

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Локтионова Оксана Геннадьевна
Должность: проректор по учебной работе
Дата подписания: 10.11.2023 03:18:59
Уникальный программный ключ:
0b817ca911e6668abb13a5d426d39e5f1c11eabbf73e943df4a4851fd566d089

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Юго-Западный государственный университет»
(ЮЗГУ)

Кафедра биомедицинской инженерии



Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология

Методические рекомендации по выполнению практических работ для
студентов специальности 30.05.03 – Медицинская кибернетика

УДК 519.642

Составители Мишустин В.Н.

Рецензент

Доктор медицинских наук: Коцарь А.Г.

Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология: методические рекомендации по выполнению практических работ / Юго-Зап. гос. ун-т; сост.: В.Н. Мишустин, Курск, 2017. 85 с.

Содержат методические рекомендации к проведению практических работ по дисциплине «Общая патология: патологическая анатомия, патофизиология». Методические указания по структуре, содержанию и стилю изложения материала соответствуют методическим и научным требованиям, предъявляемым к учебным и методическим пособиям.

Предназначены для студентов специальности 30.05.03 – Медицинская кибернетика.

Текст печатается в авторской редакции

Подписано в печать 15.12.17 Формат 60x84 1/16
Усл.печ.л. 4,94. Уч.-изд.л. 4,47. Тираж 50 экз. Заказ 4947. Бесплатно.
Юго-Западный государственный университет.
305040. г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94.

Практическая работа №1

Тема: Атеросклероз

Цель работы: Изучение атеросклероза у взрослых людей

Теория

Атеросклероз - системное поражение артерий крупного и среднего калибра, сопровождающееся накоплением липидов, разрастанием фиброзных волокон, дисфункцией эндотелия сосудистой стенки и приводящее к местным и общим расстройствам гемодинамики. Атеросклероз может являться патоморфологической основой ИБС, ишемического инсульта, облитерирующего поражения нижних конечностей, хронической окклюзии мезентериальных сосудов и др. Диагностический алгоритм включает определение уровня липидов крови, выполнение УЗИ сердца и сосудов, ангиографических исследований. При атеросклерозе проводится медикаментозная терапия, диетотерапия, при необходимости - реваскуляризирующие хирургические вмешательства.

Механизм развития атеросклероза

При атеросклерозе происходит системное поражение артерий в результате нарушений липидного и белкового обмена в стенках сосудов. Нарушения обмена характеризуются изменением соотношения между холестерином, фосфолипидами и протеинами, а также избыточным образованием β -липопротеидов.

Считается, что в своем развитии атеросклероз проходит несколько стадий:

I стадия – липидного (или жирового) пятна. Для отложения жиров в сосудистой стенке существенную роль играют микроповреждения стенок артерий и локальное замедление кровотока. Наиболее подвержены атеросклерозированию участки разветвлений сосудов. Сосудистая стенка разрыхляется и отекает. Ферменты артериальной стенки стремятся растворить липиды и защитить ее целостность. Когда защитные механизмы истощаются, на этих участках образуются сложные комплексы соединений, состоящие из липидов (преимущественно холестерина), белков и происходит их отложение в интиме (внутренней оболочке) артерий. Продолжительность стадии липидного пятна различна. Такие жировые пятна видимы только под микроскопом, их можно обнаружить даже у грудных детей.

II стадия – липосклероза. Характеризуется разрастанием в участках жировых отложений молодой соединительной ткани. Постепенно идет формирование атеросклеротической (или атероматозной) бляшки, состоящей из жиров и соединительнотканых волокон. На данном этапе атеросклеротические бляшки еще жидкие и могут быть подвергнуты растворению. С другой стороны, они представляют опасность, т. к. их рыхлая поверхность может разрываться, а фрагменты бляшек – закупоривать просвет артерий. Стенка сосуда в месте прикрепления атероматозной бляшки теряет

свою эластичность, трескается и изъязвляется, приводя к образованию тромбов, также являющихся источником потенциальной опасности.

III стадия – атерокальциноз. Дальнейшее формирование бляшки связано с ее уплотнением и отложением в ней солей кальция. Атеросклеротическая бляшка может вести себя стабильно или постепенно расти, деформируя и сужая просвет артерии, вызывая прогрессирующее хроническое нарушение кровоснабжения питаемого пораженной артерией органа. При этом высока вероятность острой закупорки (окклюзии) просвета сосуда тромбом или фрагментами распавшейся атеросклеротической бляшки с развитием участка инфаркта (некроза) или гангрены в кровоснабжаемой артерией конечности или органе.

Данная точка зрения на механизм развития атеросклероза не является единственной. Есть мнения, что в развитии атеросклероза играют роль инфекционные агенты (вирус простого герпеса, цитомегаловирус, хламидийная инфекция и др.), наследственные заболевания, сопровождающиеся повышением уровня холестерина, мутации клеток сосудистых стенок и т. д.

Факторы развития атеросклероза

Факторы, влияющие на развитие атеросклероза, разделяются на три группы: неустраняемые, устранимые и потенциально устранимые.

К неустраняемым факторам относятся те, которые нельзя исключить с помощью волевого или медицинского воздействия. В их число входят:

Возраст. С возрастом риск развития атеросклероза возрастает. Атеросклеротические изменения сосудов в той или иной мере наблюдаются у всех людей после 40-50 лет.

Пол. У мужчин развитие атеросклероза происходит на десять лет раньше и превышает показатель заболеваемости атеросклерозом среди женщин в 4 раза. После 50-55 лет уровень заболеваемости атеросклерозом среди женщин и мужчин выравнивается. Это объясняется снижением продукции эстрогенов и их защитной функции у женщин в период менопаузы.

Отягощенная семейная наследственность. Нередко атеросклероз развивается у пациентов, чьи родственники страдают этой болезнью. Доказано, что наследственность по атеросклерозу способствует раннему (до 50 лет) развитию заболевания, в то время как после 50 лет генетические факторы не оказывают ведущей роли в его развитии.

Устранимыми факторами атеросклероза считаются те, которые могут быть исключены самим человеком посредством изменения привычного образа жизни. К ним относятся:

Курение. Его влияние на развитие атеросклероза объясняется отрицательным воздействием никотина и смол на сосуды. Многолетнее курение в несколько раз увеличивает риск гиперлипидемии, артериальной гипертензии, ИБС.

Несбалансированное питание. Употребление в пищу большого количества жиров животного происхождения ускоряет развитие атеросклеротических изменений сосудов.

Гиподинамия. Ведение малоподвижного образа жизни способствует нарушению жирового обмена и развитию ожирения, сахарного диабета, атеросклероза сосудов.

К потенциально и частично устранимым факторам риска относят те хронические нарушения и заболевания, которые возможно скорректировать посредством назначенного лечения. Они включают:

Артериальную гипертонию. На фоне повышенного артериального давления создаются условия для повышенного пропитывания сосудистой стенки жирами, что способствует формированию атеросклеротической бляшки. С другой стороны, снижение эластичности артерий при атеросклерозе способствует поддержанию повышенного кровяного давления.

Дислипидемию. Нарушение жирового обмена в организме, проявляющееся повышенным содержанием холестерина, триглицеридов и липопротеидов, играет ведущую роль в развитии атеросклероза.

Ожирение и сахарный диабет. Повышают вероятность атеросклероза в 5-7 раз. Это объясняется нарушением жирового обмена, лежащего в основе данных заболеваний и являющегося пусковым механизмом атеросклеротического поражения сосудов.

Инфекции и интоксикации. Инфекционные и токсические агенты оказывают повреждающее воздействие на сосудистые стенки, способствуя их атеросклеротическим изменениям.

Знание факторов, способствующих развитию атеросклероза, особенно важно для его профилактики, т. к. влияние устранимых и потенциально устранимых обстоятельств можно ослабить или совсем исключить. Устранение неблагоприятных факторов позволяет существенно замедлить и облегчить развитие атеросклероза.

Симптомы атеросклероза

При атеросклерозе чаще страдают грудной и брюшной отделы аорты, коронарные, мезентериальные, почечные сосуды, а также артерии нижних конечностей и головного мозга. В развитии атеросклероза различают доклинический (бессимптомный) и клинический периоды. В бессимптомном периоде в крови обнаруживается повышенное содержание β -липопротеидов или холестерина при отсутствии симптомов заболевания. Клинически атеросклероз начинает себя проявлять, когда происходит сужение артериального просвета на 50% и более. В течении клинического периода выделяют три стадии: ишемическую, тромбонекротическую и фиброзную.

В стадии ишемии развивается недостаточность кровоснабжения того или иного органа (например, ишемия миокарда вследствие атеросклероза коронарных сосудов проявляется стенокардией). В тромбонекротической стадии присоединяется тромбоз измененных артерий (так, течение атеросклероза коронарных сосудов может осложниться инфарктом миокарда). На стадии фиброзных изменений происходит разрастание

соединительной ткани в плохо кровоснабжаемых органах (так, атеросклероз коронарных артерий приводит к развитию атеросклеротического кардиосклероза).

Клинические симптомы атеросклероза зависят от вида пораженных артерий. Проявлением атеросклероза коронарных сосудов служат стенокардия, инфаркт миокарда и кардиосклероз, последовательно отражающие стадии недостаточности кровообращения сердца.

Течение атеросклероза аорты длительное и долгое время бессимптомное, даже в тяжелых формах. Клинически атеросклероз грудной аорты проявляется аорталгией – давящими или жгучими болями за грудиной, иррадиирующими в руки, спину, шею, верх живота. В отличие от болей при стенокардии аорталгия может длиться по несколько часов и дней, периодически ослабевая или усиливаясь. Снижение эластичности стенок аорты вызывает усиление работы сердца, приводя к гипертрофии миокарда левого желудочка.

Атеросклеротическое поражение брюшной аорты проявляется болями в области живота различной локализации, метеоризмом, запорами. При атеросклерозе бифуркации брюшной аорты наблюдается онемение и похолодание ног, отек и гиперемия стоп, некрозы и язвы пальцев ног, перемежающаяся хромота.

Проявлениями атеросклероза мезентериальных артерий служат приступы «брюшной жабы» и нарушение пищеварительной функции вследствие недостаточности кровоснабжения кишечника. У пациентов отмечается появление резких болей спустя несколько часов после еды. Боли локализуются в области пупка или верхних отделах живота. Продолжительность болевого приступа от нескольких минут до 1-3 часов, иногда болевой синдром купируется приемом нитроглицерина. Появляются вздутие живота, отрыжка, запор, сердцебиение, повышение артериального давления. Позднее присоединяются зловонные поносы с фрагментами непереваренной пищи и неусвоенным жиром.

Атеросклероз почечных артерий ведет к развитию вазоренальной симптоматической артериальной гипертензии. В моче определяются эритроциты, белок, цилиндры. При одностороннем атеросклеротическом поражении артерий отмечается медленное прогрессирование гипертонии, сопровождающееся стойкими изменениями в моче и стойко высокими цифрами АД. Двустороннее поражение почечных артерий вызывает злокачественную артериальную гипертонию.

При атеросклерозе сосудов головного мозга отмечается снижение памяти, умственной и физической работоспособности, внимания, интеллекта, головокружение, нарушения сна. В случаях выраженного атеросклероза сосудов мозга изменяется поведение и психика пациента. Атеросклероз артерий мозга может осложняться острым нарушением мозгового кровообращения, тромбозами, кровоизлияниями.

Проявлениями облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей служат слабость и боли в икроножных мышцах голени,

онемение и зябкость ног. Характерно развитие синдрома «перемежающейся хромоты» (боли в икроножных мышцах возникают при ходьбе и стихают в покое). Отмечаются похолодание, бледность конечностей, трофические нарушения (шелушение и сухость кожи, развитие трофических язв и сухой гангрены).

Осложнения атеросклероза

Осложнениями атеросклероза служат хроническая или острая сосудистая недостаточность кровоснабжаемого органа. Развитие хронической сосудистой недостаточности связано с постепенным сужением (стенозом) просвета артерии атеросклеротическими изменениями – стенозирующим атеросклерозом. Хроническая недостаточность кровоснабжения органа или его части ведет к ишемии, гипоксии, дистрофическим и атрофическим изменениям, разрастанию соединительной ткани и развитию мелкоочагового склероза.

К возникновению острой сосудистой недостаточности приводит острая закупорка сосудов тромбом или эмболом, что проявляется клиникой острой ишемии и инфаркта органов. В ряде случаев может происходить разрыв аневризмы артерии с летальным исходом.

Диагностика атеросклероза

Первоначальные данные за атеросклероз устанавливаются путем выяснения жалоб пациента и факторов риска. Рекомендована консультация кардиолога. При общем осмотре выявляются признаки атеросклеротического поражения сосудов внутренних органов: отеки, трофические нарушения, снижение веса, множественные жировики на теле и др. Аускультация сосудов сердца, аорты выявляет систолические шумы. За атеросклероз свидетельствуют изменение пульсации артерий, повышение АД и т. д.

Данные лабораторных исследований указывают на повышенный уровень холестерина крови, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов. Рентгенологически на аортографии выявляются признаки атеросклероза аорты: ее удлинение, уплотнение, кальциноз, расширение в брюшном или грудном отделах, наличие аневризм. Состояние коронарных артерий определяют путем проведения коронарографии.

Нарушения кровотока по другим артериям определяется проведением ангиографии – контрастной рентгенографии сосудов. При атеросклерозе артерий нижних конечностей по данным ангиографии регистрируется их облитерация. С помощью УЗДГ сосудов почек выявляется атеросклероз почечных артерий и соответственные нарушения функции почек.

Методы ультразвуковой диагностики артерий сердца, нижних конечностей, аорты, сонных артерий регистрируют снижение магистрального кровотока по ним, наличие атероматозных бляшек и тромбов в просветах

сосудов. Снижение кровотока может быть диагностировано при помощи реовазографии нижних конечностей.

Лечение атеросклероза

При лечении атеросклероза придерживаются следующих принципов: ограничение поступающего в организм холестерина и уменьшение его синтеза клетками тканей;

усиление выведения холестерина и его метаболитов из организма;

использование заместительной терапии эстрогенами у женщин в менопаузу;

воздействие на инфекционных возбудителей.

Ограничение поступающего с пищей холестерина производится назначением диеты, исключающей холестеринсодержащие продукты.

Для медикаментозного лечения атеросклероза используют следующие группы препаратов:

Никотиновая кислота и ее производные – эффективно снижают содержание триглицеридов и холестерина в крови, повышают содержание липопротеидов высокой плотности, обладающих антиатерогенными свойствами. Назначение препаратов никотиновой кислоты противопоказано пациентам, страдающим заболеваниями печени.

Фибраты (клофибрат) - снижают синтез в организме собственных жиров. Также могут вызывать нарушения в работе печени и развитие желчнокаменной болезни.

Секвестранты желчных кислот (холестирамин, колестипол) – связывают и выводят желчные кислоты из кишечника, понижая тем самым количество жиров и холестерина в клетках. При их применении могут отмечаться запоры и метеоризм.

Препараты группы статинов (ловастатин, симвастатин, правастатин) – наиболее эффективны для снижения холестерина, т. к. уменьшают его производство в самом организме. Применяют статины на ночь, т. к. ночью синтез холестерина усиливается. Могут приводить к нарушениям в работе печени.

Проведение хирургического лечения при атеросклерозе показано в случаях высокой угрозы или развития окклюзии артерии бляшкой или тромбом. На артериях проводятся как открытые операции (эндартеректомия), так и эндоваскулярные - с дилатацией артерии при помощи баллонных катетеров и установкой стента в месте сужения артерии, препятствующего закупорке сосуда.

При выраженном атеросклерозе сосудов сердца, угрожающем развитием инфаркта миокарда, проводят операцию аортокоронарного шунтирования.

Прогноз и профилактика атеросклероза

Во многом прогноз атеросклероза определяется поведением и образом жизни самого пациента. Устранение возможных факторов риска и активная медикаментозная терапия позволяют задержать развитие атеросклероза и добиться улучшения в состоянии пациента. При развитии острых

расстройств кровообращения с образованием очагов некроза в органах прогноз ухудшается.

С целью предупреждение атеросклероза необходим отказ от курения, исключение стрессового фактора, переход на нежирную и бедную холестерином пищу, систематическая физическая активность соразмерно возможностям и возрасту, нормализация веса. Целесообразно включение в рацион продуктов, содержащих клетчатку, растительных жиров (льняного и оливкового масел), растворяющих холестериновые отложения. Прогрессирование атеросклероза можно замедлить приемом холестеринснижающих лекарственных препаратов.

Контрольные вопросы:

- 1) Что такое атеросклероз?
- 2) Сколько стадий в развитии проходит атеросклероз?

Опишите их.

- 3) Факторы, влияющие на развитие атеросклероза
- 4) Симптомы атеросклероза
- 5) Осложнения атеросклероза

Практическая работа №2

Тема: Ишемическая болезнь сердца и мозга.

Цель работы: Ознакомление с ишемической болезнью сердца и мозга

Краткая теория:

1. Диагностика ишемической болезни сердца

Диагностика ишемической болезни сердца в первую очередь основывается на субъективных ощущениях больного во время приступа. Поскольку в патогенезе ангинозного синдрома, кроме ишемии миокарда, существенное место занимает симпатикотония, стенокардия у больных ИБС сопровождается учащением ЧСС и подъемом АД.

Ишемия миокарда может приводить к дисфункции папиллярных мышц и как следствие к митральной регургитации, а так же к нарушениям локальной сократимости левого желудочка, которые иногда выявляются при пальпации верхушечного толчка. Бывает, что ишемия иногда снижает растяжимость левого желудочка, он становится жёстким, что выражается появлением во время предсердной систолы IV тона и ритма галопа.

Стенокардия обычно проходит через 1 - 2 минуты после прекращения вызвавшей её нагрузки либо в течение 3 - 5 минут - при сублингвальном приёме нитроглицерина. Эта реакция помогает дифференцировать ишемию миокарда от многих других причин, вызывающих дискомфорт в грудной клетке.

Диагностика инфаркта миокарда основывается на клинической картине, изменениях ЭКГ, и преходящей гиперферментемии. Другие исследования используются для уточнения осложнений, а в сомнительных случаях - с целью дифференциальной диагностики, учитывая большую частоту атипичных и малосимптомных форм.

Электрокардиография - это один из наиболее важных методов, особенно если ЭКГ снята во время болевого эпизода, что удаётся редко, в основном при стационарном лечении пациента. Во время ишемии миокарда могут быть изменения сегмента ST и зубца T. Острая ишемия обычно приводит к транзиторной горизонтальной и косонисходящей депрессии сегмента ST и уплощению или инверсии зубца T. Иногда отмечается элевация сегмента ST, что свидетельствует о более тяжёлой трансмуральной ишемии миокарда, подобной той, которая наблюдается на ранних стадиях острого инфаркта миокарда. После купирования симптомов все отклонения сегмента ST быстро нормализуются. Признаки предшествующего инфаркта миокарда (патологические зубцы Q) так же указывают на наличие коронарной болезни.

Проба с физической нагрузкой. ЭКГ, снятая в покое, у пациента, не переносившего инфаркт миокарда, как правило, может оказаться нормальной. Во время пробы на стационарном велосипеде, когда нагрузка постоянно возрастает, у больного регистрируют ЧСС и ЭКГ и через регулярные промежутки времени контролируют давление. Пробу продолжают до возникновения приступа стенокардии, появления признаков

ишемии миокарда на ЭКГ, достижения целевой ЧСС или развития утомления, делающего невозможным продолжение нагрузки. Проба считается положительной в отношении ИБС, если возникает типичный для пациента дискомфорт в грудной клетке или отмечаются характерные для ишемии изменения ЭКГ (горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST \geq 1 мм). Когда пробу проводят под контролем других (помимо ЭКГ) методов исследования, при эхокардиографическом контроле учитывают нарушения сократимости миокарда в двух сегментах и более, а при сцинтиграфии миокарда с таллием - 201 принимают во внимание локальные дефекты перфузии миокарда, а так же нарушение перфузии в сравнении с исходным состоянием. Информативность пробы снижается при приёме некоторых препаратов. Например, β -адреноблокаторы или некоторые антагонисты кальция (замедляющие пульс) могут сделать невозможным достижение целевой ЧСС.

2. Лечение ишемической болезни сердца

Его цель - улучшение качества жизни пациента за счёт снижения частоты приступов стенокардии, профилактика острого инфаркта миокарда и улучшение выживаемости. Современная стратегия лечения ишемии миокарда заключается в восстановлении баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к нему. Больных хронической ИБС, проявляющейся болевым синдромом, нарушением ритма, сердечной недостаточностью, лечат антиангинальными, антиаритмическими и другими средствами с целью в возможно короткий период добиться исчезновения имеющихся симптомов или их существенного уменьшения. Иначе говоря, на первых порах - это чисто симптоматические цели. Задачи стратегического плана решаются в рамках программы вторичной профилактики. Это предотвращение преждевременной смерти, торможение прогрессирования и достижение частичного регресса атеросклероза венечных артерий, предупреждение клинических осложнений и обострений болезни.

Необходимо избегать влияния факторов, провоцирующих приступы стенокардии. Оптимальный режим сводится к тому, что пациент избегает нагрузок, провоцирующих стенокардию. Важно разъяснить ему, что лишь при таком режиме переносимость нагрузок может возрасть. Иногда этого удаётся добиться и без лекарственного лечения.

Антиангинальная терапия - это основные лекарственные средства для систематического лечения коронарной недостаточности. К ним относятся органические нитраты, β -адреноблокаторы, антагонисты ионов кальция и метаболические средства.

Органические нитраты - старейший вид антиангинальных препаратов, их выпускают в нескольких формах. Сублингвальные таблетки и спрей нитроглицерина предназначены для купирования острых приступов из-за быстрого начала действия. Предупредить стенокардию можно с помощью различных форм нитратов: таблетками изосорбида ди- или мононитрата для приёма внутрь, трансдермальным пластырем с нитроглицерином, который наклеивают на кожу один раз в сутки. На выживаемость больных ИБС

нитраты не влияют, их применяют только для облегчения симптомов. На перенёсших инфаркт миокарда они оказывают благоприятное действие: снижают ишемию миокарда, способствуют профилактике ремоделирования левого желудочка и поддержанию коллатерального кровообращения, оказывают антитромботическое действие и влияют на электрическую стабилизацию миокарда.

