, возрастных, конституциональных и индивидуальных особенностей, определяющих хар-р реагирования, как на физиологические, так и на патологические факторы.

Виды и механизмы реактивности.

- Биологическая (видовая) - связана с наследственными факторами и выражает способность организма реагировать на воздействия окружающей среды (токсины, ипоксию). Видовые особенности реактивности опред. видовой иннервацией к инорекуляторным звеном. Примером может служить земная сетька млекопитающих. Три сеточки характеризуются глубоким умением активной нервной, эндокринной систем, с помощью которых осуществляется реактивность ко многим факторам.
- Групповая реактивность - связана с породой, цветом шерсти млекопитающих. Так, кролики различных пород по-разному вырабатывают антитела; американская порода свиней более устойчива к сибирской язве, чем другие.
- Индивидуальная реактивность - обусловлена наследственными (пол, возраст, конституцией) и приобретенными факторами. Т.е. она зависит от условий внешней среды, хар-ра питания, климата, пола, сод кислорода в воздухе.
- Половая реактивность - связана с фазой полового цикла, отличается ввиду с менструальным циклом, беременностью. Мужской организм более устойчив к ипокемии, кровопотере, асфиксии.
- Возрастная реактивность - Ранний детский возраст характеризуется высокой реактивностью. Это определяется неполным развитием нервной, эндокринной и иммунной систем. Самая высокая реактивность в зрелом возрасте и уменьшается в старческом. Старики очень восприимчивы к инорекуляторным, у них часто развиваются воспалительные процессы в легких, мозге, коре -

меньше кости, смуществах оболочек.

Реактивность может проявляться в следующих формах:

- 1) повышенная - (многоразные) гиперергия; (процесса воз-ние)
- 2) пониженная - гипогергия (процесса торможения, паралич)
- 3) обратная - дисергия.

Нормальную реактивность называют нормергией.

Механизмы:

- функциональная подвижность
- функц. актив. эндокрин. системы
- обмен веществ.

I. Метаболизм (молоч. кис-та, NH_3 , мочевины, глюкоза)

II. Параметаболизм

- 1 группа - металлы, тиринны
- 2 группа - полипептиды
- 3 группа - кишечно-го системы
- 4 группа - некрогормоны
- 5 группа - нейросекреты гипоталамуса

III. Гормоны - оказывают перемещиваемое дей-е через кровь (адреналин, инсулин, тироксин.)

IV. Нервная система а) обеспеч. вод. гомеостаз б) связь с внеш. средой

В. Резистентность - (resistentia) (устойчивость, невосприимчивость) - способность к воздействию различных факторов - инфекций, ядов, заморозений, и.т.д.

Пассивная резистентность - связана с анатомо-функциональными особенностями организма - строением кожи, смущетой оболочки, костной тканью, плотных покровов черепа.

Активная резистентность - обусловлена включением защитно-приспособительных механизмов.

Первичная резистентность - (врожденная) - это наследственная форма резистентности. Первичная резистентность может быть абсолютной и относительной.

- Абсолютная резистентность не формируется в течение всей жизни индивида. Например, абсолютная невосприимчивость организма к инфекции.

- Относительная резистентность - может формироваться при определенных условиях. Например, человек устойчив к чуме верблюда, но может ей заболеть после сильного утомления.

Вторичная резистентность - это приобретенные формы резистентности, она формируется в процессе жизнедеятельности организма. Например, к органической нагрузке и стрессу - путем тренировок; к инфекции - в результате выработки стойкого иммунитета после перенесенной инфекции или вакцинации.

Специфическая резистентность - это устойчивость организма к конкретному агенту, например к конкретному вирусу.

Примером пассивной специфической является - иммунитет.

Примером активной специфичности является выработка антител при инфекции или вакцинации.

Неспецифическая резистентность - сопротивляемость организма сразу к нескольким возбудителям.

Примером пассивной неспецифической резистентности является защитная функция костей черепа (предохраняет мозг от повреждений). Это барьера (кожа, слиз. оболочки, НК - в целом).

Примером активной неспецифической резистентности могут служить безусловные рефлексы: слезотечение, отделение слюны, стресс-реакция. Сюда же можно отнести фактор "видового иммунитета" (лизицины лейкоцитов, фагоцитоз, выработка АТ)

1. Нормальная микрофлора слизистых: оболочки дых., ЖК и моч. пол. тракта, они препятствуют микроорганизмам.
2. Социальная кислотность (НК) мочевой кислоты и мочев. кислоты, они ингибируют и разрушают патогены;

3. Печень - естественный механический барьер.

4. Эритроциты (макрофаги, нейтрофилы, и др) оседают, поглощают и переваривание чужеродного материала.

Кроме того, резистентность может быть общей - устойчивостью всего организма и местной (это устойчивость опред. участков тела.)

! Иногда резистентность и реактивность тесно связаны друг с другом сложными отношениями.

Реактивность - возвращение активных механизмов в исходное состояние резистентности. Вульгарно - чем выше реактивность, тем выше уровень резистентности. (устойчивость к неблагоприятным воздействиям).

Но иногда реактивность и резистентность изменяются не в одну сторону: при длительной стрессе, шоке, интоксикации наркозом, гипоксии реактивность усиливается, а резистентность к инфекции уменьшается.

⑦ Иммунодефицитное состояние - это генетические дефекты системы иммунитета, ведущие к нарушению защиты организма от воздействия антигенов.

Классификация иммунодефицитов.

по происхождению:

- первичные (генетические нарушения)
- вторичные (приобретенные, вследствие химиотерапии, инфекции, нарушения питания и др.)

по локализации дефектов:

- дефицит фагоцитов
- дефицит лимфоцитов
- дефицит NK клеток
- дефицит В-клеток
- дефицит Т-клеток

Многие из первичных иммунодефицитов являются сцепленными с хромосомой, т.е. наследуются преимущественно наследственно от матерей. Примеры первичных иммунодефицитов:

1. Дефекты фагоцитов (в основном нейтрофилов)
дефект хемотаксиса нейтрофилов (синдром "ленивых лейкоцитов")
2. Неспособность нейтрофилов к киллингу (убийству) хламидийная гранулематозная болезнь.
3. Дефект с пораженными В-клеток (проявляется отсутствием антител.
- Болезнь Брутона, X- сцепленная (отсут. γ -глобулинов и отсут. в крови В-клеток.)
- Неспособность В-клеток продуцировать антитела.

Дефекты системы Т.

Поражение Т-лимфоцитов у больных, страдающих этой патологией, характеризуется склонностью к тяжелому протеканию инфекции, обострениями после вакцинации, повыш. частота онкологической патологии.

2. Синдром Ди Джорджия - врожденная гипоплазия височной железы, наблюд. отсутствие Т-лимфоцитов. Помимо нарушений иммунитета наблюдается аномалии ССС (двойная дуга аорты.) У детей страдающих этим иммунодефицитом, наблюд. много случаев лимфомы.

1. Синдром Нельсона - Патология похожая на синдром Ди Джорджия, но без патологии ССС и гипоплазии ПИЗЖ. Нетрансп. в тимусе. Гипоплазия костномозгового.

8 Вторичные иммунодефициты. - Приобретенные. Причины развития вторичных иммунодефицитов:

1. Возраст - У младенцев и стариков ослаблен иммун. и клет. иммунный ответ.
2. Нарушение питания - недостаток белков, витаминов и микроэлементов.
3. Лекарственное лечение - можно вызвать любой иммунодефицит.
4. Опухоли (мелано) Означает, естествен. сест. Вопрос иммунодефицит - это причина или следствие развития опухоли.

T-клеточный иммунодефицит

ещё один - **Синдром Луи Бар** (наруш. дифференцировка T-клеток что сочетается с недостат. IgA и IgE)

В-клеточный иммунодефицит

а) **Антимюбериновый синдром** (наруш. диффер. клеток - предшес. мезорозза в клетке предшесственица в - лимф. узла.

б) Нет IgG и IgA

в) селективный дефицит IgA

Дефицит макрофагов.

- **Синдром Вискотта Олдрича** - наруш. способ-ть макрофагов бер антиген
- Синдром Чедвика Хиласи** - наруш. функц-я актив-ти лимфоц.
- Синдром "дефицита лейкоцитов"** - наруш. р-я нейтрофилов на химиотаксисе ехтрицелл

Дефицит системы комплементарности

а) дефицит ингибитора и активатора

б) дефицит некоторых факторов снижает активацию в цепи

в) дефицит перимембранных компонентов C5-C9 наруш. образ-е МАК

Вторичного иммунодефицита, как и в случае первичных иммунодеф. поражения факторы могут оказывать свое патогенное воздействие на систему координируя или же приводит к сочетанным повреждениям неск. систем. В частности приобретенные иммунодефициты могут возникать в результате подавления иммунной защиты организма вредными факторами. В 1981 году в России наблюдалось поражение новорожденными, или водными раками, которой поражены мелкие ткани носоглотки, полости рта и лица.

Имунодепрессивные состояния (лат. immunis - свободный) (depressio - подавление) - временное или постоянное угнетение иммунной системы, развив. под влиянием внешних воз-ий на организм.

И.С. могут разв. в результате:

- 1) Удалением тимуса или селезенки.
- 2) Физически предположительно облучение организма лучами или др. видами ионизир. лучей, лучами рентгена, гамма-лучами, которые вызывают разрывы ядерной оболочки.
- 3) химически, основанных на применении фармакол. средств - иммунодепрессантов.

• Иммунодепрессивные состояния и ВИЧ

Возбудителем ВИЧ является ретровирус. Возник. вируса ред гипотез.

1. Контакт сексуальных партнеров с животными, т.к. раньше вирус паразитировал у шимпанзе и обезьян, а затем перешел к человеку.
2. Предположение о том, что вирус ВИЧ является продуктом генно-инженерных исследований, случайно попавшим в науч. лабораторию.
3. Предположение, что вирус является уже давно переносимым микроорганизмом человека.
4. Вирус зародился в Африке через укусы комаров и распространился.

• Патогенез СПИДа.

Проникание в организм с инфицированными спермой, выделениями влагалища, фиксирующее на мемб. клетки и взаимодействие с макрофагами и Т-хелперами. После проникновения вируса в клетку информация с его РНК с помощью рибозимов переносится на ДНК инфицирующей и вирус в составе провируса в клет. ядре может оставаться в латентном периоде.

• Клиника СПИДа.

Первая стадия - Инкубационный период - он длится от 3 мес. до 5 лет, причем при заражении половым путем он короче, чем при инъекционном пути. В это время клинических симптомов нет.

Вторая стадия - Прогрессирующий период - он длится 3-6 мес, иногда может затягиваться до неск. лет. Отличаются след. симптомами:

1. Лихорадка ($38-40^{\circ}\text{C}$) - начин. во второй половине дня или ночью. Подает физическая активность, обильная потливость.
2. Прогрессирующее падение иммунитета - активность уровня дисахарид.
3. Непрерывная диспепсия (наблюд. не всегда)
4. Иммунодефициты

Третья стадия - Заболевание. Эта стадия характеризуется нарушениями иммунитета, резким снижением Т-хелперов, подавлением В-лимфоцитов. Возникают злокачественные опухоли, часто течение СПИДа осложняется пневмониями и энцефалитами.

⑨ • Амиерия - (аллегия - иной, едоч. - действие) - это патологическая форма повышенной реактивности организма, при которой наблюдается повышение его чувствительности к повторному воздействию антигенов.