Адреноблокаторы обладают антиангинальным эффектом, основанным на снижении потребности миокарда в кислороде. Они взаимодействуют с β -адренорецепторами 2 типов: β_2 -адренорецепторы локализируются на периферических кровеносных сосудах и в бронхах, а β_1 -адренорецепторы - почти исключительно в миокарде. Стимуляция β_1 -адренорецепторов катехоламинами или препаратами-симпатомиметиками приводит к ускорению ЧСС и усилению сократимости миокарда. А блокаторы β -адренорецепторов уменьшают силу сокращений левого желудочка и замедляют ритм, снижая потребность миокарда в кислороде и купируя ишемию. К кардиоселективным β -адреноблокаторам относятся: атенолол, бетаксоллол, метопролол и др. Хотя селективные β_1 -адреноблокаторы теоретически менее склонны вызывать бронхоспазм, полной селективности препаратов в отношении β_1 -адренорецепторов не отмечается, и в целом следует избегать применения всех β -адреноблокаторов у больных с обструктивными болезнями лёгких, при сердечной недостаточности, полной или неполной поперечной блокаде, перемежающейся хромоте.

Ишемическая болезнь головного мозга: симптомы Данная патология достаточно легко диагностируется на ранних этапах. В качестве первых признаков выступает быстрая утомляемость и снижение активности мозга. С течением времени к этим проявлениям добавляется целый ряд прочих, сигнализирующих об ухудшении, состояний. Клинические проявления прогрессируют с достаточно высокой скоростью, расширяя постепенно сферу своего влияния. К наиболее характерным признакам патологии следует отнести:

Выраженное ухудшение памяти.

Частые головокружения.

Рвоту, тошноту.

Головные боли.

Скачки давления и следующие за ними обмороки.

Общую слабость.

Расстройства речи.

Ишемия мозга хронического характера проявляется достаточно интенсивно. Признаки патологии отмечаются довольно рано, позволяя, таким образом, своевременно устранить нарушение. Тем не менее необходимо учесть, что клинические признаки, которыми сопровождается ишемическая болезнь головного мозга, могут различаться в зависимости от индивидуальных особенностей каждого больного, проявляясь в каждом конкретном случае по-своему. Это указывает на то, что выявить патологию самостоятельно не представляется возможным. При любых расстройствах

необходимо обращаться к специалисту, поскольку нередко диагностируется и безболезненная ишемия мозга.

Лечение ишемической болезни головного мозга Как выше было уже сказано, на сегодняшний день не разработано эффективного медикаментозного средства устранения патологии. Как правило, врачи прибегают к хирургическому вмешательству. В связи с этим с середины прошлого столетия в практику достаточно активно внедряются разнообразные оперативные методы по исправлению и восстановлению поврежденных сосудов, питающих ткань мозга. Суть хирургического вмешательства состоит в извлечении тромба либо бляшки, закупоривающих просвет кровеносного канала. Такая манипуляция позволяет восстановить питание мозга необходимыми соединениями и кислородом. Для опытных специалистов такое вмешательство, как правило, не представляет собой ничего сложного.

Контрольные вопросы:

- 1) Как можно продиагностировать ишемическую болезнь сердца?
- 2) Лечение ишемической болезни сердца
- 3) Симптомы ишемической болезни головного мозга
- 4) Лечение ишемической болезни головного мозга

Практическая работа № 3

Тема: Нарушение проводимости, сократимости и возбудимости сердца.
Изменения ЭКГ при патологии

Цель работы: Изучение проводимости, сократимости и возбудимости сердца, а также изменения ЭКГ.

Краткая теория:

Сократительные кардиомиоциты представлены клетками длиной около 100-150 мкм и толщиной около 10-15 мкм (миокард желудочков), 40-70 мкм и 5-6 мкм соответственно (миокард предсердий). Они имеют многие общие черты строения и обладают функциями, присущими другим типам клеток, в частности клеткам скелетных мышц. В то же время кардиомиоциты характеризуются рядом особенностей строения и свойств, обеспечивающих выполнение ими функций возбуждения, проведения возбуждения и сокращения, специфических для миокарда.

ВОЗБУДИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Важнейшими **особенностями** **возбудимости** **сердечной** **мышцы** являются:

- способность возбуждаться в ответ на поступление потенциала действия из проводящей системы сердца;
- способность более длительно находиться в состоянии возбуждения, по сравнению с волокнами скелетной мышцы;
- наличие длительного периода абсолютной рефрактерности, почти совпадающего по времени с длительностью одиночного сокращения (систола).

Возбудимость обусловлена свойствами плазматической мембраны (сарколеммы) сократительного кардиомиоцита, в которой имеются

разнообразные ионные каналы. Мембрана состоит из внутреннего слоя толщиной около 10 нм и наружного примембранного слоя гликокаликса. Основной клеточной мембраны кардиомиоцитов является **фосфолипидный бислой**, в котором каналобразующие белки формируют натриевые, кальциевые, калиевые и другие типы каналов. На внутренней поверхности мембраны имеются области, с которыми связано большое количество ионов кальция. Этот пул кальциевых ионов может быстро высвободиться внутрь клетки во время возбуждения или обмениваться с внеклеточным пространством.

В состоянии покоя (в диастолу) трансмембранная разность потенциалов кардиомиоцита составляет около 85-90 мВ (фаза 4-го мембранного потенциала). Это обусловлено разностью концентраций ионов по обе стороны мембраны, высокой плотностью в ней Na^+ / K^+ АТФазы и примерно в 10 раз более высокой проницаемостью мембраны в покое для ионов K^+ , чем в миоцитах скелетных мышц. Соотношение проницаемостей в мембране сократительного кардиомиоцита $P_{\text{K}^+} : P_{\text{Na}^+} : P_{\text{Cl}^-} = 1 : 0,05 : 0,1$.

Период абсолютной рефрактерности мембраны сменяется переходом мембраны в состояние **относительной рефрактерности**. В конце фазы 3 потенциала уже возможно открытие натриевых каналов под действием стимула, сила которого превышает пороговую. В это время на мембране кардиомиоцита способен возникнуть потенциал действия меньшей амплитуды, но он может оказаться достаточным для запуска нового внеочередного сокращения. Период относительной рефрактерности длится около 30 мс.

За несколько десятков миллисекунд до окончания реполяризации мембраны ее возбудимость может оказаться более высокой, чем в состоянии покоя. Это объясняется тем, что натриевые каналы к этому времени практически реактивированы, а разность потенциалов близка к уровню $E_{\text{кр}}$. В этот период за короткое мгновение до завершения на мембране предыдущего возбуждения действие даже подпороговых стимулов может вызвать новый процесс возбуждения мембраны (период **супернормальной возбудимости**). Период повышенной возбудимости кардиологи называют «периодом уязвимости» сердца, так как при поступлении в это время к миокарду внеочередных потенциалов действия возникает повышенная опасность возникновения аритмии, или фибрилляции, желудочков.

Проводимость сердца

Отличается от проводимости скелетной мышцы тем, что в сердце возбуждение может передаваться от одного кардиомиоцита на другие. Таким образом, возникнув в одном участке миокарда, возбуждение может распространяться на его другие участки.

Кардиомиоциты имеют отростчатую форму и контактируют с соседними клетками через нексусы — область плотных контактов между миоцитами, в мембранах которых имеются общие для контактирующих клеток каналы. Каналы сформированы шестью молекулами белков коннексонов и имеют низкое сопротивление электрическому току. Они

обеспечивают передачу возбуждения с одного кардиомиоцита на другой за счет перехода между клетками ионов и переноса ими электрических зарядов. В частности, через нексусы кардиомиоциты обмениваются ионами Ca^{2+} , принимающими участие в передаче возбуждения и сокращения, и другими биологически активными веществами. После того как возбуждение распространилось с одного кардиомиоцита на другой через область вставочных дисков, оно распространяется далее по мембране кардиомиоцитов, благодаря наличию в них потенциалзависимых натриевых, кальциевых, калиевых и других ионных каналов. Скорость проведения возбуждения по миокарду может достигать 1 м/с.

В составе нексусов имеются десмосомы — области прочного механического прикрепления клеток друг к другу. Благодаря наличию непосредственной электрической и механической связи между кардиомиоцитами их возбуждение и сокращение оказываются синхронизированными, а способность миокарда проводить возбуждение и отвечать на него целостной сократительной реакцией получила название **функционального синтиция**. Поскольку кардиомиоциты способны проводить возбуждение от клетки к клетке, то нет необходимости проведения потенциала действия к каждой клетке волокнами проводящей системы сердца. Между ними и сократительными кардиомиоцитами отсутствуют синапсы.

Таким образом, потенциал действия поступает ко многим точкам миокарда с ветвящихся волокон Пуркинье, где он вызывает возбуждение сократительных кардиомиоцитов, расположенных субэндокардиально. Возникшие в них потенциалы действия распространяются на соседние участки миокарда в направлении от эндокарда к эпикарду. Возникновение возбуждения во многих точках миокарда и его распространение по сердечной мышце с высокой скоростью являются важнейшими условиями синхронизации возбуждения и сокращения не только на уровне отдельных миоцитов, но и в различных участках миокарда. Нарушение распространения возбуждения по миокарду, десинхронизация его сокращения могут быть одной из причин снижения насосной функции сердца.

Электрокардиография — методика регистрации и исследования электрических полей, образующихся при работе сердца. Электрокардиография представляет собой относительно недорогой, но ценный метод электрофизиологической инструментальной диагностики в кардиологии.

Если у человека присутствуют ниже описанные симптомы, то врач-кардиолог направляет его на электрокардиограмму: отекают ноги; обморочные состояния; есть одышка; боль в груди, в спине, боли в шее. ЭКГ обязательно назначается беременным женщинам для обследования, людям при подготовке к операции, медосмотре. Также результаты ЭКГ требуются в случае поездки в санаторий или если нужно разрешение на какие-либо спортивные занятия.

Для профилактики и если у человека нет никаких жалоб, врачи рекомендуют снимать электрокардиограмму один раз в год. Часто это может помочь диагностировать сердечные патологии, протекающие бессимптомно. Что покажет ЭКГ На самой ленте кардиограмма может показать совокупность зубцов, а также спадов. Эти зубцы обозначают большими латинскими буквами P, Q, R, S и T. При расшифровке врач-кардиолог изучает и расшифровывает ширину, высоту зубцов, их размер и интервалы между ними. По данным этих показателей можно определить общее состояние мышцы сердца. При помощи электрокардиограммы можно обнаружить различные патологии сердца. Покажет ли ЭКГ инфаркт? Безусловно, да.

Что определяет электрокардиограмма
Частота сердечных сокращений - ЧСС.

Ритмы сокращений сердца.

Инфаркт.

Аритмии.

Гипертрофия желудочков.

Ишемические и кардиострофические изменения.

Самый неутешительный и серьезный диагноз на электрокардиограмме - это именно инфаркт миокарда. В диагностике инфарктов ЭКГ играет важную и даже главную роль. При помощи кардиограммы выявляется зона некроза, локализация и глубина поражений участка сердца. Также при расшифровке ленты кардиограммы можно распознать и отличить острый инфаркт миокарда от аневризмы и прошлых рубцов. Поэтому при прохождении медкомиссии нужно обязательно делать кардиограмму, ведь врачу очень важно знать, что покажет ЭКГ. Чаще всего инфаркт связывают непосредственно с сердцем. Но это не совсем так. Инфаркт может происходить в любых органах. Случается инфаркт легких (когда ткани легких частично или полностью отмирают, если произошла закупорка артерий).

Контрольные вопросы:

1) Важнейшими особенностями возбудимости сердечной мышцы являются:

2) Чем обусловлена проводимость сердца

3) Что такое ЭКГ?

4) Что определяет ЭКГ?

Практическая работа №4

Тема: Нарушение проводимости, сократимости и возбудимости сердца. Изменения ЭКГ при патологии

Цель работы: Изучение проводимости, сократимости и возбудимости сердца. Изменения ЭКГ при патологии.

Теория

ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИМОСТИ, ПРОВОДИМОСТИ И СОКРАТИМОСТИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Сократительные кардиомиоциты представлены клетками длиной около 100-150 мкм и толщиной около 10-15 мкм (миокард желудочков), 40-70 мкм и 5-6 мкм соответственно (миокард предсердий). Они имеют многие общие черты строения и обладают функциями, присущими другим типам клеток, в частности клеткам скелетных мышц. В то же время кардиомиоциты характеризуются рядом особенностей строения и свойств, обеспечивающих выполнение ими функций возбуждения, проведения возбуждения и сокращения, специфических для миокарда.

ВОЗБУДИМОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Важнейшими особенностями возбудимости сердечной мышцы являются:

- способность возбуждаться в ответ на поступление потенциала действия из проводящей системы сердца;
- способность более длительно находиться в состоянии возбуждения, по сравнению с волокнами скелетной мышцы;
- наличие длительного периода абсолютной рефрактерности, почти совпадающего по времени с длительностью одиночного сокращения (систола).

Возбудимость обусловлена свойствами плазматической мембраны (сарколеммы) сократительного кардиомиоцита, в которой имеются разнообразные ионные каналы. Мембрана состоит из внутреннего слоя толщиной около 10 нм и наружного примембранного слоя гликокаликса. Основой клеточной мембраны кардиомиоцитов является **фосфолипидный бислой**, в котором каналообразующие белки формируют натриевые, кальциевые, калиевые и другие типы каналов. На внутренней поверхности мембраны имеются области, с которыми связано большое количество ионов кальция. Этот пул кальциевых ионов может быстро высвободиться внутрь клетки во время возбуждения или обмениваться с внеклеточным пространством.

В состоянии покоя (в диастолу) трансмембранная разность потенциалов кардиомиоцита составляет около 85-90 мВ (фаза 4-го мембранного потенциала). Это обусловлено разностью концентраций ионов по обе стороны мембраны, высокой плотностью в ней Na^+ / K^+ АТФазы и примерно в 10 раз более высокой проницаемостью мембраны в покое для

ионов K^+ , чем в миоцитах скелетных мышц. Соотношение проницаемостей в мембране сократительного кардиомиоцита $P_{K^+} : P_{Na^+} : P_{Cl^-} = 1 : 0,05 : 0,1$.

Поступающий из проводящей системы к кардиомиоцитам через каналы щелевых контактов потенциал действия деполяризует их мембрану. Когда величина деполяризации достигает критического уровня (около -60 мВ), изменяют свою пространственную конформацию активационные ворота быстрых потенциалзависимых натриевых каналов и через открывающиеся каналы поток ионов Na^+ по градиентам электрического поля и концентрации устремляется в миоцит, быстро деполяризует и вскоре перезаряжает мембрану — фаза 0 потенциала действия (рис.). Проницаемость мембраны для ионов Na^+ за период времени, пока открыты активационные ворота, возрастает в несколько сот раз по сравнению с проницаемостью в состоянии покоя. Смена заряда на мембране, поляризованной до $+20$ мВ, сопровождается закрытием инактивационных ворот натриевых каналов и прекращением входа ионов Na^+ в миоцит. Инактивационные ворота натриевых каналов остаются закрытыми до момента, пока мембрана клетки не будет частично реполяризована в фазу 3 потенциала действия. В течение времени от момента активации — открытия натриевых каналов в фазу 0 до их реактивации в фазу 3 мембрана кардиомиоцитов находится в состоянии абсолютной рефрактерности и, таким образом, никакие воздействия на ее в это время не могут вызвать на мембране новый процесс возбуждения и сокращения миокарда.

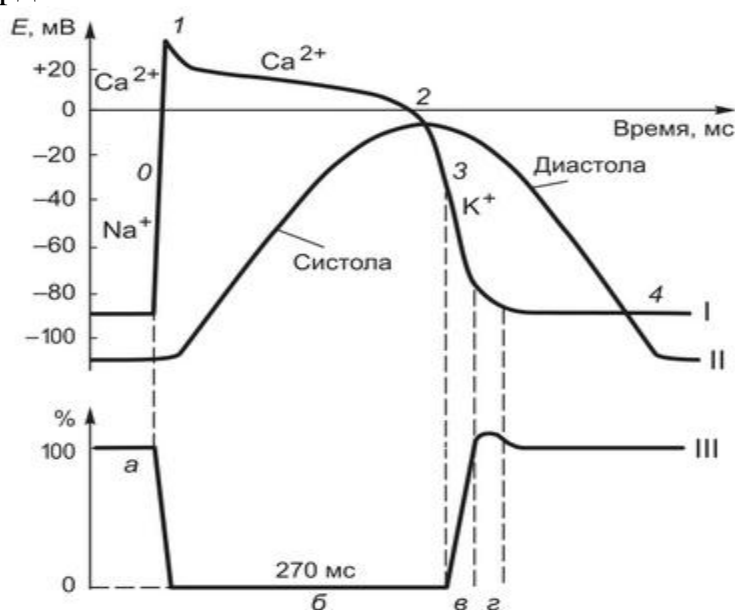


Рис. Соотношение во времени процессов возбуждения, возбудимости и сокращения в сократительных миоцитах миокарда: а — исходная возбудимость; б — период абсолютной невозбудимости (рефрактерности); в — период относительной рефрактерности; г — период повышенной возбудимости; I — потенциал действия сократительных кардиомиоцитов (0, 1, 2, 3, 4 — фазы потенциала действия); II — сокращение миокарда; III — изменение возбудимости миокарда в процессе возбуждения

Во время деполяризации мембраны наряду с активацией натриевых каналов происходит активация и открытие нескольких типов медленных потенциалзависимых калиевых каналов. Выход ионов K^+ из клетки через эти каналы по концентрационному градиенту, но против градиента электрического поля, запаздывает по отношению ко входу в клетку ионов Na^+ . Суммарный ток выходящих ионов K^+ начинает существенно превышать вход ионов Na^+ с момента инактивации проницаемости натриевых каналов. Когда мембрана клетки приобретает изнутри избыток положительных зарядов, ионы K^+ выходят из клетки уже не только по градиенту их концентраций, но и по градиенту электрического поля. Выход ионов K^+ обуславливает развитие фазы быстрой реполяризации мембраны миоцита (фаза 1 потенциала действия).

Деполяризация мембраны кардиомиоцита до уровня около -70 мВ сопровождается открытием потенциалзависимых кальциевых каналов Т-типа, через которые в клетку поступает некоторое количество ионов Ca^{2+} . Однако плотность этих каналов в мембране кардиомиоцитов невелика. При деполяризации мембраны до уровня около -10 мВ активируются медленные потенциалзависимые кальциевые каналы L-типа. Вскоре после начала реполяризации мембраны миоцита вход положительных зарядов ионов Ca^{2+} по градиенту концентрации в клетку сравнивается с выходом положительных зарядов ионов K^+ из клетки, скорость реполяризации замедляется, а фаза 1 потенциала сменяется фазой 2, или фазой плато потенциала действия.

Входящие в фазу плато в кардиомиоцит ионы Ca^{2+} имеют значение не только для удерживания мембраны в деполяризованном состоянии в течение длительного промежутка времени, но и в высвобождении дополнительного количества кальция из примембранного пула и саркоплазматического ретикулума, а также в сопряжении процессов возбуждения и сокращения миоцитов.

Постепенно развивающаяся инактивация медленных кальциевых каналов ведет к тому, что выход положительно заряженных ионов K через калиевые каналы вновь начинает доминировать над входом ионов Ca^{2+} и фаза плато сменяется новым ускорением реполяризации мембраны — фазой 3 потенциала. Вскоре мембрана кардиомиоцита реполяризуется до исходного значения трансмембранной разности потенциалов около 90 мВ, характерной для диастолы миокарда (фаза 4).

Таким образом, общая длительность потенциала действия сократительных кардиомиоцитов, вследствие наличия в их мембране ионных каналов медленного типа и других особенностей проницаемости, составляет около 300 мс, что почти в 100 раз превышает длительность потенциала в миоцитах скелетных мышц. Особенно важно, что из 300 мс около 200 мс приходится на фазу плато потенциала действия, во время которой в клетку поступают ионы Ca^{2+} , участвующие как в процессе возбуждения, так и в процессе сокращения.

Важное физиологическое значение в регуляции электрических и механических процессов миокарда имеет то, что процессы активации и

инактивации потенциалзависимых кальциевых и других ионных каналов мембраны кардиомиоцитов могут модулироваться не только величиной трансмембранной разности потенциалов, но и действием различных сигнальных молекул. Известно, что кальциевые каналы не только потенциалзависимы, но и чувствительны к дигидропиридину. Их проницаемость модулируется при фосфорилировании цАМФ зависимой протеинкиназой А. В настоящее время создан ряд лекарственных веществ (в частности, производных дигидропиридина), с помощью которых оказалось возможным управлять потоками ионов Ca^{2+} и оказывать влияние на частоту, ритм, силу и другие показатели сокращений сердца.

Восстановление нормального распределения ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} по обе стороны мембраны, нарушенного в процессе генерации потенциала действия, осуществляется Na^+/K^+ — насосом, кальциевым насосом и натрий кальциевым обменным механизмом.

Состояние возбудимости мембраны сократительного кардиомиоцита в процессе возбуждения определяет возможность возникновения нового процесса возбуждения и последующего сокращения кардиомиоцитов в ходе уже начавшегося возбуждения, т.е. в различные фазы потенциала действия.

В течение времени от начала открытия потенциалзависимых натриевых каналов (фаза 0) и примерно до середины периода конечной реполяризации (-50 мВ), когда становится возможной реактивация инактивированных натриевых каналов (фаза 3), мембрана сократительных кардиомиоцитов находится в состоянии **абсолютной невозбудимости (рефрактерности)**. Продолжительность этого периода составляет около 240 мс при общей продолжительности потенциала действия около 300 мс (рис. 1.3). Состояние абсолютной рефрактерности мембраны кардиомиоцитов имеет важное физиологическое значение. Оно заключается в том, что воздействие в этот период на сердце каких-либо стимулов, не оказывает влияния на начавшееся сокращение (систола) миокарда. Благодаря этому сердечная мышца, в отличие от скелетных мышц, не способна к суммации одиночных сокращений и развитию тетанического сокращения, что предотвращает нарушение насосной функции сердца.

Период абсолютной рефрактерности мембраны сменяется переходом мембраны в состояние **относительной рефрактерности**. В конце фазы 3 потенциала уже возможно открытие натриевых каналов под действием стимула, сила которого превышает пороговую. В это время на мембране кардиомиоцита способен возникнуть потенциал действия меньшей амплитуды, но он может оказаться достаточным для запуска нового внеочередного сокращения. Период относительной рефрактерности длится около 30 мс.

За несколько десятков миллисекунд до окончания реполяризации мембраны ее возбудимость может оказаться более высокой, чем в состоянии покоя. Это объясняется тем, что натриевые каналы к этому времени практически реактивированы, а разность потенциалов близка к уровню $E_{\text{кр}}$. В этот период за короткое мгновение до завершения на мембране предыдущего

возбуждения действие даже подпороговых стимулов может вызвать новый процесс возбуждения мембраны (период **супернормальной возбудимости**). Период повышенной возбудимости кардиологи называют «периодом уязвимости» сердца, так как при поступлении в это время к миокарду внеочередных потенциалов действия возникает повышенная опасность возникновения аритмии, или фибрилляции, желудочков.

ПРОВОДИМОСТЬ СЕРДЦА

Отличается от проводимости скелетной мышцы тем, что в сердце возбуждение может передаваться от одного кардиомиоцита на другие. Таким образом, возникнув в одном участке миокарда, возбуждение может распространяться на его другие участки.

Кардиомиоциты имеют отростчатую форму и контактируют с соседними клетками через нексусы — область плотных контактов между миоцитами, в мембранах которых имеются общие для контактирующих клеток каналы. Каналы сформированы шестью молекулами белков коннексонов и имеют низкое сопротивление электрическому току. Они обеспечивают передачу возбуждения с одного кардиомиоцита на другой за счет перехода между клетками ионов и переноса ими электрических зарядов. В частности, через нексусы кардиомиоциты обмениваются ионами Ca^{2+} , принимающими участие в передаче возбуждения и сокращения, и другими биологически активными веществами. После того как возбуждение распространилось с одного кардиомиоцита на другой через область вставочных дисков, оно распространяется далее по мембране кардиомиоцитов, благодаря наличию в них потенциалзависимых натриевых, кальциевых, калиевых и других ионных каналов. Скорость проведения возбуждения по миокарду может достигать 1 м/с.

В составе нексусов имеются десмосомы — области прочного механического прикрепления клеток друг к другу. Благодаря наличию непосредственной электрической и механической связи между кардиомиоцитами их возбуждение и сокращение оказываются синхронизированными, а способность миокарда проводить возбуждение и отвечать на него целостной сократительной реакцией получила название **функционального синтиция**. Поскольку кардиомиоциты способны проводить возбуждение от клетки к клетке, то нет необходимости проведения потенциала действия к каждой клетке волокнами проводящей системы сердца. Между ними и сократительными кардиомиоцитами отсутствуют синапсы.

Таким образом, потенциал действия поступает ко многим точкам миокарда с ветвящихся волокон Пуркинье, где он вызывает возбуждение сократительных кардиомиоцитов, расположенных субэндокардиально. Возникшие в них потенциалы действия распространяются на соседние участки миокарда в направлении от эндокарда к эпикарду. Возникновение возбуждения во многих точках миокарда и его распространение по сердечной мышце с высокой скоростью являются важнейшими условиями синхронизации возбуждения и сокращения не только на уровне отдельных

миоцитов, но и в различных участках миокарда. Нарушение распространения возбуждения по миокарду, десинхронизация его сокращения могут быть одной из причин снижения [насосной функции сердца](#).

Зубец *P* отражает деполяризацию предсердий, причем его начальная часть - правого, а конечная - левого предсердия. Как видно из последовательности изменений мгновенных векторов электродвижущей силы, об разующихся при деполяризации миокарда предсердий импульсом из си нусового узла (рис. 32,Л), средний вектор зубца *P* в *норме* направлен вле во, вниз и вперед. В 6-осевой системе координат Бейли во фронтальной плоскости у большинства здоровых лиц его положение варьирует между 30 и 60°. Поэтому очевидно, что в *норме* при синусовом водителе ритма зубец *P* обычно положительный во всех стандартных и однополюсных отведениях от конечностей, кроме *aVR* , в котором он отрицательный. Амплитуда $P < 2,5$ мм, продолжительность $< 0,1$ с (см. рис. 23).

Патологические изменения зубца P включают:

I . Отсутствие зубца *P*. Отмечается, когда водителем ритма пред сердий и желудочков является не синусовый узел, а другие структуры.

1. При правильном ритме желудочков (одинаковых интервалах $R - R$) в зависимости от его частоты зубец *P* может отсутствовать при ритме атрио-вентрикулярного соединения или пароксизмальной тахикардии из атрио-вентрикулярного соединения (см. ниже). В этих случаях предсердия воз буждаются ретроградно импульсом, образующимся в специализирован ных клетках водителя ритма II порядка, который одновременно распро страняется и на желудочки по системе Гиса-Пуркинье. При неизменен ной скорости распространения ретроградной волны возбуждения деполяризация рабочего миокарда предсердий и желудочков происходит одновременно, и зубец *P*, накладываясь на более высокоамплитудный ком плекс *QRS* , не дифференцируются.

2. При неправильном ритме желудочков отсутствие зубца *P* отмечается при: а) экстрасистолии из атриовентрикулярного соединения (см. ниже); б) мерцании и трепетании предсердий. При этом вместо зубцов *P* регист рируются мелкие частые волны мерцания "/" или более высокие и ред кие волны трепетания "/" (см. ниже).

И. Изменения нормального направления (полярно сти) зубцов *P*. Как и их отсутствие, отмечаются при несинусовом водителе ритма сердца.

1. Отрицательный зубец *P* во всех отведениях, который предшествует комплексу *QRS* , характерен для ритма атриовентрикулярного соедине ния, а также пароксизмальной узловой (атриовентрикулярной) тахикардии и экстрасистолии при наличии ускоренного ретроградного проведе ния импульса от атриовентрикулярного узла по предсердиям. Вследствие этого их деполяризация наступает раньше, чем желудочков, имеющих большую площадь. Образование отрицательных зубцов *P* обусловлено ори ентацией вектора возбуждения предсердий в направлений, прямо проти воположном нормальному. При замедлении ретроградной проводимости отрицательный

зубец P регистрируется сразу же за комплексом QRS , накладываясь на сегмент ST .

2. Изменение нормальной полярности зубца P , предшествующего комплексу QRS в ряде отведений. Характерно для эктопических предсердных ритмов. Его самым распространенным вариантом с наиболее четкими электрокардиографическими признаками является так называемый ритм коронарного синуса. Это нижний правопредсердный ритм, при котором водитель находится в клетках миокарда нижней части правого предсердия вблизи коронарного синуса. Образование отрицательных зубцов P в отведениях II, III и aVF при обязательном положительном зубце P в отведении aVR обусловлено изменением нормальной ориентации вектора деполяризации предсердий, вследствие чего большая часть миокарда возбуждается ретроградным путем. Изредка можно встретить левопредсердный ритм, отличительным признаком которого является характерное изменение зубца P в отведениях V_{1,2}. Закругление его начальной части, отражающей возбуждение левого предсердия, и заострение конечной (возбуждение правого предсердия) придают зубцу P вид "щита и меча". 3. "Нестабильность" полярности, а также формы зубца P с изменением от одного сердечного цикла к другому в одном и том же отведении от нормальной, положительной, до двухфазной (+-) и отрицательной, характерно для миграции водителя ритма по предсердиям вследствие синдрома слабости синусового узла. При этом может колебаться также величина интервала $P-Q$.

III. Изменение амплитуды и (или) продолжительности зубца P характерно для гипертрофии или перегрузки предсердий.

1. Высокие (> 3 мм) зубцы / наиболее выраженные в отведениях II, III, aVF и V₁ (рис. 33), при их неизменной продолжительности свидетельствуют об увеличении правого предсердия и называются "P- pulmonale". При этом в отведении V₁ они могут быть двухфазными с более выраженной начальной положительной фазой. Во II отведении зубцы P остроконечные, по форме напоминают равнобедренный треугольник.

2. Невысокие, уширенные ($> 0,1$ с) и двугорбые зубцы P в отведениях I, aVL и V₄₋₆, двухфазные в отведении V₁, с широкой и глубокой конечной отрицательной фазой (см. рис. 33) свидетельствуют об увеличении левого предсердия и называются "P- mitrale". Эти изменения, однако, неспецифичны и отмечаются также при нарушениях межпредсердной проводимости. Интервал $P-Q$, или $P-R$, измеряется от начала зубца P до начала комплекса QRS (см. рис. 23). Хотя в течение этого интервала импульс от синусового узла распространяется по всей специализированной проводящей системе сердца, достигая рабочего миокарда желудочков, большая часть времени тратится на проведение через атриовентрикулярный узел в юне N. Вследствие этого принято считать, что величина интервала $P-Q$ отражает величину задержки проведения импульса в атриовентрикулярном узле, то есть атриовентрикулярную проводимость. В норме составляет это 0,12 до 0,2 сив определенной степени зависит от ЧСС.

Патологические изменения интервала P — Q включают:

- 1) удлинение более 0,2 с. Характерно для нарушений атриовентрикулярной проводимости — атриовентрикулярных блокад (см. ниже).
- 2) укорочение менее 0,12 с. Свидетельствует о проведении предсердного импульса к желудочкам в обход атриовентрикулярного узла через рез добавочный проводящий предсердно-желудочковый путь — пучок Кенна, Джемса или Махейма, что характерно для синдрома преждевременного возбуждения желудочков.

Комплекс QRS отражает последовательность и продолжительность деполяризации рабочего миокарда желудочков. Преимущественное направление (полярность) его зубцов в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей в норме зависит от положения электрической оси сердца (см. ниже). В большинстве случаев оно положительное в отведениях I и II и отрицательное — в отведении aVR. В грудных отведениях нормальная графика комплекса QRS (см. рис. 29) более стабильна. Нормальные величины амплитуды и продолжительности зубцов представлены в табл. 7.

Патологические изменения комплекса QRS обусловлены диффузным или местным нарушением процесса деполяризации желудочков и включают (рис. 34):

I. Изменения последовательности и формы зубцов. Связаны с нарушением последовательности распространения волны возбуждения и часто сопровождаются изменением амплитуды и увеличением продолжительности зубцов. Отмечаются при:

- а) синдроме преждевременного возбуждения желудочков, для которого характерны изменения преимущественно начальной части процесса деполяризации с появлением дельта-волны;
- б) нарушениях проведения по ножкам пучка Гиса, то есть внутрижелудочковых блокадах. При этом наблюдаются изменения преимущественно средней и конечной частей периода деполяризации;
- в) возбуждении желудочков импульсом, возникшим в миокарде одного из желудочков при экстрасистолии и желудочковой тахикардии;
- г) гипертрофии или перегрузке желудочков;
- д) локальных крупноочаговых изменений в миокарде вследствие острого или перенесенного инфаркта.

II. Изменения амплитуды зубцов комплекса QRS.

1. Увеличение амплитуды зубца Q более 25 % высоты зубца R, которое часто сопровождается увеличением его продолжительности, отмечается при:

- а) крупноочаговых изменениях в миокарде при остром или "старом" инфаркте миокарда. При этом всегда Q равно или больше 0,04 с;
- б) гипертрофии или перегрузке левого и правого желудочков;
- в) блокаде левой ножки пучка Гиса.

2. Увеличение амплитуды зубцов R и (или) S, которое часто сопровождается увеличением их продолжительности и расширением комплекса QRS, отмечается при:

- а) гипертрофии или перегрузке желудочков;

б) блокаде ножек пучка Гиса.

3. Уменьшение амплитуды зубцов комплекса *QRS* неспецифично и может наблюдаться, в частности, при так называемых диффузных изменениях миокарда, обусловленных его поражением при множестве заболеваний, а также эксудативном и констриктивном перикардите. Уменьшение амплитуды зубца *R* в отдельных отведениях, в совокупности с другими электрокардиографическими изменениями, может иметь место при инфаркте миокарда.

III. Увеличение продолжительности комплекса *QRS* :

1) увеличение зубца *Q* отмечается при крупноочаговых изменениях в миокарде,

2) значительное ($> 0,12$ с) увеличение продолжительности комплекса *QRS* в целом наряду с другими изменениями ЭКГ отмечается при: полной блокаде ножек пучка Гиса; желудочковой экстрасистолии и тахикардии; гиперкалиемии.

Сегмент *ST* (см. табл. 7), отражающий сохранение желудочками состояния деполяризации, в норме находится на изолинии или смещен до 1 мм.

Вариантами нормы являются также:

а) подъем сегмента *ST* в грудных отведениях, особенно правых, более чем на 1 мм, который сопровождается подъемом точки перехода комплекса *QRS* в сегмент *ST* (точки *J*). Это характерно для так называемого синдрома ранней реполяризации желудочков, который встречается чаще в молодом возрасте (рис. 35,Л);

б) косовосходящая депрессия сегмента *ST* от точки *J*, смещенной до 2-3 мм ниже изолинии в грудных отведениях при тахикардии. Представляет собой нормальную реакцию на физическую нагрузку (рис. 35,4).

Патологические изменения сегмента ST (см. рис. 35):

I. Подъем сегмента *ST*. Отмечается при субэпикардальном (трансмуральном) повреждении и ишемии миокарда в случаях:

1) различных форм ИБС - стенокардии, особенно Принцметала, остром инфаркте миокарда, острой и хронической аневризме сердца;

2) остром перикардите.

II. Депрессия сегмента *ST* горизонтальной или косонисходящей формы. Отмечается при:

1) субэндокардиальном повреждении и ишемии миокарда при различных формах ИБС, особенно стенокардии и остром инфаркте миокарда, а также некоторых других заболеваниях сердца;

2) перегрузке миокарда желудочков (например, при гипертоническом кризе);

3) влиянии токсических веществ, например, сердечных гликозидов, и дистрофии миокарда.

Смещение сегмента *ST* от изолинии имеет место также при нарушении синхронности деполяризации желудочков вследствие их гипертрофии, а также при блокаде ножек пучка Гиса и эктопических желудочковых комплексах (экстрасистолии, пароксизмальной и непароксизмальной тахикардии). При этом направление смещения сегмента *ST* дискордантно

направлению основного отклонения (зубца) комплекса QRS . Например, если он представлен высоким зубцом R , то, сегмент ST смещен под изолинию и имеет косонисходящую форму.

Зубец T отражает процесс реполяризации миокарда желудочков, которая распространяется от эпикарда к эндокарду. Направление ее мгновенных и среднего векторов в целом сходно с векторами деполяризации (см. рис. 27, 32), вследствие чего в норме полярность зубца T в большинстве случаев аналогична (конкордантна) основному отклонению (зубцу) комплекса QRS (см. табл. 7).

Контрольные вопросы:

1. Особенности проводимости сердца.
2. Особенности сократимости сердца.
3. Особенности возбудимости сердца.
4. Нормальная ЭКГ.
5. ЭКГ при патологии.
6. Патологические изменения зубца P .
7. Патологические изменения комплекса QRS .

Практическая работа №4

Тема: Ревматизм

Цель работы: Изучение ревматизма у взрослых людей и его профилактика

Краткая теория:

Ревматизм – это системное воспалительное заболевание, которое локализуется, в основном, в оболочке сердца. В группе риска находятся люди, имеющие наследственную предрасположенность к этой болезни и возраст от 7 до 15 лет. Ревматизмом страдают обычно подростки и молодые люди, реже – пожилые и ослабленные пациенты.

Ревматизм (синонимы: ревматическая лихорадка, болезнь Сокольского — Буйо) протекает хронически, со склонностью к рецидивам, обострения наступают весной и осенью. На долю ревматического поражения сердца и сосудов приходится до 80% приобретенных пороков сердца.

Острый ревматизм

Ревматизм в острой фазе чаще всего проявляется у молодых людей до 20 лет. Возбудитель — стрептококк. Сопряженность болезни с перенесенной инфекцией верхних дыхательных путей заключается в запоздалом проявлении симптоматики (14-21 день).

Начальные проявления ревматизма имеют много общего с клиникой простудных заболеваний, однако через короткий промежуток времени, к симптомам простуды присоединяются проявления кардита, кожных высыпаний и полиартрита.

Общая длительность острой формы заболевания составляет от 3 до 6 месяцев. Острая форма ревматизма может повлечь развитие серьезных осложнений. При отсутствии своевременного лечения, ревматический кардит перерастает в пороки сердца.

Хронический ревматизм

Хроническая форма ревматизма характеризуется частыми рецидивами болезни, особенно при переохлаждениях организма. Поражается чаще всего сердце и суставы, с типичными болями в этих органах. Течение болезни может длиться на протяжении нескольких лет.

Ревматизм подразделяются на формы по критерию пораженной системы или органа:

- Ревматизм сердца. Поражение сердца при первой ревматической атаке наблюдается у 90-95% всех заболевших. При этом могут поражаться все три стенки сердца – эндокард, миокард и перикард. В 20-25% случаев ревматический кардит заканчивается сформировавшимся пороком сердца. Главная особенность поражения сердца при ревматизме у детей и взрослых — крайняя скудность проявлений. Больные жалуются на неприятные ощущения в области сердца, одышку и кашель после физических нагрузок, боли и перебои в области сердца. Как правило, дети умалчивают об этих жалобах, не придавая им серьезного значения. Поэтому поражение сердца чаще всего удается выявить уже при физикальном и инструментальном обследовании.

- Ревматизм суставов (ревматический полиартрит). Чаще всего, патологические изменения затрагивают локтевой, коленный и голеностопные суставы. У человека с ревматическим полиартритом увеличивается температура тела до 39 градусов, нарастает слабость, могут наблюдаться эпизоды носового кровотечения, а также усиливается потливость;

- Легочная форма. Проявляется в комплексе с поражением суставов и сердца, однако присутствует крайне редко (около 1-3% общего числа клинических случаев). Развивается в форме плеврита или бронхита;

- Кожная форма. Проявляет себя кожными высыпаниями, либо ревматическими узелками. Встречается не более чем в 5% случаев;

- Ревматизм глаз. Является составной частью общих проявлений ревматизма других органов. Характеризуется поражением сетчатки (ретинит) или других частей глаза (ирит, иридоциклит и др.). Осложнениями может стать частичная или полная потеря зрения.

Первые признаки

Выявление ревматизма на ранних стадиях, особенно при наличии предрасположенности к этому заболеванию, очень важно для эффективности его дальнейшего лечения. Однако, как правило, постановка диагноза осуществляется при наличии достоверных симптомов, свидетельствующих о развитии ревматизма. Необходимо своевременно обращать внимание, как на отдельные признаки, так и на их совокупность.

Признаки на которые нужно обратить внимание:

- В типичных случаях первые признаки ревматизма в виде лихорадки, признаков интоксикации (утомляемость, слабость, головная боль), болей в суставах и других проявлений заболевания выявляются через 2–3 недели после ангины или фарингита.

- Одними из наиболее ранних признаков ревматизма являются боли в суставах, выявляемые у 60-100% заболевших (ревматоидный артрит).

- Признаки поражения сердца определяются в 70-85% случаев. Жалобы сердечного характера (боли в области сердца, сердцебиение, одышка) отмечаются при выраженных сердечных нарушениях.

- Чаще, особенно в начале заболевания, наблюдаются разнообразные астенические проявления (вялость, недомогание, повышенная утомляемость).

Типичными симптомами ревматизма являются:

- высокая температура, 38-40 градусов, колебания которой в течение суток составляют 1-2 С, повышенная потливость, озноба, как правило, нет;

- на этом фоне появляется мышечная слабость, повышенная утомляемость: болезненность в суставах;

- отечность мягких тканей.

Профилактика

Профилактика заболевания делится на первичную (предупреждение первой атаки ревматизма) и вторичную (снижение частоты рецидивов). Первичная профилактика – закаливание, улучшение бытовых условий, раннее и эффективное лечение ангины и других острых стрептококковых заболеваний. Вторичная профилактика – регулярное (1 раз в 3 недели) введение антибиотика (бициллина).

Для ревматизма характерно рецидивирующее течение. Повторные ревматические атаки провоцируются переохлаждением, инфекционными заболеваниями, чрезмерными физическими нагрузками. При рецидивах преобладают симптомы поражения сердца.

Контрольные вопросы:

- 1) Определение ревматизма
- 2) Отличие острого ревматизма от хронического
- 3) Первые признаки ревматизма
- 4) Профилактика заболевания

Практическая работа №5

Тема: Нарушение работы сердца в условиях патологии

Цель работы: Изучение патологий сердца у взрослых людей

Краткая теория:

Сокращение мышц сердца происходит в определенном темпе и ритме. Сердцебиение здорового человека отличается достаточно четким ритмическим «рисунком», и, так как это автономный процесс, мало зависимый от произвольного управления человеком, в отличие, например, от мышц рук и ног, то, соответственно, здоровый человек, как правило, просто не обращает внимания на то, как выполняет свою работу его сердце – ритм сердечных сокращений сохраняет свою равномерность и при повышении темпа. Частота синусового ритма у большинства здоровых взрослых в покое составляет 60-75 ударов в минуту.

Но, если в картине этих сокращений появляются нарушения, сердце сразу дает о себе знать. **Нарушение ритма работы сердца** – это, по сути дела, и есть аритмия. Аритмии могут возникать при структурных изменениях в проводящей системе при заболеваниях сердца и под влиянием вегетативных, эндокринных и электролитных нарушений, при интоксикациях и некоторых лекарственных воздействиях.

Чаще всего встречаются следующие нарушения ритма в работе сердца:

- **Синусовая тахикардия.** В этом случае учащение пульса может быть до 150 ударов в минуту. У здорового человека такое учащение ритма может быть связано с большими физическими нагрузками или с сильным эмоциональным напряжением. Затем ритм сердца приходит в норму. Стойкое же учащение синусового ритма до 100-140 ударов в минуту наблюдается при сердечной недостаточности, нарушении функции щитовидной железы, малокровии, заболеваниях нервной системы. В подобном состоянии у больного наблюдается усиленное сердцебиение с неприятными ощущениями в области сердца. Причиной такой тахикардии могут быть бытовые, токсические и лекарственные воздействия. Их устранение приводит к нормализации состояния без дополнительного назначения каких-либо специальных препаратов.