Классификация амиерии: экзоамиерия и эндоамиерия.

Экзоамиерия:

- 1) инфекционные: бактерии, вирусы, грибы

- 2) вещества цветущих растений, пух тополя, одуванчик, хлопок.
- 3) поверхностное (эпителиальное)
- 4) белковые - доминантные типы
- 5) пищу продукта - особенно у детей - шоколад, цитрусы, злаки, рыба, кальмары
- 6) лекарственное препараты - ичедн. св-ки
- 7) продукты хим. синтеза

Экзогенные: первичные: хрусталик, сетчатка глаза, ткани нервной системы, цитовидной железы

вторичные: они сви. приобретенными, под влиянием внешних воздействий

инфекционного: под дей-ем микроба + ткань

каплексного: вирус + ткань

неинфекционного: аллергия, ожоги, при облучении.

• Классификация аллергических реакций:

Аллергические реакции делятся на две большие группы:

I группа - участвуют гуморальные механизмы иммунитета.

Аллергические процессы, входящие в эту группу, протекают достаточно быстро - от неск. минут до 2-3 часов.

I группа B-лимфоцитозависимая (гуморальная) аллергия немедленного типа.

II группа T-лимфоцитозависимых (клеточных) аллергий замедленного типа. Основным действующим фактором аллергии, относящихся ко второй группе, сви. активированными при повт. контакте организма с антигеном T-лимфоциты.

Медиаторы аллергии немедленного типа:

1. Гистамин
2. Серотонин
3. Гепарин
4. Простагландин
5. Ацетилхолин

мы
мы
мы

Признаки	Немедленное В-тип	Запоздалое Т-тип
1) Кожный синдром	Аллергический шок, контактный дерматит, отторжение трансплантата	Бронхиальная астма, крапивница, отек Квинке, мигрень, ангины
2) реакция на вторичное введение	несколько минут	4/3 4-6 часов
3) АТ в сыв-ке	есть	нет
4) пассивный перенос	есть	есть
5) местная клеточная реакция	зудящий волдырь копичуклеарная	тестообразное возвышение моноклеарная
6) цитотоксический эффект в культуре тканей	нет	есть
десенсибилизация	эффективна	неэффективна

Взаимоотношения аллергии и иммунитета.

Аллергия - это сверхчувствительность иммунной системы, возник. при повт. воздействии антигена на организм. Аллергия и иммунитет напрямую связаны.

10. Аллергические реакции I-типа (РАГИНОВЫЕ)

Реакция своего класса Fe (constant fragment) фиксируется на рецепторах тучных клеток и базофилов; первых рецепторах сосудов, форми. элементах крови, кишечника, бронхов. Другой конец молекулы Fab вводит антигенную функцию. Поэтому при рагиновом типе повреждение шовными органами сви. органы дыхания, кишечника, кожные покровы, бронхиальная астма, пищевая аллергия. Если в организм поступает тот же антиген, или он находится в месте первичного попадания, то краеш. свертывание его в IgE. Происходит активация клеток и переход процесса в патологическую стадию.

Медиаторы: гистамин, гистамин, серотонин и др

Иммуннологическая стадия - реакция IgE относится к доинфекционной. Они находятся в соединительной ткани, в лимф. узлах. Реакция сви. в

Дополнение к вопросу № 9

Аллергия (allergia от allos - иной, едого-дей-е) иное действие по сравнению с типичными реакциями.

Аллергия - это сост.-е повышенной и качественно измененной реакции к веществам с антигенными св-ми.

Атопия - отсроченное место контакта, в веществах условиях встречается только у человека и имеет ярко выраженную наследственную предрасположенность. Здесь не нужно предварительной контакт с аллергеном, готовность к аллергии уже сформирована.

Бронхиальная астма - приступ удушья с затруднением вдоха - эмфиземы бронхов, отек слизистой

Крапивница - аллергический ринит и конъюнктивит, отек слизистой слизистой, нередко зуд на поверхности растений

Кожные проявления: Отек Квинке - (поражаются глубокие слои кожи лица) и крапивница (при поражении пов-тих слоев кожи - на кисти, ступни, подошвы).

Мигрень - периодически сильная голов. боль односторонней боль - аллергический отек одной половины мозга на мигр. продукты. Классические аллергические реакции.

Дипл, Кирибе.

1. Рецидивной (атопической, анафилактической - замедленного типа) АГ (пыльца растений, лекарства) АГ - оседают на тубулах клетках, базофилах, тучных клетках. При повторном попадении в организм АГ ответ со стороны АГ выражается в виде выделение медиаторов (гистамина, серотонина, гепарина)

2. Цитоксический, цитостатический АГ (щелки клеток, бактерии, лекарства) оседают на клетках. Там формируются АГ-АТ. АТ разрушает АГ (гемолитическая анемия)

3. Иммунокомплексной, АГ (белки) формируются АГ-АТ комплекс, которые активируют лейкоциты, комплимент, выдел. медиатора аллергии (Ферменты трипсина)

4. Кислотно-опосредованной (туберкулезной, Т-лимфоцитозависимой, замедленного типа)

5. Рецепторно-опосредованной (симптоматической) АГ (нейромедиатора)

1. Юриева - инициатор / ведет на β-гематоциты превращая
лейкоциты, кот-е бор-ют 1 дВ, которые активизируют или
ингибируют Юриева.

кровоото очередь органов: головного, кишечника, конъюнктивы глаза.

Патологическая стадия - суживание турник и вазомоторных клеток приводит к освобождению медиаторов.

Триптамин, гистамин, серотонин - они действуют на сосуды и клетки-мишени,

Патологическая стадия - является одним из гуморальных механизмов иммунитета и выполняет защитную роль. В процессе воспаления он выполняет как некую противоопухотворительную функцию. Действие образующихся при этом медиаторов имеет критически важное, защитное значение.

Под действием медиаторов повышается проницаемость сосудов и увеличивается количество нейтрофилов и эозинофилов гранулоцитов, что приводит к развитию воспалительных реакций. Поэтому IgE и антигены этого класса играют роль как в развитии иммунитета так, и аллергии.

• АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК.

Анафилактический шок - (от греч. "обратная защита") - это стремительная аллергическая реакция, угрожающая жизни человека, поскольку может развиваться в течение нескольких минут. Анафилактический шок может возникнуть под действием множества факторов, будь то пища, лекарственный препарат, животное. Основные причины анафилактического шока:

группа аллергенов	Основные аллергены
Лек. препараты	<ul style="list-style-type: none">• Антибиотики - пенициллин, стрептомицин, сульфаниламиды• Гормоны - инсулин, окситоцин, кромолин• Сыворотки, вакцины, кровозаместители• Ферменты - пепсин, химотрипсин
Животные	<ul style="list-style-type: none">• Пчелиный яд - укусы пчел, ос, шершней• Гельминты - аскариды, острицы• Рыбные белки

Растения	<ul style="list-style-type: none"> • корнеплоды - крапива, топинамбур, одуванчик • цветы - роза, шиповник, гвоздика
Пища	<ul style="list-style-type: none"> • фрукты - бананы, яблоки, груша, сухофрукты • белки - молоко, морепродукты

• ЧТО ПРОИСХОДИТ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ШОКЕ?

Патогенез заболевания достаточно сложный и состоит из трех последовательных стадий:

- Иммунологическая
- гемодинамическая
- патологофизиологическая

В основе патогенеза лежит контакт определенного антигена с клетками иммунной системы, носие которого воле-мента иммунологические антигены (Ig, G, Ig E) Эти антигены вызывают огромной волне факторов воспалительного процесса. Важнейшим фактором воспаления проникновение во все органы и ткани, вызывая нарушения циркуляции и свертываемости крови вплоть до острой сердечной недостаточности и остановки сердца.

Анафилактический шок связан тем, что может развиваться даже при первичном попадании антигена в организм чел-ка.

• СИМПТОМЫ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА.

- Злокачественное (смертельное) - хар-тея быстрым развитием острой сс недостаточности. Исход - 90% смерлев - летальной
- Затяжное - развив. при введении крпа-та дия. дей-е (например, бициллин)
- Обративное - самый лучший вариант, севт патология ничему не угрожает
- Анаф. шок легко купируется и не вызов. остат. следствий
- Рецидивирующее - хар-тея повт. эпизодами из-за того, что антиген продолжает поступ. в организм без ведома пациента.

ПЕРИОД АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА.

I - период предвестников: Внезапно пациенты чувствуют общую слабость, головокружение, тошноту, голов. боль. Могут появиться высыпания на коже и на слизистой оболочках.

Ближайшей опасностью является нехватка воздуха, ухудшение зрения и слуха.

II - период разгара: характер потерей сознания, падением АД, бледностью, учащенным пульсом, холод. липкими потами, недержанием мочи.

III - период выхода из шока: может продолжаться в течение нескольких дней. У пациентов сохраняется слабость, головокружение, отсутствие аппетита.

Первая помощь доврачебная.

1. Уложить больного на ровную поверхность, приподнять ноги.
2. Повернуть голову набок для предотвращения рвотных масс, удалить зубные протезы из рта.
3. Обеспечить приток свежего воздуха.
4. Прислушаться к пульсу у больного, проверить наличие дыхания.
5. Вызвать скорую помощь.

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ (МЕД. ПЕРСОНАЛУ)

1. Измерить артериальное давление, обеспечить воздух.
2. Обеспечить проходимость дых. путей - удаление из рта рвотных масс.
3. Введение адреналина - 1мл 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида

Введение глюконата кальция - 10мл 10% р-ра. **Восстановление дыхания**

12-16мл, предшественник 20-12мл.

Введение антигистаминных препаратов - **дифенгидрамин, супрастин, тавегил.**

При дых. недостаточности: **зуранил**

Для профилактики отека мозга и легких назначают мочегонные препараты **фуросемид, торасемид, осмолитол.**

11. Аллергическая реакция II типа

Аллергические реакции (II типа) - св. реакциями гиперчувствительности цитотоксического типа. Реакции протекают с участием иммуноглобулинов G и M. Этот тип реакции наблюдается при лекарственной аллергии, трансфузионных. Цитотоксический тип реакции играет важную роль в иммунитете при защите организма от бактерий, вирусов, опухолевых клеток.

Иммунологическая стадия - цитотоксический иммунитет возникает потому, что образовавшиеся комплексы клеток антител вступают в контакт с клетками и вызывают их повреждение или даже лизис (цитотоксическое действие). Для того, чтобы выработать этот тип реакции клетки должны приобрести аутоаллергические свойства. Тогда начинается образование аутоантител. В этом процессе большую роль играют действие на клетки хим. веществ, чаще лекарств, вирусов, микробов.

Патоморфологическая стадия - основана на повреждении св. активированных ферментов. Это приводит к ряду патологических ферментов.

Патоморфологическая стадия: Повреждение клеток может быть вызвано:
1) за счет активации фагоцитоза клеток
2) через активацию Т-лимфоцитов, естественных клеток-киллеров, К-лимфоцитов.

Цитотоксический тип аллергии может быть проявлением лекарственной аллергии с развитием лейкоцитопении, гемолитической анемии и др. Может местно проявляться при переливании крови - а также при реде невоспалительного характера и аллергии.

12. Аллергическая реакция III типа

Аллергические реакции III типа (иммунокомплексные) Реакция возникает вследствие образования иммунных комплексов антигена с иммуноглобулинами типа IgG, M, и IgM. Чаще всего поражаются

ткань с рубцовой камерной сетью. Губернаторские дей-е реализуется через активацию комплимента, итерацию переключенного окисления и вовлечение кишечной сетью. Этот тип является ведущим в развитии сверточной болезни, атеросклерозной и мышечной атрофии.