- **Синусовая брадикардия.** В этом случае наблюдается падение ритма сердца до 60 и менее сокращений в минуту. Такое явление может возникать у здорового человека в состоянии покоя, во сне. Брадикардия чаще встречается при неврозах, патологии органов пищеварения. Брадикардия также возникает при повышении внутричерепного давления, снижении функции щитовидной железы, при некоторых вирусных инфекциях, под влиянием некоторых лекарств (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, верапамил, симпатолитики, особенно резерпин).

- **Параксизмальная тахикардия.** В этом случае возникает внезапное учащение сердцебиений в состоянии покоя до 140-200 ударов в минуту. Больной во время приступа должен находиться в горизонтальном положении, к нему лучше вызвать кардиобригаду.
- **Экстрасистолия** – преждевременное сокращение сердца или его отделов. Это обусловлено возникновением импульса вне синусового узла. Экстрасистолия может сопровождать любое заболевание сердца.

Не менее чем в половине случаев экстрасистолия не связана с заболеванием сердца, а обусловлена вегетативными и психоэмоциональными нарушениями, лекарственным лечением (особенно сердечными гликозидами), нарушениями электролитного баланса различной природы, употреблением алкоголя и возбуждающих средств, курением, рефлекторным влиянием со стороны внутренних органов. Больной может не замечать экстрасистолу, либо чувствовать «толчок» в области груди, либо «приостановку» сердца.

- **Мерцательная аритмия.** Мерцание предсердий - хаотичное сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, при этом предсердия в целом не сокращаются, а в связи с изменчивостью предсердно-желудочкового проведения желудочки сокращаются аритмично, обычно с частотой около 100-150 ударов в минуту. Мерцательная аритмия может не ощущаться, либо восприниматься больным как сердцебиение.

- **Сердцебиение** – ощущение учащенных или усиленных сокращений сердца. У здоровых людей появлению сердцебиения способствуют изменения возбудимости нервного аппарата, регулирующего деятельность сердца, под влиянием большой физической нагрузки, волнения, высокой температуры воздуха, злоупотребления табаком, алкоголем, крепким чаем, кофе. Сердцебиение возникает также при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, при болезнях, протекающих с лихорадкой. Иногда подобное состояние случается даже при незначительном физическом напряжении или вовсе в состоянии покоя, может сопровождаться чувством страха.

При каких заболеваниях возникает нарушение в работе сердца

Основные причины нарушения в работе сердца:

- уменьшение снабжения мышцы сердца кислородом – гипоксия (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца);
- артериальная гипертония;
- инфаркт миокарда;
- пороки и воспалительные заболевания сердца (миокардиты, кардиомиопатии);
- врожденные аномалии проводящей системы сердца;
- употребление стимулирующих средств, наркотиков, препаратов;
- эндокринные заболевания;
- иногда проблемы с сердечным ритмом встречаются у лиц, принимающих

некоторые препараты;
- многие приступы аритмий возникают в результате переедания, частого употребления спиртного, курения;
- под влиянием стрессов и сильных эмоций;
- некоторые виды аритмий связаны с такими тяжелыми заболеваниями, как болезни щитовидной железы (гипотиреоз, тиреотоксикоз, аутоиммунный тиреоидит), анемия, ишемическая болезнь сердца и сердечная недостаточность. Многие виды аритмий возникают у лиц со здоровым сердцем во время сна, при выполнении физических упражнений и под влиянием стрессов и эмоций.

Разные заболевания, сопровождающиеся нарушением анатомической структуры сердца или происходящих в нем обменных процессов, вызывают различные по продолжительности и характеру виды аритмии, и установить диагноз может только врач, выводы которого основываются на клинико-электрокардиографических данных.

Контрольные вопросы:

- 1) Какие нарушения в работе сердца встречаются чаще всего?
- 2) Отличие синусовой тахикардии от синусовой брадикардии
- 3) При каких заболеваниях возникает нарушение в работе сердца?
- 4) Перечислите основные нарушения в работе сердца.

Практическая работа №6

Тема: Пороки сердца.

Цель работы: на основе полученных теоретических знаний и практических навыков студент должен знать процессы эмбриогенеза сердца и магистральных сосудов, приводящих к образованию септальных дефектов, функционирующему артериальному протоку и коарктации аорты, изменений гемодинамики, обусловленных этими пороками, аускультативной и клинической картины пороков, методов их диагностики и принципов хирургической коррекции. Студент должен уметь: правильно установить диагноз нейроциркуляторной дистонии, знать критерии этого заболевания и уметь правильно исключить у больного другую патологию.

Краткая теория:

Врожденные пороки сердца (ВПС) — достаточно распространенная патология среди заболеваний сердечно-сосудистой системы, которая является основной причиной смерти детей первого года жизни. Частота ВПС составляет 30% от всех пороков развития. Лечение врожденных сердечных аномалий возможно только хирургическим путем. Благодаря успехам кардиохирургии стали возможны сложные реконструктивные операции при ранее неоперабельных ВПС. В этих условиях основной задачей в организации помощи детям с ВПС является своевременная диагностика и оказание квалифицированной помощи в хирургической клинике.

Этиология

Основными причинами рождения детей с ВПС являются: хромосомные нарушения - 5%; мутация 1-го гена - 2–3%; влияние внешних факторов (алкоголизм родителей, прием лекарственных препаратов, перенесенные вирусные инфекции во время беременности и т.д.) - 1–2%; полигенно-мультифокальное наследование - 90%.

Помимо этиологических выделяют факторы риска рождения ребенка с ВПС. К ним относятся: возраст матери, эндокринные заболевания супругов, токсикоз и угроза прерывания I триместра беременности, мертворожденные в анамнезе, наличие детей с врожденными пороками развития у ближайших родственников. Количественно оценить риск рождения ребенка с ВПС в семье может только генетик, но дать предварительный прогноз и направить родителей на медико-биологическую консультацию может каждый врач.

Классификация

Встречается более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний. В Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева АМН СССР была разработана классификация, основанная на распределении ВПС с учетом анатомических особенностей порока и гемодинамических нарушений. Для практикующих врачей-

кардиологов удобнее пользоваться более упрощенным делением ВПС на 3 группы:

1. ВПС бледного типа с артериовенозным шунтом: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной

перегородки (ДМПП), открытый артериальный проток (ОАП); открытый атриовентрикулярный канал (АВК).

2. ВПС синего типа с веноартериальным шунтом: транспозиция магистральных сосудов (ТМС), тетрада Фалло (ТФ), триада Фалло, атрезия трикуспидального клапана (АТК) и т.д.

3. ВПС без сброса, но с препятствием на пути кровотока из желудочков (стенозы легочной артерии и аорты). Такое деление охватывает 9 наиболее распространенных ВПС.

Нарушение гемодинамики при врожденных пороках сердца

Не случайно во всех предложенных классификациях большое внимание уделено оценке нарушений гемодинамики при ВПС, так как степень этих нарушений тесно связана с анатомической тяжестью порока, от них зависит тактика медикаментозного лечения и сроки выполнения операции.

ВПС вызывает ряд изменений компенсаторного характера, которые заставляют перестраиваться весь организм ребенка, но при длительном существовании порока процессы компенсации ведут к выраженным деструктивным изменениям органов и систем, что приводит к гибели больного.

В зависимости от состояния малого круга кровообращения в организме больного с ВПС наблюдаются следующие патологические изменения:

- при наличии увеличенного кровотока в легких (пороки бледного типа с артериовенозным шунтом) развивается гиперволемиа и гипертензия малого круга кровообращения;
- при наличии обедненного кровотока в легких (пороки синего типа с веноартериальным шунтом) у больного развивается гипоксемия;
- при увеличении кровотока в малом круге кровообращения развивается гиперволемиа и легочная гипертензия.

Примерно 50% детей первого года жизни с большим сбросом крови в малый круг кровообращения без хирургической помощи погибают при явлениях сердечной недостаточности. Если ребенок переживает этот критический период, то к году в результате спазма легочных артериол уменьшается сброс крови в малый круг и состояние ребенка стабилизируется, однако это улучшение касается только самочувствия больного, так как одновременно начинают развиваться склеротические процессы в сосудах легких. Существует много классификаций легочной гипертензии. Для практики наиболее удобной является классификация, разработанная в ИССХ им. А. Н. Бакулева АМН СССР (В.И. Бураковский и соавт., 1975). Она основана на величине давления в легочной артерии, степени сброса крови и соотношении общелегочного сопротивления к показателям большого круга кровообращения.

Согласно этой классификации, больные делятся на 4 группы, где I и III стадия разделены на подгруппы А и Б. Больные IA группы имеют небольшие нарушения гемодинамики и нуждаются в наблюдении кардиолога. У больных IB и II группы ставится вопрос об операции. Легочная гипертензия в этих группах носит функциональный характер.

У больных III группы при большом сбросе крови в малый круг изменения в легочных сосудах значительно более выражены. При IIIА гемодинамической группе возможна радикальная коррекция порока, и давление после операции снижается. В IIIБ и IV группе хирургическое лечение не показано. Дифференциальный диагноз между IIIА и Б группами сложен, и нередко для решения вопроса об операбельности порока необходимо выполнить внутрисосудистое ультразвуковое исследование и/или биопсию легкого для изучения морфологических изменений в легочных сосудах. Для оценки этих изменений наиболее часто используется классификация, предложенная Д. Хитом и Дж. Эдвардсом в 1958 г.

При цианотических формах ВПС наличие сброса венозной крови в артериальную или смешение крови ведут к увеличению объема крови в большом круге кровообращения и уменьшению в малом, что приводит к снижению насыщения крови кислородом (гипоксемии) и к появлению цианоза кожи и слизистых. Для улучшения доставки кислорода к органам и повышения эффективности вентиляции происходит развитие коллатерального кровообращения между сосудами большого и малого круга кровообращения. Перестройка коллатеральной сети кровообращения происходит в сосудах всех органов. Особенно это выражено в сосудах сердца, легких и головного мозга.

Благодаря компенсаторным механизмам состояние больного с цианотическими формами ВПС, несмотря на тяжелые нарушения гемодинамики, может быть длительно удовлетворительным, но постепенно компенсаторные механизмы истощаются, длительная гиперфункция миокарда приводит к развитию тяжелых необратимых дистрофических изменений в сердечной мышце. Поэтому оперативное вмешательство при цианотических пороках (радикальное или паллиативное) показано в самом раннем детском возрасте.

Диагностика.

Обращается внимание на характерные клинические признаки врожденных пороков. Например, при незаращении артериального протока отмечается усиленный и смещенный влево верхушечный толчок, систолическое дрожание над основанием сердца, расширение границ влево, при аускультации характерен систоло-диастолический шум во 2-м межреберье слева от грудины («шум мельничного колеса»). При коарктации аорты отмечается отставание в развитии нижних конечностей, пульсация межреберных артерий, расширение границ влево, систолический шум на всей поверхности сердца, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. При аортографии отмечается сужение перешейка аорты. При рентгенологическом исследовании определяется узурация ребер, возникающая от давления расширенных межреберных артерий, стойкая артериальная гипертензия на верхних конечностях и низкое АД на нижних конечностях. При ДМПП характерно наличие одышки при физической нагрузке (гиперволемиа малого круга), склонность к обморокам, сердцебиения и перебои, частые инфекционные заболевания органов

дыхания, может быть кровохарканье. При аускультации – систолический шум во 2-м – 3-м межреберье слева от грудины, акцент 2-го тона над легочной артерией, иногда- убывающий протодиастолический шум недостаточности клапанов легочной артерии (шум Грехема-Стила). При рентгенологическом исследовании – увеличение правых камер сердца, выбухание и пульсация дуги легочной артерии, пульсация корней легких, аорта гипопластична. Катетеризация выявляет сброс крови на уровне предсердий. ДМЖП – этот порок часто обнаруживается случайно, - в 3-4 межреберье у левого края грудины определяется систолическое дрожание, там же выслушивается громкий систолический шум, занимающий всю систолу. Дети отстают в развитии, при большом дефекте жалуются на одышку, сердцебиения, склонны к бронхолегочным инфекциям и погибают в раннем возрасте. Рентгенологически определяется расширение сердца за счет обоих желудочков, усиление легочного рисунка, расширение легочной артерии. Диагноз осуществляется с помощью УЗИ и зондирования сердца.

Первичная диагностика ВПС основывается на данных неинвазивных методов исследования. Большое значение для диагностики имеет целенаправленный сбор анамнеза у родителей ребенка. При бледных пороках сердца необходимо выяснить, часто ли болеет ребенок респираторными инфекциями, были ли у него пневмонии, так как это говорит о большом сбросе крови слева-направо. С другой стороны, прекращение респираторных инфекций у больного с большим сбросом крови в малый круг говорит о начале развития легочной гипертензии. Это должно быть поводом для направления больного к кардиохирургу. Естественное течение ВПС может осложниться развитием инфекционного эндокардита, поэтому необходимо выяснить, бывают ли у ребенка подъемы температуры тела без признаков респираторной инфекции. Следует также выяснить, не было ли у больного синкопальных состояний, судорожного синдрома, которые могут быть следствием аритмий сердца.

При осмотре ребенка с подозрением на ВПС необходимо отметить цвет кожных покровов и слизистых. Цианоз может быть периферическим и генерализованным. Важно отметить наличие или отсутствие цианоза на всех 4 конечностях, так как при некоторых ВПС наблюдается дифференцированный цианоз (преддуктальная коарктация аорты, транспозиции магистральных сосудов в сочетании с перерывом дуги аорты). При осмотре грудной клетки необходимо отметить деформацию грудной клетки в области сердца — появление так называемого сердечного горба (по величине и локализации которого можно косвенно судить о сложности ВПС и/или развитии легочной гипертензии).

При пальпации грудной клетки у больного с ВПС можно отметить смещение верхушечного толчка, изменение его площади, наличие “дрожания” над областью сердца. Пальпация позволяет оценить размеры печени и селезенки. Методом перкуссии определяют размеры сердца, печени и селезенки.

Аускультация является наиболее информативным методом физикального обследования больных с ВПС. При аускультации можно отметить изменение тонов сердца (усиление, ослабление или расщепление), появление шумов, а также их локализацию, иррадиацию и место максимального выслушивания. Интенсивность шума не всегда коррелирует с тяжестью порока, например, при ВПС с легочной гипертензией и синих пороках со стенозом легочной артерии эта зависимость носит обратный характер. При аускультации легких можно выявить признаки застоя в малом круге.

Физикальное исследование дополняется проведением неинвазивного инструментального обследования, которое включает электрокардиографию (ЭКГ), фонокардиографию (ФКГ) и рентгенографию органов грудной клетки.

ЭКГ позволяет судить о гипертрофии различных отделов сердца, патологических отклонениях электрической оси, наличии нарушений ритма и проводимости. Изменения на ЭКГ не являются специфичными для какого-либо порока, но в сочетании с данными, полученными при клиническом обследовании и с помощью других неинвазивных методов, позволяют судить о тяжести порока. Разновидностью метода ЭКГ является холтеровское суточное ЭКГ-мониторирование, которое помогает выявить скрытые нарушения ритма и проводимости.

Следующим неинвазивным методом обследования кардиологических больных является ФКГ, которая воспроизводит данные аускультации сердца и позволяет более детально и количественно оценить характер, продолжительность и локализацию сердечных тонов и шумов.

Рентгенография органов грудной клетки дополняет предыдущие методы и позволяет оценить: состояние малого круга кровообращения (наличие артериального или венозного застоя, снижение наполнения сосудов легких); расположение, форму, размеры сердца и его отдельных камер; изменения со стороны других органов и систем (легкие, плевра, позвоночник, а также расположение внутренних органов).

Сочетание ЭКГ, ФКГ и рентгенография органов грудной клетки позволяет диагностировать большинство изолированных пороков и предположить наличие сложных ВПС.

Наиболее высокоинформативным неинвазивным методом исследования является эхокардиография (ЭХОКГ). С появлением данной методики, особенно двухмерной ЭХОКГ, значительно расширились возможности диагностики ВПС. Этот метод позволяет провести анатомически точную диагностику дефектов перегородок сердца, поражения атриоventрикулярных и полулунных клапанов, размеры и расположение камер сердца и магистральных сосудов, а также оценить сократительную способность миокарда. При определенных пороках (неосложненные ДМПП, ДМЖП, ОАП, частично открытый АВК, коарктация аорты) можно выполнить операцию без проведения катетеризации сердца. Однако в ряде случаев при сложных ВПС и сопутствующей легочной гипертензии необходимо провести катетеризацию сердца и ангиокардиографию, так как

эти методы позволяют провести точную анатомическую и гемодинамическую диагностику ВПС. Проведение катетеризации сердца возможно только в условиях специализированной кардиохирургической клиники. В настоящее время при проведении катетеризации сердца в случае необходимости выполняется электрофизиологическое исследование для уточнения механизма аритмий сердца, оценки функции синусового и атриовентрикулярного узлов, а также проводятся различные эндоваскулярные операции: баллонная ангиопластика при стенозах легочной артерии и аорты; эмболизация небольших ОАП, коронаросердечных фистул, аортолегочных коллатералей; баллонная атриосептостомия при простой ТМС и стентирование легочных сосудов при периферических стенозах.

1. У БОЛЬНОГО УРОВЕНЬ АД НА РУКАХ РАЗЛИЧАЕТСЯ НА 50 ММ РТ.СТ. ДВА ГОДА НАЗАД ЛЕЧИЛСЯ ПО ПОВОДУ ТОНЗИЛОГЕННОГО СЕПСИСА. ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ВЫЯВЛЯЮТСЯ ШУМЫ НА БЕДРЕННЫХ И ПРАВОЙ СОННОЙ АРТЕРИЯХ. С КАКОЙ НОЗОЛОГИЕЙ, СКОРЕЕ ВСЕГО, СВЯЗАНА АСИММЕТРИЯ ДАВЛЕНИЯ?

1. коарктация аорты;
2. стеноз правой сонной артерии атеросклеротического генеза;
3. узелковый периартериит;
4. неспецифический аортоартериит;
5. синдром Марфана.

2. ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА ИМЕЕТ МЕСТО ВЫСОКИЙ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) артериальной гипертензии;
- 2) тахиаритмий;
- 3) инфекционного эндокардита;
- 4) брадиаритмий.

3. ЩЕЛЧОК ОТКРЫТИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА:

1. возникает через 0,06-0,12 сек после закрытия аортальных клапанов;
2. характерен для митральной недостаточности;
3. характерен для аортального стеноза;
4. лучше всего выслушивается в точке Боткина.

4. КАКОЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ ПОЛОЖЕНИЙ ВЕРНО В ОТНОШЕНИИ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

1. всегда ревматической этиологии;
 2. пролапс митрального клапана – самая частая причина неревматической митральной недостаточности;
 3. первый тон на верхушке усилен.
5. Для нейроциркуляторной дистонии не характерен следующий синдром:

- 1) кардиалгический;
- 2) аритмический;
- 3) стенокардитический;

4) вегетативной сосудистой дистонии;

5) гипервентиляционный.

6. ЕСЛИ У БОЛЬНОГО ИМЕЕТСЯ ПОЗДНИЙ СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ВЕРХУШКЕ И ПОЗДНИЙ СИСТОЛИЧЕСКИЙ ЩЕЛЧОК, ВЫ МОЖЕТЕ ЗАПОДОЗРИТЬ:

1. митральный стеноз;

2. митральную недостаточность ревматической этиологии;

3. сочетанный митральный порок;

4. пролапс митрального клапана;

5. разрыв сухожильных хорд.

7. КАКОЕ ИЗ ПРИВЕДЕННЫХ ПОЛОЖЕНИЙ ВЕРНО В ОТНОШЕНИИ СИНДРОМА ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА?

1. чаще выявляется у молодых женщин;

2. обусловлен миксоматозной дегенерацией соединительной ткани;

3. встречается при синдроме Марфана;

4. всегда определяется митральной регургитацией;

5. правильно 1, 2, 3.

8. ОБСТРУКЦИЯ ВЫХОДА ИЗ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАНА С:

1. митральным стенозом;

2. идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом;

3. стенозом легочной артерии;

4. митральной недостаточностью.

9. ПРИЧИНОЙ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА ЯВЛЯЕТСЯ:

1. ревматизм;

2. инфекционный эндокардит;

3. аномалия Эбштейна;

4. травма;

5. все перечисленное.

10. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

1. пульсация печени;

2. астеническая конституция;

3. увеличение сердца влево;

4. систолическое дрожание во II межреберье справа;

5. дрожание у левого края грудины.

Практическая работа №7

Тема работы: Острые воспалительные заболевания легких

Цель работы: Изучение острых заболеваний легких у взрослых

Краткая теория:

Острые пневмонии — одни из самых распространенных заболеваний с относительно высокой смертностью среди новорожденных и стариков. В России заболеваемость острыми пневмониями мало изменилась за последние 25 лет, несмотря на применение антибактериальной терапии, и составляет, по данным А.А.Роменского (1977), для крупозной пневмонии 0,9 %, для других пневмоний — 14,5 %. При пневмониях отмечается относительно высокая летальность, соответственно 1,2 и 0,7 %. В США острые пневмонии вместе с гриппом занимают третье место среди причин смерти и обнаруживаются у 3 % умерших.

Наиболее высокая заболеваемость регистрируется среди пациентов больниц (8,5 % госпитализированных), особенно в отделениях интенсивной терапии (13 %) и химиотерапии опухолей (30 %). В связи с большой социальной значимостью, а также особенностями этиологии, патогенеза и клинических проявлений в настоящее время особо выделяют группу внутрибольничных острых пневмоний. Развитие внутрибольничных пневмоний может быть обусловлено в основном двумя факторами — особой этиологией и измененной реактивностью организма людей, страдающих другими заболеваниями и нередко получающих иммуносупрессивную и цитостатическую терапию. При внутрибольничных острых пневмониях, как правило, речь идет об активации аутофлоры или об инфицировании грамотрица-тельными аэробными бактериями, полученными пациентом от медицинского персонала. Нередко при этом обнаруживается смешанная микрофлора.

Основной этиологический фактор пневмоний — *Streptococcus pneumoniae* — пневмококк, обнаруживаемый более чем в 90 % случаев заболеваний. Существует более 80 серологических типов пневмококка, способных вызывать острые пневмонии. Среди взрослых 70 % заболеваний вызывают типы 1, 3, 4, 5, 7, 8, 12, 14 и 19. У детей чаще обнаруживаются пневмококки типов 1, 6, 14, 16. Пневмококки типов 1, 2, 5, 7, 12, 14 высоковирулентны и могут поражать совершенно здоровых людей. Типы 4, 6, 10, 18, 19, 22, 23 менее вирулентны; они проникают, как правило, в ранее измененные ткани, поэтому чаще выявляются при острых пневмониях у ослабленных пациентов и могут считаться оппортунистическими инфекциями. У пневмоний, вызванных пневмококком типа 3, прогноз плохой. Следует также отметить, что пневмококки могут стать причиной как крупозной пневмонии, так и бронхопневмонии.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

• *Крупозная пневмония* — острое инфекционно-аллергическое заболевание легких.

Имеет несколько синонимов: долевая (лобарная), поскольку поражается одна или несколько долей легкого; плевропневмония — в связи с

вовлечением висцеральной плевры пораженной доли и развитием плеврита; фибринозная, крупозная, что отражает характер экссудативного воспаления в легких. Вызывается пневмококками типов 1, 2,3, реже клебсиеллой. Заражение происходит, как правило, от больного или носителя. Заболевают лю

ди в возрасте около 30 лет и старше 50, не имеющие иммунитета к названным вирулентным штаммам пневмококка. Путь заражения воздушно-капельный. Распространению бактерий благоприятствуют состояние опьянения, охлаждение, наркоз, вдыхание токсичных ядов и пылей. Летальность составляет около 3 %, несмотря на антибиотикотерапию.

Патогенез. Возникновение крупозной пневмонии объясняют развитием реакции гиперчувствительности немедленного типа на "территории" респираторных отделов легкого, включающих альвеолы и альвеолярные ходы. Существуют две точки зрения о ранних этапах патогенеза крупозной пневмонии. Согласно первой, пневмококки попадают в верхние дыхательные пути и вызывают сенсбилизацию макроорганизма. При действии разрешающих факторов (переохлаждение и др.) происходит аспирация возбудителя в альвеолы и начинается гиперергическая реакция с развитием крупозной пневмонии. Согласно второй теории, возбудитель из носоглотки проникает в легочную паренхиму, органы ретикулоэндотелиальной системы (где развиваются иммунные реакции), а затем в кровоток. Наступает стадия бактериемии. При повторном попадании пневмококков в легкие с кровью они взаимодействуют с антителами, комплементом. Происходит им-мунокомплексное повреждение микроциркуляторного русла альвеол с характерной экссудативной тканевой реакцией.

В начальной стадии заболевания развивается выраженная экссудация. Немаловажную роль в этом играют гемолизины, ги-алуронидаза и лейкоцидин, выделяемые пневмококками и усиливающие сосудистую проницаемость.

Морфогенез, патологическая анатомия. Морфогенез крупозной пневмонии в классическом варианте состоит из 4 стадии: прилива (воспалительный отек), красного опеченения, серого опеченения и разрешения.

Стадия прилива продолжается первые сутки заболевания и характеризуется резким полнокровием альвеолярных капилляров, отеком интерстициальной ткани и накоплением жидкого экссудата, напоминающего отечную жидкость, в просветах альвеол. Экссудат образуется чрезвычайно быстро и по альвеолярным ходам и альвеолярным порам (поры Кона) распространяется на территории целой доли. В экссудате содержится большое количество бактерий, которые здесь активно размножаются, а также единичные альвеолярные макрофаги и полиморфно-ядерные лейкоциты. Морфологически картина напоминает таковую при отеке легких, поэтому большую помощь в диагностике этой стадии пневмонии могут оказать методы, позволяющие выявить пневмококк (посевы, окраска мазков).

Одновременно происходят отек и воспалительные изменения в плевре, что клинически проявляется острейшими болями в боку на стороне пораженной доли легкого.

Осложнения крупозной пневмонии подразделяются на легочные и внелегочные. К легочным осложнениям относятся карнификация легкого (от лат. салю — мясо) — организация экссудата, развивающаяся обычно вследствие недостаточности функции полиморфно-ядерных лейкоцитов и/или макрофага; образование острого абсцесса или гангрены легкого при чрез мерной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов; эмпиема плевры.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

• **Бронхопневмония**, или очаговая пневмония, характеризуется развитием в легочной паренхиме очагов острого воспаления размерами от ацинуса до сегмента, связанных с пораженной бронхиолой. Развитию заболевания предшествуют воспалительные процессы в бронхах, которые можно обнаружить одновременно с очагами бронхопневмонии. Диагностируется у $\frac{2}{3}$ больных, госпитализированных по поводу острой пневмонии. По патогенезу чаще бывают вторичными, этиология разнообразна (смотри ранее).

Патогенез. Связан с воздушно-капельным распространением возбудителя, его аспирацией из верхних дыхательных путей, а также распространением гематогенным и реже контактным путями.

Обязательным условием развития бронхопневмонии является нарушение дренажной функции бронхов, чему могут способствовать переохлаждение, опьянение, наркоз и др. Нарушение дренажной функции бронхов способствует проникновению микроорганизмов в респираторные отделы легкого — альвеолярные ходы, альвеолы. При этом первоначально происходит поражение бронхов, а затем воспалительный процесс, вызванный микроорганизмами, с мелких бронхов и бронхиол распространяется на прилежащие альвеолы. Обычно воспаление переходит на легочную ткань нисходящим путем, интрабронхиально, однако при развитии деструктивного бронхита и бронхиолита возможен и перибронхиальный путь. При генерализованной инфекции (сеп-тикопиемия) наблюдается гематогенный путь проникновения возбудителя в легкие.

Особую группу бронхопневмоний составляют аспирационная, гипостатическая и послеоперационная пневмонии, обусловленные активацией аутоинфекции.

Не меньший интерес в последние годы привлекают внутри-больничные, острые пневмонии, в том числе и пневмонии у больных со сниженным иммунитетом, относящиеся в большинстве случаев к оппортунистическим инфекциям.

ОСТРАЯ (МЕЖУТОЧНАЯ) ПНЕВМОНИЯ

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ

• **Острая интерстициальная (межуточная) пневмония** характеризуется первичным развитием острого воспаления в альвеолярной стенке, легочной интерстициальной ткани с возможным вторичным

образованием экссудата в просвете альвеол и бронхиол. Встречается крайне редко.

Этиология. Пневмонию вызывают вирусы, микоплазмы, грибы, пневмоцисты. Л.Хаммен и А.Рич описали острую межочную пневмонию с летальным исходом в течение 2—4 мес от острой легочно-сердечной недостаточности неустановленной этиологии, получившую название болезни Хаммена — Рича. Синоним термина "острая межочная пневмония" — "острый пневмо-нит".

Патогенез. Механизм развития острых межочных пневмоний обусловлен первичным поражением возбудителями элементов альвеолярной стенки — пневмоцитов первого и второго порядка, эндотелия капилляров, что сопровождается развитием на этой "территории" острого воспаления. Нередко в процессе участвуют иммунопатологические механизмы по типу реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типа.

Морфологические проявления. В значительной степени стереотипны и характеризуются повреждением и регенерацией альвеолярного эпителия, полнокровием альвеолярных капилляров, воспалительной инфильтрацией альвеолярной стенки, скоплением белковой жидкости в просветах альвеол нередко с формированием гиалиновых мембран, часто с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов и макрофагов, иногда с характерными включениями. В исходе нередко развивается интерстициальный фиброз.

Контрольные вопросы:

- 1) Что такое острая пневмония?
- 2) Опишите патогенез и какие бывают осложнения.
- 3) Что такое этиология?
- 4) Какие проявления бывают у патогенеза?

Практическая работа №8

Тема работы: ХНЗЛ. Пневмокониозы.

Цель работы: Разобрать заболевания, входящие в группу хронических неспецифических заболеваний легких, отметить их общие черты.

Изучить этиологию, патогенез и морфологические особенности хронических бронхитов, подчеркнуть особое их значение в развитии хронических неспецифических процессов в легких.

Краткая теория:

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ)- группа болезней легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, характеризующиеся развитием кашля с выделением мокроты и пароксизмальным или постоянным затруднением дыхания, которые не связаны со специфическими инфекционными заболеваниями.

К хроническим неспецифическим заболеваниям легких (ХНЗЛ) относятся:

- хронический бронхит;
 - эмфизема легких;
 - бронхиальная астма;
 - бронхоэктазы;
 - хроническая пневмония;
 - интерстициальные болезни легких;
 - пневмофиброз (пнеumoцирроз).

В зависимости от морфофункциональных особенностей повреждения воздухопроводящих и респираторных отделов легких выделяют обструктивные и рестриктивные ХНЗЛ.

1. В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов с частичной или полной их обструкцией, вследствие чего увеличивается сопротивление прохождению воздуха.

2. Рестриктивные болезни легких характеризуется уменьшением объема легочной паренхимы и уменьшением жизненной емкости легких. В основе рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов, что сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

Среди механизмов развития этих заболеваний выделяют бронхитогенный, пневмониогенный и пневмонитогенный.

В основе бронхитогенного механизма ХНЗЛ лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, или хронические обструктивные заболевания легких, представлены хроническим бронхитом, бронхоэктазами (бронхоэктатической болезнью), бронхиальной астмой и эмфиземой легких (особенно хронической диффузной обструктивной). Хронические (диффузные) обструктивные заболевания характеризуются реверсивными или неревверсивными нарушениями структуры бронхов или бронхиол, приводящих к нарушению вентиляции легких. При значительном поражении бронхов происходит снижение функциональных показателей легких, а

именно:

- снижение жизненной емкости легких;
- снижение отношения максимального объема вдоха и выдоха к ЖЕЛ;
- снижение максимальной скорости форсированного выдоха.

Пневмониогенный механизм ХНЗЛ связан с острой пневмонией и ее осложнениями. Он ведет к развитию группы хронических необструктивных заболеваний легких, в которую входят хронический абсцесс и хроническая пневмония.

Пневмонитогенный механизм ХНЗЛ определяет развитие хронических интерстициальных заболеваний легких, представленных различными формами фиброзного (фиброзирующего) альвеолита, или пневмонита. В финале все три механизма ХНЗЛ ведут к развитию пневмосклероза (пневмоцирроза), вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца и сердечно-легочной недостаточности.

Хронический бронхит

Хронический бронхит - хроническое воспаление бронхов с избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 месяцев (ежегодно) на протяжении не менее 2-х лет.

Причины:

-длительное воздействие на слизистую оболочку бронхов бактерий (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*), вирусов (RS-вирус, аденовирусы);

-физические и химические факторы (курение, охлаждение дыхательных путей, запыление, загрязненность воздуха промышленными отходами и др.).

В настоящее время доказано, что хронический бронхит почти в 100% случаев развивается у курильщиков. Хроническое воспаление может сопровождаться метаплазией эпителия, в результате чего снижается количество клеток, имеющих реснички. При постоянном воздействии сигаретного дыма может происходить дисплазия эпителия вплоть до развития злокачественных новообразований.

Классификация хронического бронхита.

1. По распространенности:

- а) локальный (чаще во II, IV, VIII, IX, X сегментах легких)
- б) диффузный

2. В зависимости от наличия бронхиальной обструкции:

- а) обструктивный
- б) необструктивный

3. В зависимости от характера воспаления:

- а) катарально-слизистый
- б) катарально-гнойный
- в) полипозный
- г) деформирующий хронический бронхит

Морфологические изменения. На ранних этапах заболевания хронический бронхит инфекционной природы может вначале иметь локальный характер, возникает воспаление дыхательных бронхиол, имеющих диаметр менее 2 мм. Хроническое воспаление может привести к деструкции стенки бронхиолы и окружающих ее волокон эластина, что влечет за собой развитие центролобулярной эмфиземы. Снижение давления воздуха и податливость стенок бронхиол, вместе с закупоркой просвета слизью, приводят к значительным затруднениям прохождения воздуха по воздухоносным путям. Хронический бронхит и эмфизема обычно наблюдаются одновременно в различной пропорции. Клинические симптомы заболевания появляются при обширном поражении бронхиального дерева. Хронический бронхит развивается чаще в бронхах II, VI, VIII, IX и X сегментов, т.е. там, где чаще всего возникают очаги пневмонии и имеются неблагоприятные предпосылки для рассасывания экссудата. В бронхах наблюдается гиперсекреция слизи. Локальные формы хронического бронхита становятся источником развития хронического диффузного бронхита, когда поражается все бронхиальное дерево. При этом стенка бронхов становится утолщенной, окружается прослойками соединительной ткани, иногда отмечается деформация бронхов. При длительном течении бронхита могут возникать мешковидные или цилиндрические бронхоэктазы.

Микроскопические изменения в бронхах при хроническом бронхите разнообразны. В одних случаях преобладают явления хронического катарального воспаления с атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток; в других - в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастание грануляционной ткани, которая выбухает в просвет бронха в виде полипа - полипозный хронический бронхит. При созревании грануляционной и разрастании в стенке бронха соединительной ткани мышечный слой атрофируется, и бронх подвергается деформации - деформирующий хронический бронхит. При хроническом бронхите нарушается дренажная функция бронхов, что ведет к задержке их содержимого в нижележащих отделах, закрытию просвета мелких бронхов и бронхиол и развитию бронхолегочных осложнений, таких как ателектаз (активное спадение респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов), обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз.

В клинике обострения заболевания сочетаются с периодами ремиссии. У большинства больных с хроническим бронхитом развивается эмфизема легких. Осложнениями хронического бронхита являются правожелудочковая недостаточность и легочная недостаточность.

Микропрепарат «Хронический бронхит с бронхоэктазами» (окраска гематоксилин-эозином). Слизистая оболочка бронхов с явлениями атрофии, местами - плоскоклеточная метаплазия покровного призматического эпителия. Бронхиальные железы кистозно изменены. В стенке бронха и

слизистой оболочке - резко выраженная клеточная воспалительная инфильтрация. В отдельных участках наблюдается изменения стенки бронхов: разрушение эластических и мышечных волокон и замещение их соединительной тканью. Просвет бронха расширен, в полости имеется гнойное содержимое. Прилежащая к бронхоэктазам легочная ткань склерозируется.

Контрольные Вопросы:

- 1) Понятие о ХНЗЛ. Заболевания, входящие в эту группу.
- 2) Пато- и морфогенез развития ХНЗЛ.
- 3) Этиология хронических бронхитов. Макро- и микроскопическая картина. Исходы.
- 4) Бронхоэктазы. Виды. Причины развития. Морфологические изменения. Исходы. Осложнения.

Практическая работа №9

Тема работы: Нарушение функции почек. Функциональные пробы.

Цель работы: Научиться выявлять у больных с патологией почек признаки хронической почечной недостаточности и нефротического синдрома, объяснять их механизм.

Краткая теория:

При расспросе уделить внимание следующим симптомам:

1. Центральная нервная система: вялость, сонливость, апатичность, медлительность, раздражительность;
2. Периферическая нервная система: выраженная мышечная слабость, мышечное подергивание вплоть до судорог;
3. Костно-суставная система: боли в костях, склонность к переломам (остеопороз); нарушение походки, артриты: увеличение суставов, их болезненность, гиперемия;
4. Наличие боли в области грудной клетки за счет плеврита и/или перикардита;
5. Артериальная гипертензия;
6. Система органов пищеварения: анорексия вплоть до отвращения к пище, тошнота, рвота, неприятный запах во рту, жажда.

При осмотре больного ХПН определяется выраженная бледность кожных покровов, что является следствием анемии, характерна также сухость кожи, иногда обнаруживаются следы расчесов вследствие мучительного кожного зуда. Нередко выявляется одутловатость лица, на поздних стадиях ХПН - отеки нижних конечностей вплоть до анасарки .

Объективное обследование органов и систем (пальпация, перкуссия, аускультация) позволяет выявить признаки висцеральных поражений.

Диагностика ХПН и нефротического синдрома является клинико-лабораторной, поэтому важное место в решении вопроса о наличии указанных синдромов и степени их выраженности принадлежит оценке лабораторных и инструментальных методов исследования. У больного необходимо проверить состояние следующих показателей:

- эритроциты м 4,0 - 5,0 Т/л
ж 3,7 - 4,7 Т/л
- гемоглобин м 130 - 160 Г/л
ж 120 - 140 Г/л
- тромбоциты 180 - 320 Г/л
- креатинин 53,0 - 106 мкмоль/л
- общий белок 65,0 - 85,0 г/л
- альбумины 53,9 - 62,1 %
- α1 - глобулины 2,7 - 5,1 %
- α2 - глобулины 7,4 - 10,2 %
- β - глобулины 11,7 - 15,3 %
- γ - глобулины 15,6 - 21,4 %

остаточный азот 14,3 - 28,6 ммоль/л
липиды общие 4,0 - 8,0 г/л
липопротеиды-альфа 30 - 35 %
липопротеиды-бета 60 - 65 %
калий плазмы 3,44 - 5,3 ммоль/л
натрий плазмы 130,5 - 156,6 ммоль/л
кальций плазмы 2,25 - 2,64 ммоль/л

Подтверждает диагноз ХПН и нефротического синдрома исследование мочи, в т.ч. - общего анализа мочи и пробы Зимницкого (см.ниже).

Результаты курации обсудить с преподавателем, в тетради для практических занятий сделать запись о курируемом больном, выделить выявленные симптомы, объединить их в синдромы (ХПН или нефротический), попытаться объяснить их механизмы и выделить основное звено патогенеза.

II. Оценка анализов мочи.

1. Оценка общего анализа мочи, для исследования используют утреннюю порцию, оцениваются следующие показатели:

1) цвет мочи: колеблется от светло-желтого до насыщенного желтого, при количественных изменениях делается более или менее интенсивным. При качественных - моча может быть красной, зеленой, коричневой и т.д.

2) прозрачность мочи: в норме - прозрачная. муть является признаком патологии и может быть обусловлена наличием солей, клеточных элементов, бактерий, белка, жиров, слизи.

3) реакция мочи: в норме моча имеет слабокислую реакцию, рН мочи колеблется от 5,0 до 7,0. При патологии резко кислая реакция может наблюдаться при почечной недостаточности, щелочная при циститах, пиелитах, сопровождается гематурией.

4) удельный вес мочи: почки человека выделяют мочу в несколько раз гипертоничнее или гипотоничнее плазмы. Удельный вес утренней порции мочи колеблется в пределах 1014 - 1024.

5) белок мочи: в норме может содержаться в следовых количествах (до 0,03 г/л). Превышение этой концентрации называется протеинурией. Наибольшее диагностическое значение имеют ренальные протеинурии как клубочкового (вследствие повышенной проницаемости базального фильтра), так и канальцевого происхождения (вследствие нарушения реабсорбции белка в проксимальных канальцах), наблюдается при нефритах, нефросклерозе и других заболеваниях.

б) прочие компоненты мочи: может встречаться глюкоза в моче (глюкозурия) при нарушении реабсорбции глюкозы в проксимальных канальцах почек. Глюкозурия может быть и внепочечного происхождения (например, при сахарном диабете). При патологии может быть кетонурия, билирубинурия.

7) микроскопия осадка мочи:

а) клеточные элементы: допустимы единичные плоские эпителиальные клетки в поле зрения; эритроциты, лейкоциты до 1-5 в поле зрения.

При патологии возможны лейкоцитурия, пиурия - это массивная лейкоцитурия; микро- и макрогематурия.

Появление клеток почечного эпителия в моче указывает на патологию;

б) цилиндры - элементы осадка мочи, белковые или белково-клеточные, а также жировые образования цилиндрической формы, являющиеся слепками канальцев почек.

Обнаружение в моче цилиндров называется цилиндрурией и свидетельствует о почечной патологии, на ее тяжесть указывает появление восковидных и зернистых цилиндров;

в) бактерии: в норме моча не должна содержать бактерий;

г) соли составляют неорганическую часть осадка мочи. Избыток солей, уратов, оксалатов, фосфатов может приводить к образованию мочевых камней.

2. Оценка пробы по Зимницкому.

Используется для определения одного из показателей почечной недостаточности - нарушения концентрационной и разводящей способности почек. Проводится в условиях стационара. Необходимо соблюдать стандартный пищевой и водный режим при обследовании. В течение суток с 3-х часовым интервалом собирают 8 порций мочи. Первые 4 порции, собранные с 6 часов утра до 18 часов вечера, относятся к дневному диурезу; остальные - к ночному. Оценивают суточный диурез, соотношение дневного и ночного диуреза, колебания удельного веса мочи в течение суток.

Контрольные вопросы:

1. Как поддерживается постоянство водного и минерального состава организма?

2. Назовите функции почек.

3. Какой механизм мочеобразования?

4. Какой состав мочи в норме?

Практическая работа №10

Нефрозы

Цель работы: Ознакомиться с понятием нефроза, причинами возникновения и классификацией.

Краткая теория

Нефроз почек – это заболевание, которое развивается на фоне дистрофических изменений канальцев почек и сопровождается нарушением белкового обмена. Причины нефроза (нефротический синдром) разнообразны. Нефроз может возникнуть в результате поражения самих почек, либо в результате иных болезней организма. Соответственно, различают первичный и вторичный нефроз.

При нефрозе почек страдают почечные канальцы, которые отвечают за фильтрацию мочи. Проницаемость канальцев повышается, и через них начинают просачиваться белки крови, что ведет к их потере во время мочеиспускания. В итоге, организм начинает страдать от сбоя в обменных процессах.

Причины возникновения нефроза почек:

- Нарушения обмена белков на генетическом уровне.
- Осложнения инфекционных болезней, которые имеют хронический характер, либо тяжелое течение.
- Системные заболевания: ревматизм, амилоидоз, [саркоидоз](#).
- Болезни почек: нефроптоз или гломерулонефрит.
- [Опухоли](#).

Нефроз почек – заболевание, не имеющее широкого распространения. Чаще всего оно встречается среди детей и подростков, хотя может развиваться в любом возрасте. Первые признаки нефроза чаще всего появляются в возрасте от 2 до 6 лет. Девочки страдают от болезни реже.