• Механизм:

Иммунные ком-сы через Fe-рецепторы взаимодействуют с бактериями и триггерами, что приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов. Последние взаимодействуют с клетками эпителия (прежде всего сосудистого), вызывают ретракцию клеток эпителия.

Атеросклеротические реакции 3-го типа могут лежать в основе такой патологии, как: сверточная болезнь, болезнь Артура - Сахарова, системная красная волчанка, ревматоидный артрит.

• Сверточная болезнь

Сверточная болезнь может развиваться в двух формах - острой и хронической.

Острая сверточная болезнь - пред-т собой генерализованную форму иммуноаллергической атрофии III типа. Когда в кишечной трубке для лечения ружинных инфекционных заболеваний (ботулизм, дизентерия, чумная лихорадка и др.) стали широко применять бивалентные ком-ва чумной лихорадки для чл-ка сверток, замечено, что даже при небольшом введении убивающего может развиваться чл-кий ком-е реакцией с атеросклеротическим шагом. Через 4-12 суток у больного настиг покраснение кожи, отечность, сыпь, зуд. При в/в введении сов-ки возникли общие реакции: повышение темп. тела, бронхиты, крапивница, падение АД.

В отдельных случаях заб-я наблюдались смертельного исхода вследствие сильнейшего бронхита и пневмонии.

! Патогенез сыв-ой болезни можно усл. разделить на три фазы:

- образование в крови ком-ов "антиген-антитело"
- осаждение иммунных ком-в в разных тканях;
- развитие воспаления в различных органах и тканях организма.

Первая фаза - Приблизительно через 5 дней после инъекции сыв-ки в крови начинают появляться антитела против введенных с сывороткой антигенов. Эти антитела реагируют с антигенами. Таким образом, длительно сохр в ор-ме большое кол-во антигена лви. одновременно и наибольшую и разрушающей дозой.

Вторая фаза - образование в крови ком-ов "антиген-антитело" осаждаются в разных тканях. При осаждении ком-ов в соединительной ткани наблюдается увеличение ее проницаемости. Это происходит из-за того, что антитела (IgE) связав с чужерод. белками, из которых освобождается гистамин, вызывающий повышенную проницаемость микрососудов. Кроме того, иммунные ком-ов связываясь с клетками воспаления и запускают освобождение биологически активных медиаторов и цитокинов. Как только комплекс осаждаются в тканях они инициируют острую III-ю фазу.

Третья фаза - во время этой фазы через 10 дней после введения антигена развиваются клинические симптомы: лихорадка, уртикарные высыпания, увеличение лимф. узлов, повышенная проницаемость.

• Янакич Артооса-Сахарова

(местная анафилактика)

Суть этого аллергического процесса сводится к следующему. При многократных подкожных инъекциях (например, крапиву), через 5-6 инъекций в месте введения антигена появл. множествен-

рат, в котором образуются очаги некроза, имеющие вид зуба.
Можно также модифицировать феномен Артюса - Сахарова по
обычной методике, а последнюю инъекцию провести в/в. При
этом развивается также анафилактический шок.

Феномен Артюса - это не местная анафилактическая, а системная
проявление общей десенсибилизации организма.

13) Аллергическая реакция IV типа

Заключается в том, что сенсибилизированные антигеном Т-
клетки при повторной встрече с этим же антигеном выделяют
ряд цитокинов, которые, с одной стороны, сами иницииру-
ют воспалит. процесс, а с другой активируют макрофаги.

Аллергическая реакция IV типа по скорости реакции отно-
сится к реакциям замедленного типа.

При контактной форме аллергической реакции 4-го типа в
месте воз-а антигена на кожу может воз-ть зудящая сыпь
реакция. (лишай, крап, дерматит, ортодермоз)

Туберкулезная форма - После инъеции у пациента поднимается
температура и развивается припухлость инфильтрация, а в месте
инъеции возникает уплотнение и покраснение шк.

Трансформационная форма - Фиксирует определенное равновесие
между повреждающим дей-ем на ткани Т-клеток.

• Иммунотоксическая стадия - В ответ на первичное попадание АГ
образуются клон сенсибилизированных Т-лимф. При повторном
попадании антиген контактирует со специф. рецепторами этих
клеток. С помощью интратканевых зондук. блестящих зерен - я интроду-
цируют в обр. эти различные клон. В том числе антиген реактивации
Т-лимф. и клеток памяти.

• Патологическая стадия - лимфоциты продуцируют лимфокины -
интерферон γ , фактор некроза α -лимфоцитов;

фрагмента хроматина, которая передается или усиливается
целенаправленно активн-ть клеток

При ТЗПТ повреждение тканей может развиваться в результате:

- 1) активизации агрессивного Т-клеточного иммунного ответа, который приводит к аутоиммунному повреждению;
- 2) цитотоксического действия лимфоцитов.

III стадия

Воздействие в процессе стресса приводит к образованию новых типичных структур. Самой частой причиной ТЗПТ является воздействие на организм кумулятивных кумулятивных эффектов действия медиаторов острой воспалительной стадии, которые приводят к повреждению тканей, направлено разрушению тканей.

74 • Шок (от англ. shock - удар, потрясение) - патологический процесс обусловленный нарушением механизмов регуляции жизненных процессов

• Шок - это определенное состояние, при котором наблюдается резкая нехватка крови всеми важными органами тела: сердцу, почкам, мозгу, печени. Сопровождается шоком, при которой циркулирующий объем крови недостаточен для того, чтобы под давлением заполнить циркулирующий объем сосудов. В некоторой степени шок - это состояние, предшествующее смерти.

• Причина: Почему происходит шок?

Причиной обусловленного нарушением циркулирующего объема крови в определенном объеме сосудов, которое может возникнуть и развиваться. Наиболее распространенной причиной является потеря крови, чрезмерное увеличение сосудов (сосуды расширяются, как кровяное, расширяясь на боль).

Шок - это не способность организма обеспечивать нормальную циркуляцию крови.

Доношение. Вопрос 13.

Аутоиммунные болезни - группа заболеваний, основу которых составляет самоподдерживающийся ответ на собственное антигеном организма, приводящий к повреждению клеток, содержащих аутоантигены. Часть аутоантител содержится в организме в готовом виде (идиоантитела). Небольшая группа: ткани хрусталика, щитовидная железа, эмбрионы.

К аутоиммунным реакциям замедленного типа относятся всевозможные группы реакций и заболеваний, возникающих в результате повреждения клеток и тканей.

Трансплантационный иммунитет.

Возникают две основные (прямая) проблемы:

1. Технический аспект - трансплантация.
2. Иммунологический аспект - сведения о механизме образования трансплантационного иммунитета.

В зависимости от локализации пересаженного органа различают:

1. Ортоотопическую трансплантацию - пересадка органа на место утраченного
2. Гетеротопическую трансплантацию - пересадка органа на другое, несвойственное ему место.

По иммунологии различают:

1. Аутотрансплантация - при пересадке органа от одного человека к другому в пределах одного организма.
2. Алло (чужо) трансплантация - это пересадка органов и тканей между организмами одного и того же вида.
3. Ксено (чужо) трансплантация - это пересадка органов в пределах двух разных видов.

Антииммунное истощение (МИС)

Первоначально идентифицированное по способности вызывать сильную иммуносупрессию трансплантата, обнаружено у человека в виде патологического МИС сыворотки и тканей органов. 1. - код-108 неидио, сыворотка B₂-маркеры

...ком на пов-ти шлети. 1. - это гетеродимер. 3- кодирует
...ментоз каскаданта, участвующе в образовании 3- конвер-
тосу.

Резонанс трансмембраны против хоремия.

• Передача сигналов между мем. ортемов воз-ет зацикли-
ую реакцию ор-ий, которая может привести к оппорте-
ию трансмембраны. Ситуация осложняется, если трансмембран-
рует мембранокаплетитного клетки, кот. око-коп активно
дей-ть против ортемира резонанса. Это реак-ко наф-коп
трансмембраны против хоремия.

Анафилактический шок - форма шока, при которой характерна реакция сосудов. Трiggerом может служить попадание в организм чужеродного вещества.

Травматический шок - форма шока, при которой характерно снижение скорости кровотока или болевое раздражение.

Геморрагический шок - форма шока, при которой характерно острое падение крови.

• Для любого шока характерно двухфазное изменение деятельности ЦНС.

- 1.) Первоначальное распространное возбуждение нейронов ("электрическая стадия" или стадия компенсации)
- 2.) В дальнейшем распространное угнетение их активности ("стадия компенсации")

Обычно в обеих фазах шока сохраняется сознание.

- 3.) Терминальная стадия - коматозное состояние.

СТАДИИ ШОКА

I стадия - Перишок. - шок обычно предшествует умеренное снижение системного АД, которое стимулирует барорецепторы каротидного синуса и дуги аорты.

II стадия - Ранняя (обратимая). - для этой стадии характерно дальнейшее снижение системного АД, выраженная тахикардия, одышка, цианоз, холодная влажная кожа. Метаболизм становится анаэробным, развивается тканевая ацидоз, падает проницаемость сосудов органов.

III стадия - Промежуточная (прогрессивная) стадия шока.

Это жизнеугрожающая критическая ситуация с глубоким системным АД и необратимыми нарушениями функций органов.

4- Она требует немедленного интенсивного лечения с применением
1- неинвазивной вентилирующей помощи (НИВП) с использованием адресной
2- лекарственной поддержки для коррекции гемодинамики и гипок-
3- сии органов.

IV стадия РЕФРАКТЕРНАЯ (НЕОБРАТИМАЯ) СТАДИЯ ШОКА.

Хар-но возмущенное ролетрайтмва ЦНС и периферической
гемодинамики, гипокс клеток и тканевая недостаточ-
ность. Интенсивная терапия неэффективна. Прогрессиру-
ющая тканевая дисфункция ведёт к необратимому
повреждению органов и смерти.

• КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

- Гиповолемический: кровотечение, обезвоживание
- Перераспределительный: септический, анафилактический, спинальный, шоковой
- Кардиогенный: ишемический, механический, аритмический
- Анестезиологический/обструктивный: тампонада сердца, ТЭЛА.

• ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК.

Травматический шок - патологическое состояние, которое воз-
никает вследствие кровопотери и болевого синдрома при
травме и представляет серьезную угрозу для жизни пациента.
Развивается при травмах, сопровождающихся большой потерей
крови или уменьшением площади: черепно-мозговой травме,
травмах рёберных швов, груди, живота, отторжение, ожогах.
Необходима срочная остановка кровотечения, обезболивание и немедл.
доставка в стационар пациента.

Травматический шок - типичное состояние, представляющее со-
бой реакцию организма на острую травму, сопровождающуюся
крупными кровопотерями и болевым синдромом.

Обычно развивается сразу после травмы, но может возникнуть в течение (4-36 часов)

• КЛАССИФИКАЦИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА.

- Хирургический шок
- Шок вследствие раздробления
- Шок вследствие ожога
- Шок вследствие ударной воздушной волны
- Шок вследствие наложения жгуты
- Андоксиновой шок

• КЛАССИФИКАЦИЯ В.К. КУПАГИНА.

- Раневой травматический шок (мех-я травма)
- Операционный травм. шок
- Смешанной травм. шок.