Согласно статистике, из 7 миллионов людей нефроз диагностируется у 50-60 детей. В год прирост составляет от 20 до 25 новых пациентов. Из 100 тысяч детей, не достигших шестнадцатилетнего возраста, нефроз диагностируется в среднем у 2 человек.

Нефроз почек принято классифицировать по этиологическому фактору, так как в зависимости от этого, будут различаться симптомы заболевания.

[Липоидный нефроз или нефроз с минимальными изменениями](#)

Липоидный нефроз встречается крайне редко и характеризуется поражением канальцев почки, которое протекает по дистрофическому типу. Липоидный нефроз является следствием какого-либо заболевания организма. Так, спровоцировать дистрофические изменения в почках может туберкулез, [малярия](#), дизентерия, [сифилис](#), лимфогранулематоз, отравления тяжелыми металлами.

Капилляры почечных клубочков утрачивают способность к нормальной фильтрации из-за резкого сбоя в липидном и белковом обмене.

Белки плазмы просачиваются через капилляры и скапливаются на эпителии почечных канальцев. Это приводит к развитию в них дистрофических изменений. Большинство ученых считает, что причиной

липидного нефроза являются аутоиммунные процессы, происходящие в организме.

Некротический нефроз или некронефроз

Этот вид нефроза развивается как инфекционно-токсическое поражение почек. При этом происходит нарушение их кровоснабжения, что ведет к отмиранию тканей, выстилающих почечные канальцы. Больной начинает испытывать симптомы острой почечной недостаточности, у него развивается анурия.

Кровообращение в почке нарушается, обратное всасывание воды происходит не в полном объеме. В итоге в канальцах почек остаются токсические вещества, концентрация которых постоянно увеличивается. Это ведет к ухудшению состояния больного. Оно будет тем тяжелее, чем агрессивнее бактериальные или химические токсины, оказывающее воздействие на эпителий канальцев. Возможно развитие синдрома шоковой почки.

Амилоидный нефроз или амилоидоз почек

Амилоидоз почек развивается на фоне хронического сбоя в белковом обмене и характеризуется отложением в тканях амилоидных комплексов. Амилоидный нефроз является следствием [амилоидоза](#).

При первичном амилоидозе почечные канальцы страдают из-за генетических нарушений в процессе синтеза белка. При вторичном амилоидозе почки теряют возможность нормально функционировать из-за сбоя в белковом обмене, возникающем на фоне таких инфекций, как: остеомиелит, [туберкулез](#), сифилис, актиномикоз.

Инфекция приводит к тому, что синтез белков нарушается, и они начинают вырабатываться с определенными нарушениями. Иммунная система с помощью антител начинает атаковать эти видоизмененные белки. Белки соединяются с антителами и образуют амилоид. Он начинает откладываться в различных органах и тканях. При накоплении амилоида в почках, страдают сосуды клубочков, фильтрация мочи нарушается и развивается нефроз.

Посттрансфузионный нефроз

Этот вид нефроза возникает по причине того, что человеку перелили кровь, несовместимую с его группой. В итоге, внутри сосудов начинают разрушаться эритроциты, развивается [острая почечная недостаточность](#), что может привести к шоку.

Отдельно нужно отметить нефроз на фоне лихорадки, сопровождающей какое-либо инфекционное заболевание. При этом больной не ощущает симптомов нефроза, и определить его можно лишь по анализу мочи. В ней увеличивается количество белка. Как правило, такой нефроз не нуждается в проведении специфической терапии и проходит самостоятельно, когда организм человека справляется с инфекцией.

Общие симптомы нефроза почек следующие:

- наличие дистрофических изменений в канальцах органов;
- повышение проницаемости сосудов и капилляров канальцев;

- сбой в обменных процессах на фоне усиленного вывода альбуминов из организма;

- падение уровня белка в крови на 3,5-5,5% с падением онкотического давления плазмы крови;

- так как онкотическое давление падает, сосуды не могут в полной мере препятствовать проникновению жидкости в ткани и у больного формируются отеки;

- объемы выделяемой мочи снижаются;

- моча становится темного цвета.

Именно потемнение мочи, и уменьшение ее объемов являются ранними признаками, по которым можно заподозрить нефроз почек.

Контрольные вопросы

1. Что такое нефроз?

2. Какие бывают нефрозы?

3. Опишите некронефроз.

4. Какие существуют причины возникновения нефроза почек?

Практическая работа №11

Патология ЖКТ. Гастриты, энтериты, колиты.

Цель работы: Ознакомиться с физиологией и патологией функций органов ЖКТ.

Краткая теория

Всем известно, что человек не может жить без пищи, с ней он получает необходимые для жизнедеятельности организма белки, углеводы, жиры, витамины и микроэлементы. Они являются источником энергии и главным строительным материалом для новых клеток. А помогает получить эту энергию из поступающих продуктов желудочно-кишечный тракт человека.

1. Главная функция пищеварительной системы - моторно-механическая, обеспечивающая расщепление пищи, передвижение ее по кишечнику и вывод из организма.

2. Секреторная функция отвечает за выработку ферментов, желчи и желудочных соков, необходимые для правильного и полноценного пищеварения.

3. Всасывающая функция помогает усвоению организмом жидкости и необходимых питательных веществ.

Сама пищеварительная система состоит из следующих основных отделов: ротовая полость, глотка, пищевод, желудок. Далее следуют нижние отделы: тонкий и толстый кишечник, прямая кишка. Каждый из этих отделов выполняет определенную функцию по переработке и усвоению поступающей пищи. Под воздействием неблагоприятных факторов возникают сбои в работе ЖКТ, ведущие к различным заболеваниям.

Причины кишечных заболеваний

Заболевания органов пищеварительной системы могут спровоцировать следующие факторы:

1. Неправильный режим питания. Это может быть переедание или напротив, неоправданные диеты, нерегулярный прием пищи, питание второпях, перекусы фаст-фудом, употребление холодной и однообразной пищи. Большое значение имеет несбалансированность рациона: преобладание рафинированной пищи, животных жиров и низкое содержание клетчатки. Употребление вместе с пищей и полуфабрикатами вредных пищевых добавок, искусственных красителей и консервантов.

2. Экологическое неблагополучие окружающей среды. Пищеварительная система страдает от низкого качества питьевой воды, высокого содержания в овощах и фруктах пестицидов, нитратов, наличия в мясной продукции консервантов и антибиотиков.

3. Наличие вредных привычек: курение, алкоголь.

4. Прием некоторых лекарственных препаратов

5. Генетическая предрасположенность к заболеваниям ЖКТ

6. Нарушение санитарных правил при приготовлении пищи

7. Постоянные стрессы и напряженное психоэмоциональное состояние

8. Инфекционных заболевания

9. Паразитарные инфекции
10. Заболевания эндокринной системы
11. Работа на производствах с вредными и тяжелыми условиями труда

Симптомы кишечных заболеваний

Основные симптомы кишечных заболеваний известны многим. Но характер проявлений в каждом случае индивидуальный, а выраженность симптомов зависит от пораженного органа и стадии болезни.

1. Боли в животе – самый частый симптом заболеваний пищеварительного тракта. Они могут возникать при язвенной болезни желудка, кишечной или печеночной колике, носить ноющий или схваткообразный характер и иррадиировать в самые разные участки тела. При прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, когда в патологический процесс вовлекается брюшина и ее нервные окончания, появляются постоянные резкие боли с четкой локализацией. Выраженный болевой синдром сопровождает острый аппендицит, ущемленную грыжу и прочие патологии.

2. Отрыжка. Появление многократной отрыжки свидетельствует о функциональных расстройствах желудка и связана чаще всего со снижением тонуса кардиального сфинктера или попаданием газа в пищевод. Отрыжка с запахом тухлых яиц указывает на патологическую задержку пищевых масс в желудке, а отрыжка воздухом или кислым содержимым желудка говорит о нарушении процесса пищеварения.

3. Изжога. Ощущается, как чувство жжения в нижней части пищевода, и связана с забросом в него содержимого желудка. Обычно появление этого симптома не зависит от уровня кислотности желудка, а свидетельствует о его органическом поражении и чрезмерной секреции. При язвенной болезни изжога может сопровождаться болезненными ощущениями, а ее усиление в положении лежа указывает на образование диафрагмальной грыжи.

4. Тошнота и рвота. Чаще всего эти проявления возникают при хронических заболеваниях ЖКТ. Постоянная умеренная тошнота может быть признаком хронического гастрита с пониженной кислотностью. Появление такого грозного симптома, как кровавая рвота укажет на язву или рак желудка.

5. Метеоризм, вздутие живота. Развивается в тех случаях, когда в рационе преобладают продукты, содержащие грубую клетчатку (капуста, бобовые, черный хлеб) и образующие при переваривании большое количество газов. Кроме того метеоризмом сопровождаются такие патологические состояния, как секреторная недостаточность поджелудочной железы, дисбактериоз, кишечная непроходимость.

Кроме этих основных симптомов существует целый ряд характерных признаков, указывающих на поражение пищеварительной системы:

1. Дискомфорт, чувство распирания и тяжести в животе на протяжении длительного времени.

2. Горечь, во рту, отсутствие аппетита или отвращение к пище (особенно мясной).
3. Неприятный запах изо рта, появление белого налета на языке.
4. Повышенное слюноотделение или постоянная жажда.
5. Длительное расстройство стула с чередованием диареи и запоров.
6. Появление кровянистых выделений из прямой кишки.
7. Резкое снижение массы тела.
8. Проявления анемии (слабость, бледность, головокружения).

Гастрит

Гастрит – острое или хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, которое приводит к нарушению функций не только желудка, но и всего желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Частая причина хронического гастрита – бактерия *Helicobacter pylori*, которая поражает слизистую желудка, вызывая гастрит или язвенную болезнь. Среди причин возникновения хронического гастрита также можно назвать: неправильное питание, курение и алкоголь, приём некоторых видов лекарственных препаратов.

Симптомы гастрита:

- ноющая или острая жгучая боль в верхней части живота;
- тяжесть в верхней части живота после еды;
- тошнота, рвота, отрыжка;
- снижение аппетита и потеря веса.

Энтерит и колит, энтероколит

Энтерит – воспаление тонкого кишечника, колит – воспаление толстой кишки. Энтерит и колит редко протекают отдельно. Одновременное воспаление тонкой и толстой кишки называют энтероколитом.

Симптомы заболеваний:

- боли, урчание в животе;
- вздутие живота, метеоризм;
- тошнота и рвота;
- диарея, чередование запоров и диареи;
- похудение, слабость характерны для хронической формы заболеваний.

Тест

1. Укажите средства, угнетающие секрецию желудка

- А. миотропные спазмолитики
- Б. М-холиноблокаторы
- В. Н-2-гистаминоблокаторы
- Г. верно а) и б)
- Д. верно все

2. Наибольшей антисекреторной активностью обладают

- А. блокаторы Н-2 рецепторов гистамина
- Б. блокаторы $H^+ - K^+ - АТФ - азы$
- В. селективные М-холиноблокаторы
- Г. неселективные М-холиноблокаторы

3. К препаратам, влияющим на моторную функцию кишечника, не относятся

А. лоперамид

Б. клопамид

В. сульпирид

Г. цизаприд

Д. б, в

12. К антидиарейным препаратам относятся:

А. лоперамид

Б. лактулоза

В. метоклопрамид

Г. бисакодил

Д. верно все.

Практическая работа №12

Язвенная болезнь, аппендициты.

Цель работы: Ознакомиться с понятиями язвенной болезни и аппендицита, разобраться с причинами возникновения и симптомами.

Краткая теория

Язвенная болезнь — заболевание, при котором в желудке и (или) 12-перстной кишке человека образуются дефекты (язвы). Чаще всего болеют язвенной болезнью мужчины от 20 до 50 лет.

Для заболевания характерно хроническое течение и цикличность: болезнь подтачивает здоровье своего хозяина годами, периоды обострения сменяются обманчивым спокойствием. Наиболее часто язва дает о себе знать весной и осенью.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается гораздо чаще, чем язвенная болезнь желудка.

Причины

Ведущую роль в развитии заболевания играет спиралевидный микроб *Helicobacter pylori*, который повреждает слизистую оболочку желудка и 12-перстной кишки. В тоже время, этот микроорганизм можно обнаружить более, чем у 80% жителей России, но при этом болеют язвенной болезнью далеко не все.

Дело в том, язва не развивается без ряда дополнительных факторов:

- стрессы, тревога, депрессии. При этом возникает нарушение функций вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Это, в свою очередь, вызывает спазм мышц и кровеносных сосудов желудка. В результате он остается без полноценного питания и становится уязвимым к действию соляной кислоты: стенки начинают перевариваться едким желудочным соком. Образуется язва

- плохая наследственность;

- неправильное питание: употребление грубой и острой пищи. При этом повышается выработка соляной кислоты;

- злоупотребление алкоголем. Алкоголь усиливает агрессивные свойства желудочного сока и снижает защитные свойства слизистой оболочки.

- курение. Никотин усиливает выработку соляной кислоты, препятствует нормальному перевариванию пищи, повреждает стенку желудка, а также нарушает выработку факторов защиты слизистой желудка в поджелудочной железе;

- бесконтрольный прием некоторых лекарств (резерпин, кортикостероидные гормоны, аспирин).

Как проявляется?

В первую очередь о возникновении и развитии язвенной болезни человеку сигнализирует боль в верхней половине живота. Беспокоят ночные и «голодные» боли, при которых человеку необходимо что-нибудь съесть, чтобы «погасить» боль.

Боли при язвенной болезни имеют четкую ритмичность (время возникновения и связь с приемом пищи), периодичность (чередование болевых ощущений с периодами их отсутствия) и сезонность обострений (весной и осенью). Характерно, что боли при язвенной болезни уменьшаются или исчезают после приема пищи и антацидов (альмагель, маалокс).

Одним из частых симптомов язвенной болезни является изжога, которая обычно возникает спустя 2-3 часа после еды. Тошнота, рвота, «кислая» отрыжка, запоры – эти неспецифические симптомы также могут свидетельствовать о язве. Аппетит при язвенной болезни обычно сохранен или даже повышен, так называемое «болезненное чувство голода». В некоторых случаях язва может протекать бессимптомно

Если болезнь не лечить, язвенный дефект распространяется вглубь стенки желудка. Этот процесс может завершиться опасными для жизни человека осложнениями: прободением (перфорацией), при котором в стенке желудка или кишки образуется сквозное отверстие, или кровотечением.

Понятие аппендицита

Аппендицит человека – распространенный диагноз хирургических патологий. Воспаление червеобразного отростка чаще диагностируют у женщин в возрасте от 20 до 40 лет. Заболеваемость мужчин, того же возраста, в два раза ниже. В возрасте от 12 до 20 лет чаще болеют мальчики и юноши.

Основной метод лечения острой формы заболевания – хирургическое удаление червеобразного отростка (аппендэктомия).

Ежегодно в стране делается более миллиона подобных хирургических операций. Осложнения на этапах лечения выявляют примерно у 5% прооперированных лиц молодого возраста и 30% пожилых пациентов. Основная причина осложнений – перитонит.

Если не проводить активную терапию, перитонит при острой форме развивается в течение одного-двух дней.

Осложнения – это, часто, результат смутного представления человеком опасных признаков аппендицита, отсрочка, затягивание времени обращения к врачу, самонадеянность на благоприятный исход патологии после снятия неприятных ощущений.

Он проявляется болями в области живота, высокой температурой, тошнотой, рвотой, расстройством дефекации (понос или запор). Аналогичные симптомы наблюдают при:

- интоксикациях, отравлениях;
- инфекциях, воспалениях желудочно-кишечного тракта;
- инфекциях, воспалениях женских, мужских половых органов;
- воспалениях, инфекциях почек, мочеточников, мочевого пузыря;
- болезненных женских циклах, внематочной беременности, климаксе;
- непроходимости двенадцатиперстной кишки;
- разрывах артерий брюшной полости, других.

Причины аппендицита

До сих пор нет единого представления о причинах аппендицита. Почему только часть людей страдает от воспаления червеобразного отростка? Предложено несколько теорий причин развития аппендицита.

В основе наиболее распространенной лежит инфекционный фактор. При остром аппендиците выделяют патогенные штаммы кишечной палочки, золотистого стафилококка, стрептококка, других гноеродных бактерий. В обычных условиях они являются нормальными обитателями кишечника. Патогенными становятся в результате действия сопутствующих внешних или внутренних причин.

Основные факторы провоцирующие развитие микрофлоры при аппендиците:

- закупорка (сужение) просвета червеобразного отростка – врожденные аномалии (изгибы, сужения), новообразования, каловые камни, инородные тела);

- сосудистые реакции, дефекты питающих стенку кишки кровеносных сосудов, снижающих кровоснабжение стенок, вызывает застой крови и далее некроз аппендикса;

- нейрогенные реакции, замедление перистальтики стенок кишечника, сопровождаемое обильным слизиобразованием, острым расширением просвета кишки.

Аппендицит чаще развивается у людей страдающих: запорами, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, некоторыми инфекционными заболеваниями (кишечные формы [туберкулеза](#), [амебиаз](#), другие инфекции). У мужчин аппендицит может быть свидетельством вредных привычек, скрытых инфекций малого таза. Он может быть результатом гинекологических воспалительных заболеваний женщин. У детей развивается на фоне врожденных сужений просвета слепой кишки, тяжелой ангины.

Различают острую и хроническую формы аппендицита. Наиболее частая форма воспаления аппендикса – острая. Она проявляется ярко выраженными симптомами. Хроническая форма встречается редко, симптомы стерты.

Задачи

1. У больного, 76 лет, с трансмуральным инфарктом миокарда заподозрен острый деструктивный аппендицит.

Ваши действия?

- 1) Экстренная операция
- 2) Наблюдение и операция при появлении симптомов перитонита
- 3) Назначение массивных доз антибиотиков широкого спектра действия и операция при неэффективности этой терапии

- 4) Операция при подтверждении диагноза путем лапароскопии

- 5) Все ответы неверные

2. Острый катаральный аппендицит проявляется следующими клиническими признаками:

- 1) Симптомом Кохера-Волковича

- 2) Симптомом Бартомье-Михельсона
- 3) Повышением температуры тела
- 4) Симптомом Ровзинга
- 5) Симптомом Щеткина-Блюмберга

Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 5
- б) 2, 3, 5
- в) 1, 4, 5
- г) 1, 2, 3, 4
- д) 1, 3, 4, 5

3. Для дифференциальной диагностики острой кишечной непроходимости от прободной язвы желудка в первую очередь следует использовать:

- 1) Пневмогастрографию
- 2) Рентгеноскопию желудка
- 3) Обзорную рентгеноскопию
- 4) Гастроскопию
- 5) Лапароскопию

4. Наиболее типичным осложнением для язвы передней стенки 12-перстной кишки является:

- 1) Перфорация
- 2) Кровотечение
- 3) Пенетрация в головку поджелудочной железы
- 4) Перфорация и пенетрация в головку поджелудочной железы
- 5) Все верно

5. У больных с язвенной болезнью риск желудочно-кишечного кровотечения наиболее высок при:

- 1) Наличии гастродуоденальных кровотечений в анамнезе
- 2) Стенозе привратника
- 3) Перфорации язвы
- 4) Малигнизации
- 5) Во всех случаях

Практическая работа №13

Гепатиты, гепатозы, желтухи. Патогенное действие желчи на организм

Цель работы: Ознакомиться с болезнями печени, клиническими симптомами.

Краткая теория

Гепатит представляет собой патологический процесс в печени, который сопровождается развитием локального воспаления. Все гепатиты различаются между собой по природе происхождения и классифицируются на заболевания вирусного и невирусного характера. К вирусным гепатитам относятся желтая лихорадка, а также гепатиты группы А, В и С. Характерные симптомы вирусного гепатита наблюдаются при развитии СПИДа.

Гепатоз является специфическим заболеванием печени, которое протекает без воспалительного процесса, однако может развиваться в хронической или острой форме, что также представляет опасность для здоровья. Болезнь характеризуется развитием патологического процесса, при котором нарушается строение клеточной структуры печени.

Основные виды заболеваний печени

Гепатиты и гепатозы могут затрагивать различные области печени, поэтому заболевания классифицируют на отдельные подвиды:

1. Жировой гепатоз – представляет собой прогрессирующую патологию, которая отличается хроническим течением. При этом заболевании функциональные клетки печени изменяют свою естественную структуру и превращаются в жировые отложения. Основной причиной развития жировой дистрофии печени является злоупотребление вредными привычками, проблемы с лишним весом и неправильное питание, которое изобилует жирными продуктами. Жировой гепатоз также может развиваться на фоне продолжительного курса антибиотиков или других лекарственных препаратов, которые оказывают неблагоприятное воздействие на печень. Если не обнаружить жировой гепатоз на ранней стадии, то возможно развитие сопутствующих патологий, среди которых цирроз печени и стеатогепатит.

2. Пигментный гепатоз – является распространенной патологией печени преимущественно наследственного характера. Данное заболевание иначе называют еще доброкачественной гипербилирубинемией. Пигментный гепатоз может проявляться в виде специфических признаков желтухи, однако, без изменения клеточной структуры печени. По статистике, пигментный гепатоз обнаруживается чаще всего в раннем детстве.

3. Холестатический гепатоз – отличается от других видов заболевания печени нарушением нормального оттока желчи, в результате чего она практически не поступает в 12-типерстную кишку. На фоне этого в печени начинает накапливаться пигмент желчи. Холестатический гепатоз в большинстве случаев развивается в результате токсического воздействия на печень различных веществ. Очень часто гепатоз диагностируется на поздних

сроках беременности. При отсутствии лечения холестатический гепатоз может перерасти в гепатит.

4. Гепатиты невирусной этиологии обычно спровоцированы интоксикацией организма, вызванной ядовитыми веществами, высокими дозами алкоголя и употреблением в пищу несъедобных грибов. В зависимости от причины развития патологического процесса, гепатиты делят на хроническую, острую и подострую формы. К этой группе заболеваний относят также лекарственный гепатит, который возникает на фоне длительного приема контрацептивов, психотропных препаратов или анаболических стероидов.