• ФАЗЫ ШОКА

- Фронтальная - организм пытается компенсировать возникшие нарушения.
- Торпидная - компенсаторные возможности истощаются в результате тяжести состояния больного в торпидной фазе выделяются признаки травматического шока:

I (легкая) - Пациент бредит, иногда немого заторможен.

Сознание ясное. Рефлексы снижены. АД снижено, пульс до 100 уд/мин.

II (средней тяжести) - Пациент вялый, заторможенный. Пульс 140 уд/мин

III (тяжелая) - Сознание сохранено, возможность восприятия окружающего мира утрачена. Кожа землисто-серая, губы, нос и кончики пальцев синюшные. Мелкий пот. Пульс 160 уд/мин.

IV (предсмертная, молниеносная) сознание отсутствует, пульс не определяется.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

В основе развития травматического шока лежит массивное повреждение крови, вариабельной болевой синдром, нарушения перфузии в жизненно важных органах.

Главной механизмом травматического шока является сужение. Мозг получает сигнал о нехватке крови и реагирует на них, суживая артериолы и венозные сосуды и коронарные. Эти процессы действуют на периферические сосуды, заставляя их сужаться.

В течение некоторого времени механизмы начинают давать сбой. Из-за отсутствия кислорода периферические сосуды расширяются, поэтому кровь stagnирует в жизненно важных органах.

Из-за недостаточного объема крови нарушается работа сердца, что усугубляет нарушения кровообращения. Падает АД.

При снижении АД снижается работа почек, печени. В организм выбрасываются токсины. Из-за старения и повышения свертываемости крови часть мелких сосудов закупоривается тромбами. Это становится причиной развития ДВС-синдрома (синдром disseminated intravascular coagulation).

СИМПТОМЫ

- Кожа бледная, цианоз, тахикардия, дрожание конечностей
- Глаза блуждают, зрачки расширены, зрачки безреактивные
- АД постепенно снижается, частота сердечных сокращений увеличивается, пульс слабый
- Пациента бьет озноб, периодически сопровождающийся судорогами
- Цианоз увеличивается губ, слизистых оболочек, носа.
- Черный стул заостренного, когелеобразного складки кишечника
- Повышенное слезотечение и гиперемия: нагноение, зуд, обильное слезотечение, тошнота, рвота. Моча темная, при шоке воз-на анурия (отсутствует моча).

• Первая помощь и лечение ТРАВМАТИЧЕСКОГО

ШОКА

• На первом этапе необх. провести временную оксигенацию (палат, турник повесить) воит прох-ть дох. путей, воит обдувание.

• В стационаре на начальном этапе переливание солевых (полимасол, р-р Рингера).

• Научивают инфузионотерапию - применяют кристаллоиды для борьбы с шоком, инфузия общ. наруш-я.

① Симптомный шок - самый распространенный вариант шока при развитии шоко-циркуляторного процесса воит преимущественно циркуляторными нарушениями. Происходит активное выделение эндотоксина, представляющий собой циркуляторно-симптомный шок.

• ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ

Кишечная патология, панкреатит, кишечная, золотистый стафилококк, клебсиеллы.

• КЛАССИФИКАЦИЯ

• молочно-кислотным

• кишечным

• бипарным

• сосудистым

• комбинированным

• ПО ТЕЧЕНИЮ БЫВАЕТ:

• молниеносный

• резкий

• стертый

• терминальный

• рецидивирующим

• СТАДИИ

- каппенсированной
- судноспенсированной
- демаппенсированной
- рефрактерной

• Симптомы

шистой дуод, империме, шикане, шифрагическая ешь

• Лечение

- Антибактериальная терапия (антибактериальные препараты)
- Меркуриальное лечение (ожераси)
- Поддерживающее лечение (препараты поддержки АД: добутамин, гидрокор.

Температурно-дуодный шок - проявляется в первые минуты при введении в организм неовиетимной группы крови.

Также шок может быть вызван переливанием свежей крови в тех случаях, если:

- недостаточное со-е пациента
- кровь, для исп. не подготовлена
- имеет несовместимость белков реципиента и донора

• Симптомы

Отличается серьезное поражение почек, печени, что заканчив. шок. да летит шок. Острые дуодимые синдромы появляются в моче крови, прекращением мочеиспускания.

• Лечение

На основе протившоковых мероприятий исп. переливание крови. При развитии анурии с острой почечной недостаточностью препарат "мочегонная почка", при помощи которого кровь очищается от токсических продуктов.

• КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Характеризуется внезапным нарушением работы сердца. Так как это главный насос жизни человека, такая ситуация несет за собой

серьезное последствие, потому что происходит повышение сердца.

Причины

Любая патология приводит к ризио увеличенной потребности в кислороде, возникать недостаток которого можно при патологии увеличенного сокращения сердца, более высок АД и учащенного дыхания.

Классификация кардиогенного шока

- 1] - Аритмичный шок - разв. из-за малого сердечного выброса, есть связь с тахи-брадикардией.
- 2] - Рефлекторный шок - развивается из-за внешнего болевого раздражения. Давление падает из-за рефлекторного внешнего повышения тонуса сердечной мышцы.
- 3] - Митриальный кардиогенный шок - эта форма в 100% приводит к летальному исходу, потому что разрыв приводит к необр. наруш. кровооб. см.
- 4] - Шок по причине разрыва миокарда - При разрыве падении АД. Наблюдаются перегибы левого сердечного желудочка.
- 5] Аритмичный шок - Это аналог митриального шока, отличие в вариабельности патологических ф-в.

Лечение

Начинается с реанимации.

- 1) Ноги приподнять на 15 град.
- 2) наблюдением кислорода
- 3) ингаляция трахею
- 4) вводит вазоконстриктор, чтобы поддерж. АД хотя бы на миним. уровне.
- 5) нули кристалл, если нарушен ритм.
- 6) Делают инъекции массы сердца.

16. Шоковое состояние - это кратковременное психофизиологическое состояние, возникающее в ситуациях, остро угрожающих жизни. Продолжительность шоковых реакций - от неск. минут до неск. часов, реже - дней.

• Обморок (синкопе) - это временная, условно кратковременная потеря сознания.

• Этиология. Причины возникновения обморока.

• Потери сосудистого тонуса:

- вазовагальный обморок
- ортостатический обморок

• Уменьшение венозного возврата:

- повышение внутри грудного давления (например, при массаже - камми, кашле.)

- поздние сроки беременности

• Уменьшение объема циркулирующей крови:

- кровотечения (при рвоте, потере мочы, при рвоте, диарее, поваш. потдешении)

• Нарушение ритма сердца:

- тахикардия

- брадикардия

- синдром Ф-ш сердца

- ТЭЛА

- острая сердечная недостаточность.

• Другие возможные причины:

- интоксикация

- приём ЛС (нитроглицерин, варапамил, р-адреноблокаторы.

- сексе

- гипертермия

- гипервентиляция

• Физиол. Механизм возникновения обморока.

- потеря сознания (продолж. на 5-10 сек.)
- активации вегетативных центров
- восстановление нормального или адекватного мозгового кровообращения сознания.

• Классификация обморока.

По течению и риску развития нейроциркуляторных вегетативных обмороки разделяются на:

- благоприятное (имеющий низкий риск)
- неблагоприятное (имеющий высокий риск)

• Клиника обморока

- Период предвестников - нестойкий, быстропроходящий, кратковременный.
- собственно обморок - это отсутствующее сознание наблюдается от неск. секунд до неск. минут
- Период восстановления сознания и ориентации чел-ка длится 2-10 в неск. секунд.

• В развитии обморока выделяют три периода.

Чаще всего у людей наблюдаются вегетативные обмороки, характерными из которых являются головокружение, потемнение в глазах, холодный пот, потеря мышечного тонуса. Обморок может возникнуть в любом возрасте, но чаще всего возникает в молодом возрасте, связи с тем, что идет ответ реакция на действие окружающих факторов в р-те сильного эмоционального стресса.

• Рекомендации по уходу при обмороке.

- Первая помощь - перевод в горизонтальное положение с поднятыми ногами.
- Помогите больному свободно дышать - расстегните пуговицы на рубашке

- Если больной перестает дышать, немедленно сердечно-легочную реанимацию.

• КОЛЛАПС (от лат. *collapsus* - упавший) - угрожающее жизни состояние, характеризующееся падением кровяного давления и ухудшением кровоснабжения жизненно важных органов.

• ЭТИОЛОГИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ.

- Токсический коллапс - возникает при отравлении отравляющими.
- Инфекционный коллапс - менингоэнцефалит, брюшного и сыпного типа, ветряной оспы, гриппа и др.

Гриппозной тешью оспой, скарлатины, экзотоксинами и экзотоксинами микроорганизмов.

• Гипоксический коллапс - может возник. в условиях пониженной концентрации кислорода в воз-хе, особенно в сочет. с повышенной барометрическим давлением.

• Ортостатический коллапс, возник. при быстром переходе из горизонтально положения в вертикальное. В основе этого состоят недостаточность венозного тонуса.

Ортостатический коллапс может (нарушаться) наблюдаться:

- * при дисциркуляторной энцефалопатии и постельном режиме
- * при неострой энцефалопатии и нервной системы (энцефалит, опухоли мозга в/средств).

* при тяжелой ортостатической коллапсе - возник. при неправильном применении нейролептиков, адреноблокаторов.

У летчиков и космонавтов ортостатический коллапс может быть обусловлен перераспределением крови. При этом кровь из верхней части туловища и головы перемещается в сосуды органов брюшной полости и нижних конечностей, вызывая ишемический коллапс.

• СИМПТОМЫ

Пульс становится нитевидным. Определить АД почти невозможно, учащается дыхание. Сознание постепенно угнетается, реакция зрачков вялая, наблюд. тремор кистей рук, судороги лопатки лица и рук. Черта лица резко заостряется, сознание затуманивается, зрачки расширяются.

Смерть при коллапсе наступают вследствие:

- истощение энергетич. ресурсов сер. мозга, врез-те пинальной шишковидной железы
- истощение
- нарушения обмена веществ.
- В чем заключается разница между шоком и коллапсом?

Коллапс - это острое сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким снижением АД и ОЦК, потерей сознания.

Коллапс возникает врез-те острого несоответствия между ОЦК и объемом русла. При шоке также снижается АД (это сходство)

Отличия:

1. При шоке изначально вращен сосудистой стенки, сначала как защитная реакция, затем - как повреждение.

При коллапсе нарушение связано с падением тонуса сосудистой стенки, т.е. первичной недостаточностью вазоконстрикторной реакции.

2. В течении шока выделяют две стадии - эректильную и торпидную. Эректильная стадия характеризуется чрезмерным напряжением симпатическо-адреналовой и парасимпатическо-вагусной систем, течет с повышенным АД.

17) КОМА - (от греч. кома - глубокий сон) - угнетенное

состояние м/у комы и смерти, характеризующееся потерей сознания.

Клиническое состояние принято делить по различным признакам.

Важными отличительными явл. дв. классификации: по критичности состояния и по степени угнетения сознания (глубина кома).

При деении по кривинному фактору условия все комм
кислотностируют на комм с первичными неврологическими
расстройствами (когда основанием для развития комм
23 поимми процес в аной нервной системе.) И вторичными
неврологическими нарушениями (когда пов-деие шогос возни-
кно сосредоточено в ходе какого-либо патологического процесса
204 вие нервной системы.)

Существуют виды комм: **неврологического (первичного)**
и **вторичного генеза.**

• **Неврологического (первичного) генеза:**

- травматическая (при черепно-мозговой травме)
- цереброваскулярная (при острых сосудистых нарушениях крово-
обращения в головном мозге)
- энцефалическая
- мембранногормональная (ред-т возможн. заб-ний гол-мозга и
его оболочек)
- интентивная (поз-за опухоли в голов. мозге и черепе)

Вторичного генеза.

- эндокринная (при сахар. диабете)
- токсическая (при почечной или печеночной недостаточности,
при отравлении какими-либо веществами. Галлюцины,
лекар препараты, удары током.)
- гипоксическая (при тяжелой сердечной недостаточности,
обструктивных заболеваниях легких, при анемии.)
- комм при воз- или физических факторов (термическая при
перегревании или переохлаждении, при порывании электр. то-
ком.)

В зависимости от тяжести состояния (следующие степени сознания) принято выделять следующие виды ком:

- I степени (легкая, подкорковая);
- II степени (умеренная);
- III степени (глубокая ригидно-вело-валая);
- IV степени (непредельная, терминальная)

КОМА I степени - ее называют подкорковой, потому что на этой стадии происходит поражение глубинных структур мозга.

Она характеризуется такими признаками:

- отсутствует болевой раздражитель во сне.
- отсут. ответов на задаваемые вопросы
- мышечный тонус повышен
- непроизвольное сдерживание мочи.

КОМА II степени - характеризуется нарушением сознания на переднем отделе ствола мозга. Эта стадия хар-тся:

- наличием тонических судорог
- отсут. речевой деятельности
- повышение темп. тела
- повышен. кохл. возбуд.
- нарушение дых-я (в паузах)

КОМА III степени - полной процесс достиг. продолговатого мозга

Клинические признаки:

- АД снижено
- зрачки расширены и не реагируют на свет
- рефлекс сиссы - в макс. тонусе
- непроизвольное реф-ся отсут-ют
- периодич. судороги

КОМА IV степени - На этой стадии признаки деятельности головного мозга отсутствуют. Это крайн. отсут-еи:

- всех рефлексов
- максимальное взмогание размерами зрачков;
- атонией мышц
- отсут. самоот. дых-я
- АД падает до 0.
- падение темп. тела

Прогноз при коме IV степени имеет высокий риск смертель-
ного исхода, приближающийся к 100%

Триггеры сознания ком.

К мерам, обеспечивающим именно важное ср-ии орга-
низма, относят:

- поддержку дых-я. (при необх. проводится интубация дых. путей для обесп-я их проходимости (удалять инородное тело, расп-
завивший сгуст)
- поддержку системы кровообращения (инт. сред-в повыш. кров.
давление)

Для снятия имеющихся нарушений

- базисные доз в₁ при подозрении на атрофическое отрав-ние;
противосудорожное препараты
седативное при воз-нии
в/в вводится клонодин
краснов. жел-ка, если есть подоз-ние на отрав-ние лекар-
ствами

при наличии индекса показана промывание желудка.

Самостоятельная работа №3

Вопрос к итоговому занятию №3

① Артериальная гиперемия - (от греч. hyper - сверх, haema - кровь) - называется состояние повышенного кровенаполнения органа и ткани, возникающее в результате усиленного притока крови по расширенным артериям.

Виды:

Функциональная - рабочая гиперемия, наступает по необходимости потребности кислорода, пит. веществ; при этом расширяются мелкие артерии и артериолы, там понижается давление, расширяются капиллярно-венулы (капилляры не могут расширяться), возникает сосудистое сопротивление, давление в капилляре повышается.

Патологическая - обусловлена потребностью метаболизма, это ответная реакция на повреждение, часто после ишемии - усиливается микроотток, наступает отёк.

Механизм.

При функциональной гиперемии - рефлекторное расширение сосудов, повышение содержания (ацетилхолина, гистамина)

При патологической - повышение аксон-рефлексов, которое заканчивается в пределах одного чувств. аксона не распространяется на ЦНС.

Признаки и последствия артериальной гиперемии.

1. Цвет органа - красный, прощупывает ожесточённость
2. Температура повышена - вследствие усиленного кровотока и окислительных процессов.
3. Тургор (напряжённость) - увеличение тканевой гидратности.

При патологической гиперемии (воспаление, ишемическая, аневризмальная) может возникнуть кровоизлияние, опасное для ЦНС.

Микроциркуляция при артериальной гиперемии.

Увеличение микроциркуляции при артериальной гиперемии происходит в результате расширения проводящих артерий и артериол. Вследствие увеличения количества функционирующих капилляров растет площадь стенок для обмена веществ. Увеличение объема капиллярного русла при арт. гиперемии приводит к повышению кровенаполнения органа (отсюда возник термин "гиперемия" т.е. намокание.)

Повышение давления в капилляр может быть значительным, если микроотток и тканей уменьшается, то стенки микрососудов прижимаются и происходит кровоизлияние.

② Венозная гиперемия (венозная застой крови) - увеличение кровенаполнения органа или тканей вследствие его затруднения оттока крови из него.

Причины:

Сокращение для кровотока в системе крупных вен, недостаточность коллатерального оттока. Препятствие оттоку вен, недостаточная разность давлений м/у артериями и венами (повышен. давление в крупных венах при недостатке правого желудочка сердца, сдавление вен снаружи, например, при беременности, опухолью.)

Микроциркуляция при венозной застой крови.

Если перед препятствием кровяное давление повышается до уровня диастолического, кровь останавливается (застой крови происходит только при сжатии (молочнообразное течение), если давление будет выше диастолического, то кровь продвигается обратно и движение вперед восстанавливается при течении жетоме (молочнообразное течение)

При венозной застои вен расширяются, кровенаполнение увеличено, линейная скорость и объемная скорость крови снижены, повышение проницаемости сосудов, уменьшена трансфузия.

Симптомы венозной гиперемии.

- кислородная недостаточность тканей
- недостаток неох. компонентов питания, ретициции,
- отёк и цианоз поверхностных органов.

1. цвет органа (ткани) становится синеватым из-за увеличения к-ва в крови восстановленного гемоглобина.

2. снижение темп-ры тканей, обусловлено уменьшением притока крови.

3. нарушение функций тканей вследствие уменьш. поступления кислорода, пит. веществ, накопление метаболитов.

4. Отёк.

Причины:

- закупорка вен эмболом или тромбом
- сдавление рубцом, опухолью или увеличенной маткой;
- редкое повышение тканевого давления
- ослабление работы правого желудочка сердца.

Продолжительный застой крови в венах приводит к уменьшению, атрофии и гибели функциональных элементов стенок вен.

Одновременно с этим в очаге венозной гиперемии происходит замедленное разрастание соединительной ткани (например, цирроз печени при недостаточности работы сердца, вызванной венозной застойной).

Послед-я венозной гиперемии

• вследствие чрезмерного наполнения вен, они могут кровоизлить в близлежащие ткани, в лимфич. коллекциях и в венах межд. тазы также излившиеся могут привести к тромбообразованию.

- Из-за недостаточного количества где-то нарастают рубцы и склероз тканей

- расширение вен на протяжении длительного времени приводит к растяжению их стенок, а дальше к инертности и гипертрофии их оболочки.

③ Ишемия, ее причины, признаки, механизм развития. Особенности микроциркуляции и ее роль в ишемии. Значение компенсации кровообращения в исходе ишемии.

Ишемия - это уменьшение крови в органе. Ишемия - местное снижение кровоснабжения, чаще обусловленное сужением просвета артерий (сужением или полной обтурацией просвета артерий) приводящее к временной дисфункции.

Причины ишемии.

1. Сосудистой узкой сужением в приводящих артериях,

2. Недостаточность коллатерального кровотока крови

Компрессионная ишемия - сдавление опухоли, рубцами, инородными телами, переломами, повозки. Внутричерепное давление, висцеральная ишемия.

Тромбоз - приращение свертываемости крови в просвете сосуда, чаще в венах, аневризме артерий, когда повреждены стенки сосудов артериотромбозом, эмболией, венозными тромбозами.

Эмболия - закупорка сосудов эмболом, то есть частицей, которая попала в кровь. Эмболы могут быть оторвавшиеся тромбы, опухоли, капли жира при переломе костей, пузырьки воздуха, барометрич. давление.

Анемизация: в артериях малого круга и правого сердца, в артериях большого круга и левого сердца, в меж. ветвях вен.

Ангиоспазм - спазм и констрикция сосудов, чаще артерий.

Причины:

- повышение перадреналина и серотонина
- нарушение ренопринудиме мембрана эндотелия.
- нарушение переноса ионов кальция или сок. белков эндотелия

Микроциркуляция при ИМВММ.

Высшее давление в крови в мелких артериях обуславливает сужение их, рез- падение линейной и объемной скорости кровотока. Одновременно число капиляров становится микроматемическим (перераспределением капилляров), число функционирующих капиляров падает.

Мид-ть просачивается во внутрь капиляров, микроциркуляция останавливается.

Признаки ИМВММ.

- цвет органа бледный, темнор.-рог
- объем уменьшается из-за остановки кровотока.

Последствие

Нарушение метаболизма кислорода, накопление лактата и продуктов метаболизма.

Коллатеральное кровообращение при ИМВММ (капиллярная краеваскуляция.)

Уровень коллатерального кровообращения зависит от масштаба коллатеральной. Анатомические условия:

- наличие анастомозов и/у артериями до ИМВММ. в органах, где мало анастомозов, коллатерали ощущ-ть можно на уровне капиляров, тогда наступ. инфаркт.

Функциональные особенности органа:

- продукты метаболизма при ИМВММ вызывают расширение капиллярной, расширение сосудов, скорость кровотока по капиллярам увеличивается.

Значение в исходе ишемии.

В благоприятных условиях артерии ишемического участка перестраиваются - увеличивается просвет, уменьшается ишемия.

Приемление в тканях и последствия ишемии. Частично восстанавливаются продукты метаболизма - молочная кислота, перекиси, органические кислоты, гипоксия, ацидоз. Особенно опасна ишемия в ЦНС - парезы, параличи. След. опасное место - сердце, почки, если кровоток не восстанавливается. инфаркт (ишемия миокарда). Белый инфаркт, когда произошла закупорка артерии (просвет остается только тромбом), там где тромб не имеет доступа к крови (сердце, почки).

Красный инфаркт, геморрагический - белый с краевой каймой (кровь из разрушенных сосудов) Ред. - недостаточность кровообращения, сущность крови.

④ Тромбоз. Причины и патогенез тромбообразования. Виды тромбов. Последствия и исходы.

Тромбоз - патологическое образование на внутренней поверхности стенки сосудов сгустков крови.

Виды тромбов

1. артериальные (частично уменьшают просвет сосудов - сердце, стволы магистральных сосудов)

б) закупоривающие (ишемия артерии и вены)

2. а) краевой (при тромбозе, внешнее и внутреннее кровоизлияние)

б) белый (тромбоз, лейкоциты, белки плазмы)

в) смешанный (черед. белое и красное слою)

Стадии тромбообразования (орган)

а) образование антитромботической прослойки

б) пролиферация → тромбоз

в) фибриноген в фибрин
и Плазминная (при её преобладании тромбо красной) - закреп-
ление нитей фибрина снов. факторами и застреванием
в мелких фибрина фибринах элементов крови.

Механизм:

пов-е сосуд. стенки (травма, дей-е хим. веществ: $NaCl$, $FeCl_3$,
 H_2SO_4 , $AgNO_3$) нарушение структуры, атеросклероз - пов-е
бу тромбоцит.