Лечение гепатитов и гепатозов

Лечение гепатитов и гепатозов, а также других заболеваний печени обязательно требует применения комбинированных методов терапии. Помимо основного медикаментозного лечения, показано применение поливитаминных комплексов, которые способствуют быстрому восстановлению функций печени. Из вспомогательных лекарственных препаратов обычно назначают эссенциальные фосфолипиды, витамин группы E и жирные кислоты Омега-3.

Клинические симптомы

Первыми признаками, указывающими на развитие заболеваний печени и на которые следует обратить внимание, являются болевые ощущения в правом подреберье, а также чувство тошноты, не проходящее длительное время. При наличии вирусных гепатитов обычно наблюдаются такие характерные симптомы, как обесцвечивание кала, потемнение мочи и выраженная желтизна кожных покровов.

При прогрессировании заболеваний печени клиническая картина дополняется второстепенными признаками: снижением аппетита, проблемами со зрением, нарушением работы кишечника и выпадением волос. В некоторых случаях, особенно при развитии печеночной недостаточности, может появиться рассеянность, постоянная сонливость, а также нарушение координации движений, что усугубляется снижением работоспособности.

Холестатический гепатоз и [гепатит](#) проявляется кожным зудом, высокой утомляемостью, болевыми ощущениями в правом подреберье. Печень увеличивается в размерах. На коже возможно появление так называемых «жировиков». Моча приобретает темный цвет, происходит обесцвечивание кала. Возможна желтуха.

Пигментный гепатоз ярко выраженной симптоматики, как правило, не имеет. Симптомы могут усиливаться при погрешностях в диете либо при физическом переутомлении. Печень не увеличивается, как правило. Периодически возникает повышенная утомляемость и слабость.

Желтуха (болезнь госпела) - желтушное окрашивание кожи и видимых слизистых оболочек, обусловленное повышенным содержанием в крови и тканях билирубина.

Желтуха (истинная) - симптомокомплекс, характеризующийся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, обусловленный накоплением в тканях и крови билирубина. Истинная желтуха может развиваться в результате трёх основных причин:

1. чрезмерного разрушения эритроцитов и повышенной выработки билирубина - гемолитическая или надпечёночная желтуха;
2. нарушения улавливания клетками печени билирубина и связывания его с глюкуроновой кислотой - паренхиматозная или печеночно-клеточная желтуха;
3. наличия препятствия к выделению билирубина с желчью в кишечник и обратного всасывания связанного билирубина в кровь - механическая или подпечёночная желтуха.

Желтуха ложная (псевдожелтуха, каротиновая желтуха) - желтушное окрашивание кожи (но не слизистых оболочек!) вследствие накопления в ней каротинов при длительном и обильном употреблении в пищу моркови, свеклы, апельсинов, тыквы, а также возникающая при приёме внутрь акрихина, пикриновой кислоты и некоторых других препаратов.

Тест

1. Вирусы, вызывающие острый гепатит
 - 1) А, В
 - 2) А, В, С
 - 3) А, В, С, D
 - 4) А, В, С, D, E
 - 5) А, В, С, D, E и другие
2. Характерный исход острого вирусного гепатита А
 - 1) постнекротический цирроз печени
 - 2) формирование носительства
 - 3) портальный цирроз печени
 - 4) хронический гепатит
 - 5) выздоровление
3. Путь передачи инфекции при вирусном гепатите А
 - 1) контактный
 - 2) парентеральный
 - 3) фекально-оральный
 - 4) воздушно-капельный
 - 5) любой из вышперечисленных
4. Путь передачи инфекции при вирусном гепатите В и С
 - 1) контактный
 - 2) парентеральный
 - 3) фекально-оральный
 - 4) воздушно-капельный
 - 5) любой из вышперечисленных
5. Большему риску развития алкогольного гепатита подвергаются
 - 1) мужчины
 - 2) женщины

- 3) пожилые люди
- 4) молодые люди
- 5) риск одинаково высок для всех вышеперечисленных

Практическая работа №14

Циррозы печени, их осложнения. Рак печени

Цель работы: Узнать, что такое цирроз печени и рак печени, ознакомиться с причинами их возникновения и симптомами.

Краткая теория

Цирроз печени — хроническое заболевание печени, сопровождающееся необратимым замещением паренхиматозной ткани печени фиброзной соединительной тканью, или стромой. Цирротичная печень увеличена или уменьшена в размерах, необычно плотная, бугристая, шероховатая. Смерть наступает в зависимости от различного рода случаев в течение двух–четырёх лет с сильными болями и мучениями пациента в терминальной стадии болезни.

Причины заболевания

Цирроз может быть вызван разными причинами, а самая распространенная из них — вирусы гепатита. Наиболее опасным для печени является гепатит С, так как он приводит к развитию цирроза в 97% случаев. Алкогольная форма развивается в результате неконтролируемого употребления спиртных напитков. Лекарственный тип возникает из-за длительного употребления гепатотоксических препаратов. Врожденная форма цирроза — результат некоторых генетических патологий (гемохроматоз, тирозиноз, галактоземия и др.). При недостаточном кровообращении и длительном венозном застое в печени диагностируется застойная форма заболевания. Обменно-алиментарный цирроз развивается в результате метаболических нарушений. Вторичный билиарный цирроз — следствие нарушения оттока желчи (болезнь развивается через 3–18 месяцев после нарушения проходимости желчных протоков). Если причина болезни не выяснена, такой цирроз называется криптогенным. Первичный билиарный цирроз также относится к категории заболевания неясной этиологии.

Признаки цирроза

Как уже упоминалось, симптомы цирроза печени зависят от стадии заболевания. Основными из них, независимо от этиологии, являются: пониженная трудоспособность, неприятные ощущения в животе, повышенная температура тела, боли в суставах. При осмотре выявляется умеренное увеличение селезенки, увеличение и уплотнение печени, деформация ее поверхности. На более серьезных стадиях наблюдается вздутие живота, тошнота и рвота, возможна диарея при употреблении жирной пищи, тяжесть и боль в правом подреберье. На терминальной стадии могут возникать желтуха, асцит, отеки ног, варикозное расширение вен пищевода. В некоторых случаях развивается геморрой. При обнаружении тех или иных заболеваний печени необходимо обращаться к врачу гастроэнтерологу-гепатологу.

Рак печени или печеночноклеточный рак — злокачественная опухоль, которая локализуется в печени. Новообразование происходит из клеток печени или является метастазом другой (первичной) опухоли. Метастазы в печени развиваются намного чаще, чем первичные опухоли. Это связано с

характером кровообращения и функцией печени в организме. Метастазы злокачественного новообразования – это тяжелое осложнение, которое более опасно, чем сама первичная опухоль. Метастатический рак выявляют как метастазы злокачественной опухоли при ее первичной локализации в других органах.

Первичный рак печени имеет следующие типы: гепатоцеллюлярная карцинома, ангиопластическая саркома (ангиосаркома), гепатобластома и гемангиосаркома, холангиокарцинома. Саркома печени — редкое и опасное заболевание. Очень быстро происходит развитие опухоли, распространение на соседние органы. Особенностью сарком является их возникновение преимущественно у людей молодого возраста и у детей. В частности, ангиосаркома печени – это редкая форма злокачественной опухоли. Новообразование имеет агрессивное течение, проявляется инвазивным, очень быстрым ростом, метастазирует.

Холангиокарцинома или рак желчного протока может развиваться как в области печени, так и за пределами органа. Опухоль может образоваться в любой части протока. В зависимости от локализации образования существуют три группы: рак внутриспеченочных протоков, рак желчного протока в области ворот печени, рак дистальных желчных протоков.

Причины и механизм развития заболевания еще недостаточно изучены. Исследовалось влияние географического положения, климата, рациона питания, некоторых медицинских препаратов. У больных алкоголизмом первичный печеночноклеточный рак нередко развивается на фоне цирроза. Рак печени может обнаружиться в любом возрасте, чаще им болевают после 40 лет.

Симптомы

Рак печени симптомы проявляет, как правило, на фоне хронических болезней (вирусный гепатит, цирроз и т.д.). В результате, на признаки уже существующего недуга накладываются новые.

1. Появление боли в животе или ее усиление – симптом рака, часто свидетельствующий о больших размерах новообразования или его распространения за пределы печени.
2. Ощущение тяжести в правом подреберье может быть признаком рака печени.
3. Повышенная температура тела (выше 37.5 градусов Цельсия), которая держится длительное время и не объясняется другими причинами.
4. Появление водянки (асцит) – это скопление в брюшной полости жидкости, возникающее при раке печени и циррозе. Т.е. появление асцита у больного с циррозом может быть как осложнением основной болезни, так и признаком рака печени.
5. Желтуха – пожелтение склер глаз, слизистых оболочек и кожи тела. Возникает при разных состояниях, но, в том числе, при циррозе и при раке печени. Желтуха у больного может проявляться как осложнение цирроза, но так же может быть признаком рака печени.
6. Вздутие живота, снижение массы тела, отсутствие аппетита, выраженная

слабость – это симптомы рака печени, но могут встречаться и при других болезнях.

Профилактика

Основными мерами профилактики рака печени являются:

- своевременная вакцинация от гепатита В;
- своевременное и качественное лечение гепатита В и С;
- лечение алкоголизма и полный отказ от алкоголя;
- регулярное наблюдение у гепатолога для больных циррозом и хроническими вирусными гепатитами (не реже 2-3 раз в год).

Особое значение имеет борьба с алкоголизмом, поскольку цирроз печени (особенно крупноузловая форма) обнаруживают примерно у 60-90% больных с гепатомой.

Контрольные вопросы

1. Что такое цирроз печени?
2. Какие существуют причины возникновения цирроза?
3. Что такое рак печени?
4. Как он проявляется?
5. Какие бывают симптомы рака печени?

Практическая работа №15

Тема: Острые вирусные инфекции. Риккетсиозы.

Цель работы: знать клинико-морфологическую характеристику вирусных инфекций и риккетсиозов, а также различать их, руководствуясь морфологическими особенностями.

Краткая теория:

Введение. Вирусные инфекции по частоте занимают одно из первых мест в патологии человека. Механизм действия вирусов определяется способностью к самовоспроизведению (репродукции) в клетке, что ведет к развитию дистрофических и некротических изменений, вслед за которыми возникают другие проявления воспаления. Вирусы обладают тропизмом к определенным клеткам организма. Среди вирусных заболеваний на занятии изучаются грипп, корь и полиомиелит.

Грипп - острое вирусное заболевание, проявляющееся спорадически и в виде эпидемий. Вызывается пневмотропным РНК-вирусом, который оказывает цитопатическое действие на эпителий дыхательных путей и вызывает общую интоксикацию. Заражение происходит воздушно-капельным путем. По клиническому течению различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы гриппа. Тяжелая форма может протекать с явлениями общей интоксикации или с легочными осложнениями.

Корь - острое вирусное высококонтагиозное заболевание детского возраста, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов. Вызывается РНК-вирусом из группы миксовирусов. Передается воздушно-капельным путем.

Полиомиелит - острое инфекционное заболевание с преимущественным развитием воспалительного процесса в сером веществе передних рогов спинного мозга. Вызывается РНК-вирусом из семейства энтеровирусов. Основным путем распространения инфекции - фекально-оральный. Клинически различают препаралитическую, паралитическую, восстановительную и остаточную стадии заболевания.

Риккетсиозы - группа заболеваний, вызываемых риккетсиями, которые являются внутриклеточными паразитами с тропизмом к эндотелиальным и мезотелиальным клеткам. Наибольшее значение среди риккетсиозов имеет **эпидемический сыпной тиф**, вызываемый риккетсией Провацка. Переносчиком риккетсий от больного к здоровому является платяная вошь. Вазотропностью и нейротропностью риккетсий определяется развитие при сыпном тифе характерных изменений - генерализованного васкулита, сыпи, миокарда и энцефалита.

Мотивационная характеристика темы. Знание темы необходимо для понимания вирусных болезней и риккетсиозов на клинических кафедрах. В практической работе врача оно необходимо для понимания вирусных болезней и риккетсиозов при клинико-анатомическом анализе секционных наблюдений.

Общая цель занятия. Научиться определять этиологию и патогенез, знать патологическую анатомию вирусных инфекций и риккетсиозов, а также различать их, руководствуясь морфологической характеристикой

Конкретные цели занятия.

Уметь: 1) приводить отличительные признаки вирусных инфекций и риккетсиозов от бактериальных инфекций; 2) охарактеризовать этиологию, патогенез гриппа и патологическую анатомию различных его форм в зависимости от тяжести течения; 3) оценивать значение осложнений и исходов гриппа;

4) объяснять этиологию, патогенез и патологическую анатомию кори в зависимости от тяжести течения; 5) оценивать значение осложнений и исходов кори; 6) объяснять этиологию, патогенез полиомиелита и патологическую анатомию различных его стадий; 7) оценивать значение осложнений и исходов полиомиелита; 8) объяснять этиологию, патогенез и патологическую анатомию сыпного тифа; 9) оценивать значение осложнений и исходов сыпного тифа.

Основные вопросы темы.

1. Отличительные признаки вирусных инфекций и риккетсиозов от бактериальных инфекций.
2. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика гриппа; осложнения, исходы.
3. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика кори; осложнения, исходы.
4. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика полиомиелита; осложнения, исходы.
5. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика сыпного тифа; осложнения, исходы.

Практическая работа №16

Тема: Острые бактериальные инфекции

Цель работы: 1. выработать четкое понятие об острых кишечных инфекциях.

2. Изучить принципы лабораторной диагностики острых кишечных инфекций (ОКИ).

Краткая теория:

Бактериальные инфекции – обширная группа заболеваний, вызываемых различными видами бактерий – микроорганизмов, в основном, одноклеточных, для которых характерно отсутствие окруженного оболочкой клеточного ядра и наличие прочной клеточной стенки. Бактерии подразделяются по нескольким признакам, в том числе по форме клетки, в зависимости от которой выделяют:

- кокки – имеют форму шара (стафилококки, стрептококки, менингококки и др.);
- палочки – имеют форму прямой либо изогнутой палочки (кишечные палочки, шигеллы, туберкулезные палочки и т.д.);
- извитые бактерии – по форме похожи на спираль штопора (лептоспиры, бледные трепонемы и пр.);
- жгутиковые бактерии – имеют на клетке жгутик (холерный вибрион);
- бактерии, меняющие форму, - микроорганизмы без клеточной стенки, паразитирующие внутри клеток (микоплазмы).

Особенностью бактериальных инфекций является то, что в процессе жизнедеятельности и после гибели бактерий происходит выделение токсинов, вызывающих воспаление, интоксикацию и повреждение тканей. Развиваются бактериальные инфекции либо вследствие активизации собственной микрофлоры организма при снижении иммунитета, либо в результате заражения от больного человека или бактерионосителя.

Виды бактериальных инфекций

Все бактериальные инфекции по механизму передачи подразделяют на четыре вида:

1. Острые кишечные бактериальные инфекции – преимущественно фекально-оральный путь передачи (сальмонеллез, брюшной тиф, дизентерии, пищевые токсикоинфекции, кампилобактериоз и др.).
2. Бактериальные инфекции дыхательных путей – аспирационный путь передачи (синуситы, тонзиллиты, пневмонии, бронхиты и пр.).
3. Бактериальные инфекции кожи – контактный путь передачи (рожа, импетиго, флегмона, фурункулез, гидраденит и т.д.).
4. Кровяные бактериальные инфекции – трансмиссивный механизм передачи (туляремия, чума, сыпной тиф, окопная лихорадка и др.).

Также бактериальные инфекции можно подразделить в зависимости от органов, которые подвергаются поражению, и в зависимости от поражаемых систем:

- мочеполовые инфекции;
- инфекции нервной системы;

- инфекции лимфатической системы;
- инфекции костно-мышечной системы и пр.

Симптомы и признаки бактериальных инфекций

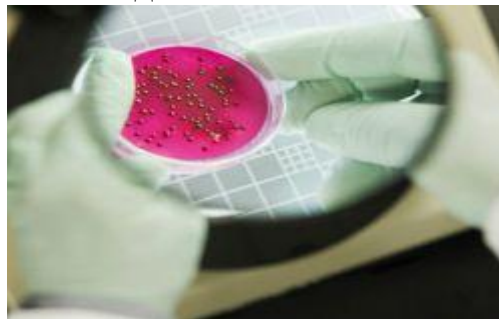
Местные симптомы инфекций, вызываемых различными бактериями и поражающих различные части тела и органы, являются весьма специфичными. Однако можно выделить ряд общих проявлений, характерных для большинства случаев бактериальных инфекций:

- повышенная температура тела;
- озноб;
- общая слабость, недомогание;
- отсутствие аппетита;
- головная боль;
- тошнота;
- рвота;
- потливость.

При лабораторной диагностике бактериальную инфекцию обычно характеризуют следующие признаки:

- лейкоцитоз (повышение числа лейкоцитов);
- нейтрофилез (увеличение нейтрофильных гранулоцитов);
- сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
- увеличение скорости оседания эритроцитов;
- значительное повышение концентрации С-реактивного белка в крови.

Для выявления вида бактерий, вызвавших инфекционный процесс, могут проводиться следующие исследования:



- бактериологическое – когда отобранный материал из очага воспаления засеивается на особые питательные среды, после чего после роста колоний производится идентификация;
- микроскопическое – исследование отобранного материала под микроскопом;
- серологическое – определение наличия антител в крови к определенным видам микроорганизмов.

При лечении бактериальных инфекций применяется антибактериальная терапия, дезинтоксикация, а также симптоматическая терапия.

Основные вопросы темы.

1. Характеристика биологических свойств возбудителя.
2. Основные клинические проявления заболеваний при этих инфекциях.
3. Препараты для идентификации, лечения и профилактики заболеваний.
4. Принципы лабораторной диагностики.

Практическая работа №17

Тема: Хронические инфекции. Туберкулез.

Цель работы: осветить понятие туберкулеза; выявить способы профилактики туберкулеза.

Краткая теория:

Туберкулёз (от лат. *tuberculum* - "бугорок") - широко распространённое в мире инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое палочками Коха. Такое название микобактерии получили в 1882 г. по имени ученого, Роберта Коха открывшего в своей лаборатории возбудителя туберкулёза.

В начале XIX века термин "туберкулёз" ввёл Лаэннек. В недалёком прошлом были распространены такие названия, как чахотка (от слова "чахнуть"), фтиза - от греческого слова, в переводе означающего "истощение". От этого же слова произошло научное название врача, занимающегося лечением больных туберкулёзом. Он называется фтизиатром, а раздел медицины, изучающий туберкулёз, - фтизиатрией.

Микробактерии туберкулёза устойчивы к различным факторам внешней среды. В почве, воде, домашней пыли, в молочных продуктах (молоко, масло, сыр) бактерии остаются жизнеспособными около года; в книгах - до 4 месяцев, в погребённых трупах - несколько месяцев, в уличной пыли - до 8-12 дней. Они устойчивы к кислотам, щелочам и спиртам. Прямые солнечные и ультрафиолетовые лучи убивают микробактерии туберкулёза в течение нескольких минут, нагревание до 70 градусов - через 30 мин., кипячение убивает микобактерии в течение 5 мин.

Заражение этой болезнью может происходить несколькими путями: при разговоре, сопровождавшемся кашлем, чиханьем больного человека, при попадании в организм здорового человека частиц мокроты больного вместе с пылью, через продукты питания больного скота, через повреждённую кожу внутриутробным заражением (при поражении туберкулёзом плаценты матери). К факторам риска развития туберкулеза легких относят:

контакт с больным открытой формой туберкулеза (больным, выделяющим возбудителя туберкулеза с мокротой, потом, слюной, калом, мочой, материнским молоком в окружающую среду) в условиях скученности (плохие жилищные условия, тюрьмы и пр.);

1. пониженная сопротивляемость организма;
2. наличие профессиональной легочной патологии (например, силикоза);
3. длительная терапия кортикостероидными гормонами;
4. алкоголизм;
5. сахарный диабет;
6. ВИЧ-инфекция;

К первичной профилактике туберкулеза относится:

I социальная профилактика. Проводится в масштабах государства и выражается в проведении мероприятий экономического и санитарного характера. К таким мероприятиям относятся:

улучшение жилищно-бытовых условий жизни населения;

оптимизация условий труда, предупреждение профессиональных заболеваний легких;

оздоровление окружающей среды, включая борьбу с загрязнением атмосферного воздуха, водоемов, почвы, озеленение, соблюдение санитарных требований промышленной гигиены;

улучшение качества питания;

борьба с алкоголизмом, наркоманией, токсикоманией, курением; развитие физической культуры и спорта, культивирование здорового образа жизни;

расширение сети детских оздоровительных и санаторно-курортных учреждений;

проведение социальных и санитарно-ветеринарных мероприятий в местах промышленного производства животных и птиц.

Так же, к социальной профилактике туберкулеза относится санитарная пропаганда: ею должна заниматься власть - печатные листовки о заболевании в общественных местах и др., телевидение, радио.

I специфическая профилактика туберкулеза. Главная цель специфической профилактики туберкулеза (прививок против туберкулеза) - выработка у детей и взрослого населения до 30-летнего возраста специфического индивидуального и коллективного иммунитета. Вакцинация и ревакцинация проводятся вакциной БЦЖ. Она представляет собой живую высушенную культуру ослабленного, потерявшего вирулентность, но сохранившего иммуногенность (т. е. способность стимулировать развитие противотуберкулезного иммунитета) штамма микобактерий туберкулеза. Биологическая активность (иммуногенность) вакцины БЦЖ связана со способностью приживаться в организме привитых, размножаться в месте прививки и давать ответную специфическую реакцию, сопровождающуюся аллергической перестройкой организма, что и позволяет использовать ее для профилактики туберкулеза.

Вакцинацию проводят новорожденным на 4-7-й день жизни. Через несколько лет, в целях профилактики туберкулеза, осуществляется ревакцинация. В России она проводится клинически здоровым детям 7 лет (учащиеся 1-го класса), 12 лет (5-й класс), подросткам 16-17 лет (10-й класс), а затем через каждые 5-7 лет до 30-летнего возраста при наличии соответствующих показаний (контакт с больным туберкулезом или отсутствие инфицированности по результатам туберкулиновой пробы). Профилактика туберкулеза путем прививок приводит к уменьшению показателя инфицированности, резкому снижению частоты развития туберкулезного менингита и смертности.