Типы тромбов.

Образование тромбов - защитная реакция организма, направ-
ленная на остановку кровотечения. Существует три основ-
ные причины, от чего образуются тромбы в сосудах:

- Уменьшение сосудистой стенки
- Повышенная вязкость крови
- Нарушение тока крови.
- Артериальный тромбоз - приводит к разрыву
- Инфаркт миокарда
- Инсульт
- Тромбоз конечности
- Нефроз кишки

Характерным проявлением тромбоза артерий в зави-
сности от пораженного органа свт.

- боль в области сердца при инфаркте
- неврологические нар-е при инсульте
- кишечная непроходимость и боль в животе.

- Венозный тромбоз -
- тромбоз глубоких вен конечностей
- тромбоз верхней вены
- тромбоз нижней вены

Меход тромбоза

7- асимметрическое расширение (оригинальное, асимметрическое) - характерно для венозных тромбозов;

- organizing тромбоз - краеватные соединительные ткани.

23) - reorganizing - краеватные соединительные ткани и формирование кисты.

- наиболее симметрическое расширение тромбоза микроваскуляризации

- отрыв и эмболия (пока тромб не кровое соединительные ткани)

28) - скорость тромбообразования;

- диаметр сосуда (чем больше диаметр, тем хуже)

- вид сосуда (артерия - некроз, вена - венозные гиперемия, отёк)

- Тромбоз возникает чаще при нарушении биологической надёжности элементов гемостаза при повреждении её регуляторных механизмов, ведущих к предтромботическому состоянию (тромбообразности)

Тромбообразование возникает вследствие изменения одного или нескольких компонентов системы гемостаза; т.е. активации внешней и внутренней сред;

1) I. ТКАНЕВОЙ ТРОМБОПАСТИН (ФАКТОР III) продуцирующей из травмированных тканей, при рассасывании гематома, введении в кровообращение лейкоцитов, обладающих высокой тромбоцитической активностью (при остром воспалении, при ранах гематоме)

II. ЭНДОГЕННАЯ АКТИВАЦИЯ (ФАКТОР XII) в сосудах, в отечных зонах, при травмах, продолжительном контакте с кожей.

III. УВЕЛИЧЕНИЕ ЧИСЛА ТРОМБОЦИТОВ.

Принципы патогенной терапии:

1. Повышение активности антикоагулянтов (введение гепарина и активаторов фибринолиза - уро- и стрептокиназа), но затем отмена гепарина вызовет реакцию всех систем в виде противодействия.
2. Снижение активности коагулянтов
3. Введение препаратов, ингибирующих
4. Активация фибринолиза трипсином (как ферментом, расщепляющим белок) требует постоянного введения, но в большом кол-ве.

Теморрагические диатезы (ТД) - группа наследственных или приобретенных болезней, основной признаком св. кровоточивость. Мех-м развития ТД - разбалансировка и сдвиги в патогенной регуляции компонентов сверт. системы, усиление фибринолиза, наличие ДВС, циркулирующей в крови, антикоагулянтов.

Классификация по механизму возникновения:

1. ТД, связанное с патологией тромбоцитов - **тромбоцитопатии = 80%**
2. ТД, связанное с патологией коагуляционного гемостаза - **коагулопатии.**
3. ТД, связанное с патологией сосудистой стенки - **вазопатии.**

Формы тромбоцитопении

I. ТРОМБОЦИТОПЕНИИ - наиболее частое и серьезное проявление спонтанных кровотечений. В норме 200-400 тыс/мл, со

Причина:

1. Нарушение выработки тромбоцитов в костном мозге
БОЛЕЗНЬ ВЕРЛЬГОФА.

а) оптимирование тромбоцитов от лейкоцитов, лейкозов, радиации, интоксикации и интоксикации, злокачественные опухоли.

б) нарушение созревания лейкоцитов

3. Увеличение потребления тромбоцитов при ДВС-тромбоцитопатии.

II. Качественные изменения тромбоцитов:

1. нарушение способности тромбоцитов к агрегации, агрегации и введению ор-ров свертывания крови.

2. недостаток III фактора - тромбоцитодиспротеинемия

3. недостаток V фактора - тромбоцитосеквестрация

Дискоцитоз

Если количество тромбоцитов в норме, но все равно есть нарушение свертываемости крови происходит при дефиците св-щей крови - недостаток III фактора, а по ретикуляции эритроцитов судят о недостатке V фактора.

Коагулопатии.

• Коагулопатии обусловленные нарушением первой фазой свертываемости системы (дефицит факторов VIII, IX, XI, XII, наличие в крови ингибиторов к факторам VIII (Гемофилия А) и IX (Гемофилия В), дефицит тромбоцитарного компонента тромбоцитопоэза, антигемофилия.

Гемофилия - характеризуется кровоточивостью крупных сосудов. Гемофилия передается мендиантно, а проявляется у мужчин. У детей гемофилия проявляется кровотечениями сосудов, особенно в них есть травмируемые поверхности, сосуды расширяются - ангиомы, эмфизема.

Тромбоз: много активизирующее фактора свертывающей системы крови.

• ГД, обусловленное нарушением второй фазы свертывающей системы крови: дефицит плазменных компонентов тромбообразования - факторов II, V, VII, X при патологическом печени, наличии антител к факторам протромбинового комплекса (II, V, VII, X).

• ГД с нарушением III фазы - нарушение образования фибрина при патологическом печени;

- усиленное потребление фибрина при тромбозе, ДВС-синдроме.

- Патологическое усиление фибринолиза.

По классификации Л. Попова

1) Морфологический васкулит (мочевые инфекции, туберкулез)

2. Токсико-аллергические васкулиты (лекарственного)

3. Анаморфические васкулиты (Скарлетин-Шварцманна)

4. Аллергические васкулиты (обусловлено светом, лучевой энергией, и др.)

ДВС - СИНДРОМ (Диссеминированное внутрисосудистое свертывание)

(Внутрисосудистое свертывание) -

- Непеченочный общепатологический процесс первоначальной гиперкоагуляцией, связанной с поступлением в кровоток активаторов свертывания крови и агрегации тромбоцитов.

Тришину

- 1) темное пятно
- 2) темное пятно
- 3) трематодоз
- 4) шистосомоз
- 5) при шистосомозе
- 6) шистосомоз
- 7) при шистосомозе

ФАЗЫ ПРОТЕКАНИЯ ДВС.

I ФАЗА - обнаруживается вращением широким - значительно увеличивается время свертывания крови и параметр тромбоцитопении. Это приводит к дисминированному тромбоцитозу мелких и мелких сосудов, потреблению фибринов свертывания крови - коагуляция и тромбоцитопения кровяная, антикоагуляция - антифибрин III.

Гиперкоагуляция бывает настолько вращенной, что не удается набрать кровь для исследования: она немедленно свертывается в широкую пробирку.

II ФАЗА - ПЕРЕХОД ИЗ ГИПЕР - В ГИПОКОАГУЛЯЦИЮ

Повышенная свертываемость сменяется фазой прогрессирующей гипокоагуляции. Это когда одни анализы показывают повышенную свертываемость крови, а другие пониженную. Эту стадию называют еще переходной стадией.

Характеризуется одновременным наличием кровянистой и сгустков крови внутри сосудов.

III ФАЗА - ГИПОКОАГУЛЯЦИОННАЯ - (сменяется свертываемости крови и кровотечения).

IV ФАЗА - ИСХОД (восстановительный период)

Характеризуется нормализацией свертываемости крови и уменьшением функции пораженных органов.

К развитию ДВС-синдрома ведут и аналогичные реакции на тромбопарамог, кровезащители. Этот синдром развивается и при всех других острых гемолитических анемиях - менинго-, септических с послед. непокомпенсированной эритрацитозом.

В амниотической протекции острой ДВС-синдром может возникнуть при ранней отслойке плаценты, при раннем отхождении плодных оболочек.

⑤ Эмболия. Причины и мех-из образования эмболов, классификация и виды. Патогенеза функции органов и при эмболии сосудов.

Эмболия - (с греч. вставка) патологический процесс обтурационной природы и циркулирующей в крови или лимфе частицы, в результате которого происходит перекрывание просвета кровеносного сосуда.

ВИДЫ И ПРИЧИНЫ

- Мировая эмболия - возник. вследствие переноса тромботических масс. Основывается мировая эмболия закупоркой небольших сосудов как головного мозга, так и др. органов.
- Воздушная эмболия - разв. при попадании воз-ха в крупные вен, чаще всего, шей. Обычно, в таких случаях, закупориваются каминеры одною или обоим шей.
- Газовая эмболия - возник. из-за редкого падения давления окисл. слоя, в крови выделяет. большее кол-во азота-

это приводит к кессонной болезни, с пораж. всех тканей и органов.

- Кессонная (тисневая) эмболия - разрушение тканей в ре-те травмы.
- Микробная эмболия - вызывают бактерии, простейшие, грибы (расширение тромба, септиконемию)

КАТЕГОРИИ ЭМБОЛИИ.

Артериальная эмболия - формирует обычно в кровеносных сосудах паха, колена или бедра. Если эмболия попадает в голов. мозг - разрыв и инсульт. Около 14% инсультов вызвано мозговой эмболией.

Мелочная эмболия - патологическая закупорка мелочной артерией. В большинстве случаев, мелочная эмболия возникает последующим проскобом мелочных вен ног и таза. Диаметр сосудов мелочную эмболию достаточно трудно в 90% случаях патологическим обнаруживаются при вскрытии.

Обычно мелочная эмболия не имеет никаких симптомов, и создается впечатление, что у чел-ка произошла венозная эмболия от остановки сердца.

Менее распространенные эмболии вы. в себе:

- камень с кровью
- бол в крови
- эмболия ног
- частые обмороки
- бултое вено на шен.

Виды эмболии по месту локализации:

1. Малого круга
2. Большого круга
3. Воротной системы

* Нечтожные лимфы большого круга - мелкие, левая половина сердца, крупные артерии.

* Нечтожные лимфы малого круга - вена большого круга, правое сердце.

* Нечтожные лимфы воротной системы - сосуды неартерных органов системы.

Классификация лимф

По происхождению:

- Экзогенные - образованы попавшие в сосуд лимфе, не из ор- ганизма чел-ка. К ним относят:

- пузырьки воздуха, которые могут попасть при травме;

- инородное тело (осколки пули);

- Эндогенные - образ. в ходе различных патологических процессов в организме. К эндогенным относят:

- фрагменты тромбов (могут образ- ваться в венах вследствие стеноза).

- кусочки пер- шиски

- пузырьки крови

Видимых еще два вида лимфы:

* Ретроградная - разлив. при наличии массивных, интенох, лимф в нижней половине тела, которые преобладают

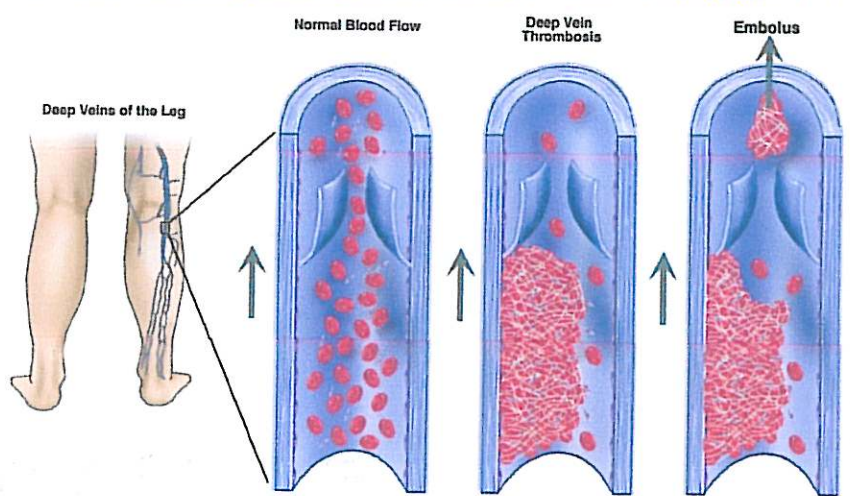
прошив кровотока и закупоривают вено ишемический шей, вы-я венуцию иперимно.

* **Парадоксальные эмболии** - возник. при наличии тромбозов межпредсердной или межжелудочковой перегородки сердца, при нарушении ватно-венозного протока.

* **Артериальные эмболии** - эмбол движется по току крови.

Механизм разветвления

Его можно свести к механическому закупориванию кровеносного сосуда. В разветвлении эмболии особое значение имеет редукторной силы мажоранты и коллатерали, что вызывает темное функциональное нарушение.



Классификация артериальных эмболии

Эмболии означают много процессов задерживания. Самые частые эмболии - вызывают самостоятельное задерживание венозной крови. Кроме значения имеют тромботические эмболии. Тромбоэмболии венозной системы ведут к венозной ишемии. Тромбоэмболии большого круга ведут к ишемии миокарда, головного мозга, почек, селезенки, внутренних органов и др. Не меньшее значение имеют бактериальные эмболии - как механизм распр-я гнойной инфекции односторонне и при правосторонней эмболии.

6. Определение понятия шок. Принципы классификации и типы шоковых состояний. Исходные и патогенез основных типов шоков.

Шок - (греч. кипение + англ. окислитель - окисление) типовой патологический процесс, который развивается в результате недостаточного снабжения тканей кислородом или нарушения утилизации его тканями.

В зависимости от этиологического фактора, тяжести нарастания и продолжительности шокового состояния, выделяют шок, реактивные органы. Возникающие изменения представляют собой совокупность:

- 1) непосредственных последствий воздействия шокового фактора
- 2) вторично возникающих нарушений
- 3) развитие компенсаторных и приспособительных реакций

45 с.р.

* Классификация основных типов шоков (1979 г.)

1. Тепловое
2. Дыхательное
3. Кровяное
4. Циркуляторное
5. Тканевое
6. Травматическое
7. Термическое
8. Шок излучения
9. Резанная

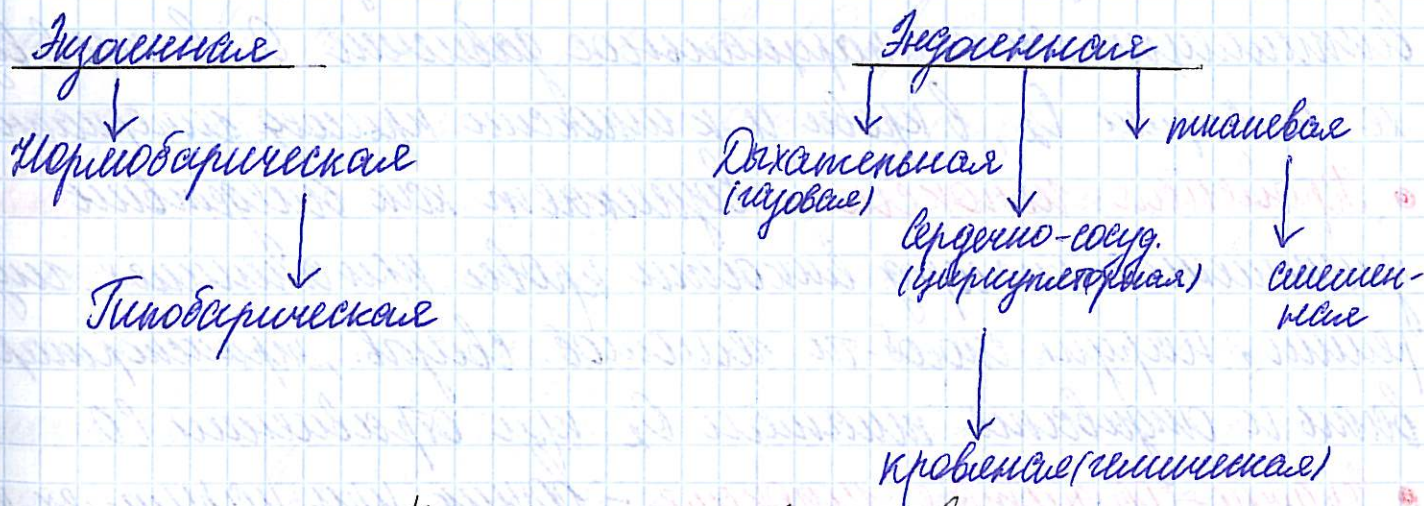
* Классификация шоков по тяжести:

- 1) Скрытая (выявляется только при нагрузке)
- 2) Компенсированная - тканевой гипоксии в сист. кровообращении нет за счет направленного сдвига крови к органам.
- 3) Вариабельная - едв. дисоксигенация (в крови - недостаточность кислорода в тканях).
- 4) Некомпенсированная - вариабельная нарушилась обменных процессов едв. отравление
- 5) Терминальная - необратимая

* Классификация по течению: по времени развития и продолжительности:

- * Молниеносная - в течение 10 сек.
- * Острая (острое сердечное недомогание - 10 мин.)
- * Подострая (неск. часов)
- * Хроническая (недели, месяцы, годы)

* Типы гипоксии по этиологии



* Виды гипоксий по выраженности расстройств и продолжительности нарушения:

1. Легкая
2. Умеренная (средней тяжести)
3. Тяжелая
4. "Критическая" (смертельная)

• **Типоксическая гипоксия** - Желенный тип развивается при уменьшении барометрического давления O_2 (соот. "восточная" и "горная" болезни) или при уменьшении парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе. При этом развивается гипоксемия.

Гипоксемия - уменьшается PO_2 в артериальной крови, наличие гипоксемии (МВ) кислородом O_2 и общее содержание O_2 в крови. Остриженное давл. окисляет и гипоксические, развивающиеся в связи с компенсаторной гипервентиляцией легких. Гипоксическая приводит к ухудшению кровоснабжения мозга и сердца, анемии, наруш. баланса электролитов во внутренней среде организма и повышению конгр. тканей O_2 .

• **Дыхательной (гипоксической) тип гипоксии** - Возник. в результате недостаточности газообмена в легких, в связи с альвеолярной гиповентиляцией легких. Уменьш. минутной объем вентиляции, сниж. парциальное давление O_2 в альв. воздухе и капил. O_2 , в крови и к гипоксии присоед. гиперемия.

• **Кровяная гипоксия** - возникает как вследствие уменьшения кислород. ёмкости крови при анемиях, гемоглобинемии, наруш. способ-ти гемоглоб. связыв., трансформировать и отдавать тканям O_2 при сраженении СО.

• **Сердечно-сосудистая гипоксия** - Возник. при наруш.-ях кровотока, приводящих к недостаточному кровоснабжению органов и тканей при массовой кровопотере, атеросклерозе, ишемии миокарда, ишемии ССС. (и её дел-ти). Сердеч. сосуд. гипоксия разив. при чрезмерном увелич. ёмкости сосудов. речека вследствие рефлекторных и центрогенных нарушени. Вазомоторной регуляцией недостаточности гипоксикортикоидов,

при новых возростах и др. факторов, препятствующих нормальному продвижению крови через капилляр. сеть.

- **Тканевая гипоксия** - возник вследствие наруш-я способ-ти тканей поглощать O_2 из крови или в связи с уменьшением диффузионности биолог. окисл-я из-за резкого уменьшения количества окисл-я и ферментирования из-за уменьшения биолог. окисл-я речными ингибиторами, наруш. синтеза ферментов или поврежд-я мембр. структур клетки, напри-мер, отрав-ние цианидами, мышьяком, селеном, барбитуратами.

- **Гипербарическая гипоксия** (при лечении кислородом под повышенным давлением) При этом активность хеморецепторов ведет к снм-ю воз-ти DN_2 (дыхательного центра) и уменьшению молочной кислотности. Это ведет к повыш-ю артериального PCO_2 , вызывающего расширение кров. сосудов головного мозга. Гипернатрия ведет к ув-ю м.о.д и гипернатриемии. В ре-те pCO_2 в АД крови падает, сосуды мозга суживаются и pO_2 в тканях уменьш-ся.

- **Токсическая гипоксия** (вабились) могут быть две форм-лы отравления - молочная и судорожная. Токсическая форма связывают с метиловидением "огорной" группами смертного газа. Судорожная форма связана с резким воз-буждением всех отделов ЦНС, особенно ствола мозга + наруш-ение тканевого дых-я.

- **Смешанной тип гипоксии** - Наблюд. весьма часто и пред-ет собой сочет-е двух или более основных типов гипоксии. Часто гипоксический фр-т сам по себе вызывает на нек. звеньях функционал. сист. торм-та и уменьш-ю O_2 . Усложной ч.оу активно в-тучивает в связь с 2-валент. металлами $\rightarrow Fe^{2+}$ гемоглобина

В новых концентрированных образует токсическое действие клетки.

По критерию распространённости токсического действия различают:

▶ Местную токсическую

▶ Общую токсическую

По скорости развития:

▶ Мгновенную

▶ Острую

▶ Подострую

▶ Хроническую

Ущепление объема веществ: По всем случаям превращает фермент макролов. Ущепляется шипаму, что приводит к падению содержания шипована, нарастающе перувата и лактата. Ущепок шипочной, ПК кистом способ- ност развитию метаболического ацидоза. В резу- тате возник- ет отруну ают. вшине. Рувив. шиперкетонемия.

Последовательность изменений в клетке: повреждение мембран → нарушение ионного равновесия → набухание митохондрий → снижение шипована → увеличение шипована → подавление шипована и ушн. распад белков → деструкция митохондрий → эритроцитоз → нарушение мемб. шипована → выход гидролитических ферментов → аутолиз и полная распад клетки.

7 Экстренная и долговременные аддитивные реакции при шиповании, их всех- стог.

Триггеровые и компенсаторные реакции.

Под воздействием факторов, вызв. гипоксией, сразу же вып. реакции, направленные на сохранение гемостаза. Выпадают реакции направ-ые на криокоагу-цию к снижению кратковре-менной острой гипоксии и реакции, обеспечив. криокоа-гуляцию к менее выраженной, но длительно существующей или повторяющейся гипоксии.

* Реакции системы дыхания - это увеличение альвеолярной вентиляции за счет увеличения и учащения дых. резерв. альвеол. Увелич. вентиляции сопровождается уменьшением площ. кровотока. Компенсаторная гипервентиляция может вызвать гипоксию, которая в свою очередь компенсируется снижением почв. между легкой и тканями.

Механизм: - гипертермия легких увеличивает число аль-веол и капилляров в них.

* Реакции системы кровообращения - вып-ются учащением сердечных сокращений, увелич. массы циркуир. крови за счет сокращения кровенос. русла, увеличение венозного кровотока, при адаптации к длительной гипоксии может происхо-дить образование новых камер.

Механизм: гипертермия миокарда
возрастание площади и скорости внутр. дей-я
адреналина и норадреналина
повышение энергетич-ти сист. ресур. сердца.

* Реакции системы крови - главн. повышением гемоглоб. емко-сти крови, за счет уменьшения вымывания эрит. у костного мозга и активации эритропоэза за счет уменьшения образ-я эритропоэтических факторов. Большое значение имеют св-ва гемоглобина связывать норм-кон-во O_2 , уменьшение дозы при

снизением парциального давл. O_2 в альвеол. воздухе и в крови мелких капилляров. Вместе с тем имеются способы отдавать большее кол-во O_2 .

Механизм: ▲ актив-я эритропоэза

▲ увелич. численности эритроцитов у костного мозга

Примечание! Эритропоэз - это процесс удешевления продукции циркулирующей у крови почками

▲ повыш. ерод-ва тканевой к O_2 в легких

* Тканевые приспособительные реакции - ограничение функциональной актив-ти органов и тканей, не участвующих в обеспечении транспорта O_2 . Увелич. числа многоклеточных, которое активизирует ферментные сист. дых-ой цепи.

Экстренные мех-мы адаптации направлены на: Срочное увеличение доставки кс-га к тканям. Носит несовершенной и неустойчивой хар-р. К ним относят:

1. Систему дых-я (связан с активацией хеморецепторов при ^{соед. кров.} и др.)
2. Систему кровообращения (мех-м связан с активацией симпатoadрениновой системы);
3. Систему крови (мех-м: активация САС и воброс КХА)
4. Систему тканев. дых-я (мех-м: актив-я ферментов гликолиза)

Полноценные мех-мы адаптации: Функциональное совершенствование. Носит устойчивой и более хар-ной (совершенной) хар-р. В основе лежит активация симметрических процессов, прежде всего синтеза - НК и белков, особенно в органах, которые обеспечивают доставку кс-га и субстратов. Благодаря этому повыш. мощность, экономичность, надежность биологического аппарата. К ним относятся механизмы:

1. Внешние взаимодействия объектов процессов;
2. Увеличение числа митохондрий, их крист, ферм-в;
3. Температур-я лимит е.ув. числа альвеол и капилл. в них;
4. Температур-я док-ой циркуляции;
5. Температур-я миокарда
6. Увеличение кол-во камер в органах и тканях;
7. Антив-ция фибриногена
8. Повышение эфферентив-ти нейроциркулат. регул-и работы сердца;

⑧ Определение понятия воспаления, его этиология. Основные компоненты воспалительного процесса. Общие и местные признаки воспаления.

Теория воспаления.

► Гипократ представлял воспаление, как защитную реакцию, которая предотвращает распространение вредного фактора

► В 18 веке ан. ученой Оскар Буркхардт ввел определение воспалительной реакции: "Воспаление - это р-я тканей на повреждение."

► Вирхов создал нутрицивную теорию (питание - воспаление) воспаления.

► Мечников - теория биологическая. Он считал, что шевелившиеся рафиниры воспаления е.ви. фагоцитоз - направленный на уничтожение повреждающего агента.

► Иммунологическая теория - реакция. Воспаление как проявление иммунитета.

► Биохим. теория - связана с изменением медиаторов воспаления.

► Физио-химическая теория - Шведде. Он считал, что в тканях, поврежденных, выделяются ферменты, которые вызывают воспаление. Он считал причиной воспаления

Воспаление — это местная реакция тканей на повреждение, которая характеризуется нарушением микроциркуляции, изменением реакции соединительных тканей и элементов системы крови. Реакция направлена на ограничение, локализацию очага повреждения, уничтожение повреждающего фактора. — ?

Типы воспаления:

- ▶ Механические повреждения, физич. ф-ры (шпортерские, ожоговая болезнь, дей-е лучей т.п.)
- ▶ Аллергические
- ▶ Первичное вос-е вызывается химич. физич. факторами, а при вторичном — присоед. инфекция
- ▶ Особое место занимает аллергическое воспаление, где поврежд. фактором явл. комплекс-антиген = антиген.

Виды воспаления

Искореняющее

Неискореняющее

Биологической сущности воспаления сост. в том, чтобы ограничить, задержать, остановить развитие повреждения, расширить зону от продуктов распада и разрушенных тканей.

Клинические признаки

- ▶ Краснота
- ▶ Припухлость
- ▶ Боль
- ▶ Повыш. темп. тела

Темпер добавили 5-й признак: ▶ Нарушение ф-ий

Общие и местные реакции воспаления

В основе любой воспалительной реакции: 1) повреждение, 2) защитные реакции. Свой-ва определяются тем, что здоровой ткани немедленно отвечает на повреждение рядом общих и местных реакций.

• Общие реакции - обусловлены более или менее выраженными изменениями функционального состояния:

- эндокринной и нервной систем.

• Местные реакции - возникающие в зоне повреждения и вблизи от нее.

СТАДИИ ВОСПАЛЕНИЯ.

1. Ангиотрофия (повреждение)
2. Эскузация (нарушение микроциркуляции)
3. Трансформация (восстановление поврежденных тканей)
4. Эмиграция

▶ Ангиотрофия - ключевой мех-изм. Ангиотрофия может быть **первичная** или **вторичная**.

Первичная - разв. после воздействия повреждающего ф-ра и факторов на уровне органа. Значится органы. Первичная ангиотрофия может протекать с нарушением микроциркуляции, а также местными нарушениями, которое разв. независимо от св-в дит-я поврежденного ф-ра. Эти нарушения связаны с:

- 1) с повреждением мемб. структур
- 2) с повреждением мемб. митохондрий
- 3) с повреждением ядра

Нарушение структуры мемб. клеток ведет к наруш. клеточ. насосов. Отсюда теряется см-ть клеток адгезив. рецепторы

применением собственного метаболизма на изменение состава окруж. среды, при фермент. световых и митохондриях.

Вторичная амтерация. обусловлена повреждающим действием митохондриальных ферментов. Усиливаются процессы гликолиза, липолиза, протеолиза. В результате распада белков в тканях увелич. кон-во аминокислот и АК. В процессе вовлекаются все компоненты тканей и амтерация носит необрат. хар-р, итогом которой будет аутолиз клеток.

Функциональные нарушения в очке воено- ние.

В очке военоние происходит поно водорода, что приводит к снижению рН в клетках и мембранах митохондрий, что приводит к аутолизу. Причиной метаболического аутолиза являются: образование большого кон-ва неферментных продуктов в результате активации гликолиза, наруш. дренажа тканей. Следствием аутолиза являются: повышение проницаемости мембран, активация митохондриальных ферментов, повеш. проницаемости сосуд. стенок в результате нефермент. гидролиза компонентов биологических мембран, изменение чувств-ти рецепторов (особенно адренорецепторов) Параллельно повеш. осмотического и онкотического давл-я в очке военоние.

(широкие).

10 Медиаторы военоние. Их виды и происхождение, роль в развитии вторичной амтерации, общей динамике военоительного процесса.

Первая группа - биогенные амины.

Один из биогенных медиаторов военоние - гистамин, нахо-

депрессии в буках и тромбоцитах. Из этих клеток метаболиты могут высвобождаться реверно - в ре-те функции. Жидкости.

Другие биологические амины, участвующие в развитии ранних проявлений болезни, явл. серотонин.

Медиаторы воспаления размещаются

- по времени их активности: ранние и поздние
- по точке приложения: внешние на сосуды и на клетки
- по происхождению: циркуляющие (искусственные) и клеточные

Тренированное медиатора - стимулируется постоянно без всякого повреждения, напр. в вену. крапинках и высвобожд. после повреждения

Система кининов

Имеет важное значение в развитии воспаления. Наиболее значимыми явл. брадикинин и кинин. При действии повреждающих агентов вследствие изменения св-в стенок сосудов микроциркуляции очень быстро происходит активация фактора XII - Халмана и в след за этим в крови явл. кинин. Система Халмана превращает неактивный пептид в активный фермент кинин. Кинин активизирует систему комплемента.

Система комплемента

Система комплемента, включающая около 20 различных белков, актив. крови Халмана еще 2 пептиды:

- Классический путь - это как-с антиген - антитело;
- Альтернативный путь - это импонасахариды мембранных клеток. В воспалении участвуют C_{3a} и C_{5a} комплемента, которые обнаруживают и убивают (захватывают, расщепляют) бактерии, вирусы, опухолев. - их высвобождают медиаторов.

Нарушения микроциркуляции.

Все сосудистой реакции характерно четырем:

- 1) Крайне высокой скорости сосудов (40 секунд)
- 2) Артериальное ширение
- 3) Венозное ширение
- 4) Спаз

* Спазм сосудов - возник. при дей-ии поврежд. агента на ткани. Спазм длится часок и сменяется артериальной гиперемией

* Артериальная гиперемия формируется:

- как рез-т паралича вазомоторных центров
- как рез-т воздействия медиаторов с сосудорасшир. актив-ю;
- как рез-т расширения артер-рег-са.

Если возникает разрыв в коже, ткань, которой меньше ткань прилегающей крови, то ткань воспаляе. участок повышается - возник. жар. Артериальная гиперемия при воспалении сохраняется недолго (от 15 минут до часа) и всегда переходит в венозную, при которой увеличенное кровенаполнение органа состоит с застоем камер. кровотока.

* Венозная гиперемия возник. с развитием экссудации - выходом жидкой части крови из микроциркуляторного русла в окружающую ткань. Экссудация состоит из жидкой части крови, скорость тока падает.

* Спазм - возник. в отдельных сосудах венозной части микроциркуляторного русла из-за резкого повышения ее прониц. При этом жидкая часть крови переходит в несосудистое кров-во и сосуд остается заполненным массой плотноприлегающих друг другу форменных элементов крови. Такая венозная гиперемия способствует продвижению ее по сосудам и возникает спазм.

Застывание способствует обширному очагу воспаления, кривым толчками, широким. В ост. эндодонта входит: воспалительные активные вещества, медиаторы, которые способны нейтрализовать токсины, защит. белки, антигены, клетки. Важнейшим проявлением воспаления явл. фиброцитоз.

4 фазы фиброцитоза

- I - Фаза приближения - лейкоциты входят из сосуда и приближаются к объему (капотажи)
- II - Фаза прилипания (контакты)
- III - Фаза проникновения (проц. обволакивания объема)
- IV - Фаза переваривания

Состав эндодонта - это жид. часть крови, форми. эндодонт. по составу 5 видов:

- серозный
- слизистый
- фибринозный
- лимфатический
- смешанный

Виды воспаления

Ветрое воспаление - (до 4-6 недель) оно сопровождается альтерацией, эндодонией, трансформацией кар-ре воспаления.

Хроническое воспаление - кар-еяе более длит. течением на протяжении многих лет (лепра, туберкулез, ревматоидный артрит и др.)

Роль в развитии вторичной альтерации, общей динамики воспалительного процесса.

Вторичная альтерация явл. следствием воз-дей на соедин. ткань, микрососуда и кровь всевозможных внешних факторов.

микроанализов ферментов. Их количеством служат активированные фракции. Определенную роль в альтерации может играть литический комплекс С₅ - С₉ образующийся при активации комп-та плазмы и тимонов. и т.д.

Вторичное альтерация не зависит от первоначального агента. Она является реакцией организма на уже возникшее вредное начало повреждения. Это необходимый компонент восстановления как защитно-приспособительной реакции, направленной на скорейшее ограничение (наращивание) фазы и пов-ой под его дей-ем тимонов от обильного организма.