Особую роль для профилактики туберкулеза играют химиопрофилактика и массовые флюорографические и аллергологические обследования.

Основные вопросы темы.

1. Какие есть источники заражения?
2. Основными мерами в борьбе с туберкулёзом у детей следует считать?
3. Основными методами специфической профилактики туберкулёза у детей является?
4. Противопоказания для постановки пробы Манту следующие?

Практическая работа №18

Тема: Патология желез внутренней секреции. Патология гипофиза

Цель работы: изучить патологию желез внутренней секреции. Патология гипофиза

Краткая теория:

Гипофиз состоит из двух долей — передней (аденогипофиз) и задней (нейрогипофиз).

Аденогипофиз составляет 90 % гипофиза и выделяет группу тропных гормонов, воздействующих на эндокринные железы (щитовидную железу, надпочечники, половые железы), рост и лактацию.

Гиперсекреция тропных гормонов гипофизом почти всегда является следствием развития опухоли, обычно аденомы. Чаще всего аденомы продуцируют несколько гормонов одновременно. Однако выделены три синдрома, связанные с гиперсекрецией одного гормона.

Гиперпродукция гормона роста приводит к ускорению роста тела и частичному изменению внешнего вида больного. В детском возрасте гиперпродукция гормона роста приводит к гигантизму, а у взрослых — к акромегалии. Акромегалия проявляется огрубением лица, увеличением рук и ног, утолщением губ. Так как гормон роста влияет на развитие толерантности к глюкозе, у больных нередко развивается сахарный диабет.

Гигантизм, или акромегалия, наблюдается при эозинофильной аденоме аденогипофиза.

Гиперпролактинемия проявляется повышением уровня пролактина в сыворотке крови и галактореей. Женщины страдают бесплодием и вторичной аменореей (синдром аменореи—галактореи). Этот симптомокомплекс обнаруживается у молодых женщин вслед за прекращением приема оральных контрацептивов после длительного их использования. В аденогипофизе при гиперпролактинемии обнаруживаются аденомы.

Гиперкортицизм (см. Гиперкортицизм).

Гипофункция аденогипофиза (пангипопитуитаризм) сопровождается снижением выброса тропных гормонов. Отсутствие стимуляции органов-мишеней приводит к развитию гипотирозидизма, гипогонадизма и гипoadrenalизма (летаргия, бесплодие, чувствительность к инфекции).

Причинами повреждения гипофиза могут быть опухоли, как аденомы, вызывающие сдавление железы, так и метастазы, опухоли соседних структур, кровоизлияния, особенно во время родов (синдром Шихана), облучение области гипофиза, гранулематозные заболевания, особенно саркоидоз.

Опухолями аденогипофиза практически всегда являются аденомы; карциномы очень редки.

Функционирующие аденомы обычно моноклональные и вызывают гиперсекрецию одного гормона. Нефункциональные аденомы встречаются реже, могут сдавливать железу и вызывать пангипопитуитаризм.

Для выявления предшественников гормонов используют иммуногистохимическую технику.

Нейрогипофиз расположен рядом или сразу за адено-гипофизом.

В отличие от гормонпродуцирующего аденогипофиза нейрогипофиз накапливает и выделяет два гипоталамических гормона: окситоцин, который стимулирует сокращение матки и вызывает начало лактации, и вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ), поддерживающий осмолярность сыворотки крови.

Дефицит вазопрессина вызывает развитие несахарного диабета, который проявляется полиурией. Основными причинами дефицита вазопрессина служат сдавление и разрушение нейрогипофиза опухолями, облучение, кровоизлияния при травмах и хирургических вмешательствах.

Недостаточная секреция антидиуретического гормона, обусловленная дисфункцией гипофиза, может быть связана с травмой, инфекцией и приемом некоторых препаратов (цикло-фосфамид, винкристин). Большинство других случаев связано с эктопической секрецией АДГ неэндокринными опухолями.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Зобы. Под термином "зоб" понимают увеличение щитовидной железы, вызванное врожденными нарушениями биосинтеза тиреоидного гормона, дефицитом йода в пище, зобогенными веществами. В зависимости от причины, его вызывающей, зоб может быть эутиреоидным, гипотиреоидным или гипертиреоидным.

Врожденный дефект синтеза тиреоидного гормона встречается редко и приводит к развитию врожденного зоба. Когда развивается недостаточность тиреоидного гормона, гипофиз усиливает секрецию тиротропина. Последний стимулирует фолликулярный эпителий щитовидной железы, который в дальнейшем подвергается гиперплазии.

Дефицит йода также вызывает уменьшение концентрации тиреоидного гормона, увеличение секреции тиротропина и гиперплазию щитовидной железы. Профилактика дефицита йода обеспечивается приемом в пищу йодированной поваренной соли. Однако в некоторых регионах мира, обычно удаленных от моря, у 50 % населения встречается эндемический зоб.

Зобогенные вещества (некоторые лекарства и пищевые продукты) влияют на продукцию тиреоидного гормона и таким образом вызывают развитие зоба.

Нетоксический узловый зоб представляет собой увеличение щитовидной железы, обусловленное повторной или непрерывной гиперплазией в ответ на дефицит тиреоидного гормона.

Комбинация узловатости, местной гиперплазии и дистрофических изменений составляют сущность узлового зоба.

При нетоксическом узловом зобе щитовидная железа может достигать гигантских размеров (масса 250 г и более), распространяясь за грудиной, и вызывать затруднение дыхания. Хотя при узловом зобе поражается вся щитовидная железа, узлы могут располагаться асимметрично, либо один узел может доминировать, симулируя опухоль.

Диффузный токсический зоб — наиболее распространенное заболевание, сопровождающееся гипертиреозом. Кроме того,

гипертиреозидизм бывает при функционирующих аденомах или карциномах щитовидной железы, опухолях гипофиза, секретирующих тиротропин, и хориокарциномах, выделяющих тиро-тропинподобные вещества.

Патогенез диффузного токсического зоба неизвестен, хотя и предполагают, что роль пусковых играют иммунные механизмы. Повышение активности щитовидной железы связывают с появлением тироидстимулирующих иммуноглобулинов.

Чаще всего заболевают молодые женщины, у которых появляются нервозность, тахикардия, потливость, потеря массы тела. Нередко развивается экзофтальм. Уровень тиротропина низкий или он не определяется вовсе.

Для диффузного токсического зоба характерно симметричное в 2—4 раза увеличение щитовидной железы. Микроскопически наблюдается диффузная, выраженная гиперплазия фолликулярного эпителия. Фолликулы мелкие и содержат жидкий коллоид. Фолликулярные клетки высокие, с увеличенными ядрами, образуют сосочковые разрастания внутри фолликула. В строме железы увеличено количество сосудов, она пронизана лимфоцитарным инфильтратом.

Тиреоидиты. Различают острый, подострый и хронический тиреоидиты.

Острый гнойный тиреоидит развивается вследствие бактериального инфицирования щитовидной железы, встречается в молодом и старческом возрасте и характеризуется гнойным воспалением ткани железы.

Подострый (гранулематозный) тиреоидит составляет до 20 % всех заболеваний щитовидной железы. Этиология его неизвестна. Предполагают вирусную природу заболевания. Характеризуется болезненным набуханием щитовидной железы, гипотиреозидизмом. Выздоровление наступает через 1—3 мес.

Щитовидная железа слегка увеличена в размерах. Пораженные участки плотные на ощупь, их границы плохо определяются, напоминают карциному. Микроскопически фолликулярный эпителий дистрофичен, наблюдается истечение коллоида из поврежденных фолликулов, с которым связывают развитие гранулематозного воспаления. Деструкция щитовидной железы приводит к гипотиреозидизму. Регенерация фолликулов обычно начинается с краев наиболее поврежденных участков.

Хронический тиреоидит (тиреоидит Хашимото; *struma lymphomatosa*; аутоиммунный тиреоидит) является основной причиной гипотиреозидизма и служит классическим примером аутоиммунного заболевания. У больных и их близких родственников обнаружены циркулирующие антитела к тиреоглобулину, компонентам тиреоидных клеток и поверхностным рецепторам. Больные и их родственники могут страдать также и другими заболеваниями аутоиммунного происхождения, включая иные эндокринные заболевания.

Больные при этом заболевании могут быть эутиреоидными, но чаще — гипотиреоидными. Гипотиреоидные микседематозные) больные страдают

сонливостью, чувствительны к холоду, медлительны. У них выявляются утолщение кожи, брадикардия, низкая температура тела.

Щитовидная железа плотной консистенции, в 2—4 раза увеличена в размерах по сравнению с нормой, на разрезе имеет подчеркнутую дольчатость. В финальной стадии развития тиреоидита Хашимото щитовидная железа уменьшается в размерах и склерозируется. Одновременно клинически развивается идиопатическая микседема.

Микроскопически фолликулы мелкие и атрофичные. Коллоида в них мало или нет вовсе. Характерна оксифильная метаплазия фолликулярного эпителия. Наблюдается инфильтрация стромы железы лимфоцитами и плазматическими клетками с формированием зародышевых центров.

Струма Риделя (болезнь Риделя) характеризуется атрофией железы, вызванной пролиферацией соединительной ткани. Сочетанные фиброзирующие процессы, происходящие в забрюшинном пространстве, глазницах и средостении, заставляют думать о том, что струма Риделя относится к "системным коллагенозам".

Щитовидная железа сдавливает окружающие органы, что может приводить к затруднению дыхания.

Щитовидная железа по плотности напоминает дерево или даже железо, плотно связана с окружающими структурами.

Опухоли щитовидной железы. Доброкачественные опухоли щитовидной железы. Происходят из фолликулярного эпителия и поэтому относятся к фолликулярным аденомам. Опухоли обычно представлены единичными узелками.

Карциномы щитовидной железы. *Папиллярная аденокарцинома* — наиболее распространенный вид рака и составляет 70—80 % всех злокачественных новообразований щитовидной железы. Около 50 % больных папиллярной аденокарциномой моложе 40 лет, остальные — старше 60 лет. Чаще болеют женщины.

Мелкие опухоли, так называемые склерозирующие, или оккультные, карциномы, напоминают крошечные рубцы. Крупные опухоли имеют болезненные, хорошо очерченные края, некоторые из них частично инкапсулированы. Характерно образование кист. Иногда развиваются выраженный фиброз и кальциноз. Около 40 % папиллярных карцином содержат пластинчатые известковые округлые структуры, так называемые псаммомные тельца. Многие папиллярные карциномы имеют признаки фолликулярной дифференцировки. В этих случаях опухоль нередко называют смешанной папиллярной и фолликулярной карциномой.

Распространенность лимфогенных метастазов зависит от количества фокусов опухоли в ткани щитовидной железы. Считается, что в момент постановки диагноза у 50 % больных уже есть метастазы в шейных лимфатических узлах.

Папиллярные карциномы характеризуются исключительно медленным ростом. Десятилетний период переживают около 95 % больных.

Фолликулярная карцинома составляет примерно 10 % всех случаев рака щитовидной железы. Чаще болеют взрослые женщины. Опухоль растет в форме узелка. Характерны гематогенные метастазы в мозг, кости и легкие.

Некоторые фолликулярные карциномы практически неотличимы от фолликулярных аденом. Микроскопически некоторые опухоли имеют солидный вид с фрагментами фолликулов, другие представлены фолликулами, которые практически невозможно отличить от таковых в нормальной ткани щитовидной железы. Прогноз зависит от распространенности метастазов.

Медуллярная карцинома составляет 5—10 % всех случаев рака щитовидной железы и происходит из парафолликулярных (С) клеток. Медуллярная карцинома может быть как семейным, так и спорадическим заболеванием. При семейных формах медуллярная карцинома является компонентом множественной эндокринной неоплазии, причем бывает мультифокальной и двусторонней. Опухоль развивается из верхнебоковых двух третей щитовидной железы, где наблюдается наибольшая концентрация этих клеток. Чаще всего опухоль встречается у больных старше 40 лет.

Парафолликулярные клетки в норме секретируют кальцитонин, поэтому содержание кальцитонина в сыворотке крови является диагностическим и прогностическим признаком.

Опухоль представлена хорошо отграниченным от окружающих тканей серовато-белым, желтоватым или желто-коричневым новообразованием. Опухолевые клетки расположены в виде скоплений, разделенных амилоидсодержащей стромой.

Медуллярная карцинома метастазирует как лимфогенным, так и гематогенным путем. Прогноз не столь благоприятен, как при папиллярной и фолликулярной карциномах, но лучше, чем при недифференцированной карциноме: 5-летний период переживают около 50 % больных.

Анапластическая (недифференцированная) аденокарцинома составляет 3—5 % карцином щитовидной железы. Это быстро растущая и одна из наиболее злокачественных опухолей.

Анапластическая карцинома развивается исключительно у лиц старше 60 лет. Более 50 % больных имеют в анамнезе длительную историю зоба, аденомы, папиллярной или фолликулярной карциномы.

Опухоль представляет собой быстро растущее образование, которое может сдавливать трахею, вызывать изъязвление кожных покровов. Она прорастает в соседние участки щитовидной железы и другие структуры шеи. Опухолевые клетки крупных, часто гигантских размеров, для них характерен полиморфизм.

Прогноз неблагоприятен. Смерть больных наступает через 1—2 года.

ОКОЛОЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Большинство людей имеют 4 околощитовидные железы, которые обычно располагаются около верхних и нижних полюсов щитовидной железы и имеют массу 120—150 мг. Редко встречается интра tiroидальная, ретроэкзофагальная и интра тимусная эктопия околощитовидных желез.

Паратиреоидный гормон (паратгормон, ПТГ) вместе с витамином D и кальцитонином играет важную роль в обмене кальция.

С функцией околощитовидных желез связано развитие таких синдромов, как гиперкальциемия и гипокальциемия.

Гиперкальциемия — ведущий признак гиперпаратиреозидизма. Гиперкальциемия может быть обусловлена и другими причинами, например злокачественными опухолями (миелома), интоксикацией (витамином D) и др. Симптомы заболевания появляются при уровне паратгормона в сыворотке крови выше 9—10 мг/дл. У больных развиваются гастроэнтерологические, мышечно-скелетные, сердечно-сосудистые, нервно-психические и мочевые симптомы.

Гипокальциемия встречается значительно реже, чем гиперкальциемия, и может быть обусловлена не только дефицитом паратгормона, но и неспособностью тканей-мишеней на него реагировать (псевдогипопаратиреозидизм). Другими причинами гипокальциемии могут быть дефицит витамина D, болезни почек, панкреатит.

Выраженность синдрома зависит от степени и продолжительности гипокальциемии. Тяжелая гипокальциемия вызывает тетанию.

Среди заболеваний околощитовидных желез особое место занимает *первичный гиперпаратиреозидизм*. Он возникает спорадически, реже в семейных формах, главным образом как компонент синдрома множественной эндокринной неоплазии.

У 40—80 % больных обнаруживаются паратиреоидные, чаще солидные аденомы, а у 10—15 % — первичная гиперплазия. Гиперплазия и аденомы обычно захватывают главные клетки. Нередко бывает трудно выявить различия между аденомой и гиперплазией. Приблизительно в 1 % случаев первичного гиперпаратиреозидизма обнаруживается карцинома околощитовидных желез.

Основные вопросы темы.

1. Диффузный токсический зоб это?
2. Гипофиз состоит из скольких долей?
3. Что такое сахарный диабет

Практическая работа №19

Тема: Вопросы этиологии и патогенеза опухолей

Цель работы: изучение этиологии и патогенеза опухолей

Краткая теория:

Вопросы этиологии и патогенеза опухолей человека окончательно не решены до настоящего времени. Однако установлено и всеми признано, что опухоли развиваются из собственных тканей организма. На данный момент установлено большое количество факторов, способных вызвать такого рода изменения нормальных клеток: Химические факторы: полициклические ароматические углеводороды и другие химические вещества ароматической природы способны реагировать с ДНК клеток, повреждая её.

Физические факторы: ультрафиолетовое излучение и другие виды ионизирующей радиации повреждают клеточные структуры (в том числе и ДНК), вызывая опухолевую трансформацию клеток. Механические травмы и повышенные температуры при долговременном воздействии на организм способствуют процессу канцерогенеза. Биологические факторы — главным образом, вирусы. На данный момент доказана ведущая роль вируса папилломы человека в развитии рака шейки матки. Нарушение функции иммунной системы является основной причиной развития опухолей у больных с пониженной функцией иммунной системы (больные СПИДом). Нарушение функции эндокринной системы. Большое количество опухолей развивается вследствие нарушения гормонального баланса организма (опухоли молочной железы, предстательной железы и пр.)

Наиболее вероятно, что в развитии опухолей принимают участие одновременно различные виды факторов.

Ниже перечислены основные исторически сложившиеся теории.

1. Вирусно-генетическая теория решающую роль в развитии опухолей отводит онкогенным вирусам, к которым относят: герпесоподобный вирус Эпштейна-Барр (лимфома Беркитта), вирус герпеса (лимфогранулематоз, саркома Капоши, опухоли головного мозга), папилломавирус (рак шейки матки, бородавки обыкновенные и ларингеальные), ретровирус (хронический лимфолейкоз), вирусы гепатитов В и С (рак печени). Согласно вирусно-генетической теории интеграция генома вируса с генетическим аппаратом клетки может привести к опухолевой трансформации клетки. При дальнейшем росте и размножении опухолевых клеток вирус перестает играть существенную роль.

2. Физико-химическая теория основной причиной развития опухолей считает воздействие различных физических и химических факторов на клетки организма (рентгеновское и гамма-излучение, канцерогенные вещества), что приводит к их онкотрансформации. Помимо экзогенных химических канцерогенов рассматривается роль в возникновении опухолей эндогенных канцерогенов (в частности, метаболитов триптофана и тирозина) путем активации этими веществами протоонкогенов, которые посредством синтеза онкобелков приводят к трансформации клетки в опухолевую.

3. Теория дисгормонального канцерогенеза рассматривает в качестве причины возникновения опухолей различные нарушения гормонального равновесия в организме.

4. Дизонтогенетическая теория причиной развития опухолей считает нарушения эмбриогенеза тканей, что под действием провоцирующих факторов может привести к онкотрансформации клеток ткани.

5. Полиэтиологическая теория происхождения опухолей, согласно которой опухолевая трансформация клеток развивается под влиянием различных веществ и факторов воздействия – канцерогенов, а также при наличии генетической предрасположенности и определенного состояния иммунной и нейрогуморальной систем.

Несахарный диабет (несахарное мочеизнурение) – хроническое заболевание, основными клиническими проявлениями которого являются мучительная жажда (полидипсия) и полиурия, обычно от 3 до 12 литров.

Болезнь Симмондса (гипофизарная кахексия). Болезнь проявляется прогрессирующей кахексией, атрофией внутренних органов, снижением функции половых желез. Заболевание наблюдается, главным образом, у женщин в молодом возрасте, нередко после родов. Морфологически в передней доле гипофиза находят очаги некроза на почве эмболии сосудов или рубцы на месте очагов некроза. Среди других причин некроза гипофиза (помимо эмболии) имеют значение кровоизлияния, тромбоз кавернозных синусов, радиационное поражение гипофиза, узелковый периаартериит.

Болезнь Иценко-Кушинга. Заболевание впервые было описано в 1925 году Иценко, установившем первичное поражение промежуточного мозга. Позднее (1932 г.) Кушинг показал, что ведущей причиной возникновения заболевания является базофильная аденома передней доли гипофиза, и назвал его *гипофизарным базофилизмом*.

Симптомы, характерные для болезни Иценко-Кушинга могут быть при опухолях коры надпочечников, много реже – легких, тимуса, поджелудочной железы. В таких случаях этот клинический симптомокомплекс получил название синдрома Иценко-Кушинга.

Внешний вид больных при болезни (синдроме) Иценко-Кушинга: лунообразное лицо, ожирение по верхнему типу (главным образом лицо и туловище, при относительно худых конечностях), артериальная гипертензия, на коже бедер, живота, груди – сине-багровые полосы растяжения. У женщин отмечается чрезмерное вирильное оволосение (преимущественно пушкового характера), нарушения менструального цикла, у мужчин – импотенция.

Основные вопросы темы.

1. Что такое опухоли?
2. Болезнь Симмондса?
3. Что такое Несахарный диабет?
4. Болезнь Иценко-Кушинга?

Практическая работа №20

Тема: Аллергия

Цель работы: изучение и понятие аллергии

Краткая теория:

В организме нет процессов и реакций, ориентированных только на повреждение. Все они носят приспособительный и защитный характер и лишь при определенных условиях или дефектах в них, могут оказывать повреждающий эффект и служить основой развития патологических процессов. В полной мере это относится и к аллергии.

Вместе с тем, со времен Клеманса Пирке, который в 1906 ввел термин аллергия, обозначающий иное действие (allos - иной ergon - действие) и до наших дней под аллергией подразумевают только повреждение, приводящее к болезни. Причем, эволюция представлений об аллергии как о повреждающей реакции со временем все более конкретизировалась. Так, например, в 1906 г. К. Пирке давал следующее определение аллергии: "Измененная чувствительность к субстанциям, с которыми организм ранее контактировал". В 1994 г. А. Д. Адо уже так определял аллергию - "иммунная реакция организма на какие-либо вещества антигенной или гаптенной природы, сопровождающаяся повреждением структуры и функции клеток, тканей и органов".

Отражением этой точки зрения является также классификация ведущих механизмов повреждения тканей при иммунных процессах, предложенная Gell и Coombs в 1969 г.:

I-й тип - реакция гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ)

II-й тип - комплемент зависимые цитотоксические реакции (ревматоидный артрит, миастения, аутоиммунная гемолитическая анемия, СКВ и др.)

III-й тип - иммунокомплексные реакции (диффузный гломерулонефрит, геморрагический васкулит и др.)

IV-й тип - реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ).

В последние годы выделяют еще 5-й тип, который связан с наличием антител к физиологически важным детерминантам клеточной мембраны - рецепторам (ацетилхолиновые рецепторы, бета-адренорецепторы, инсулиновые рецепторы, рецепторы для ТТГ). Реакция этих антител с рецепторами может способствовать либо стимуляции, либо блокаде эффекта этих клеток.

Важно отметить, что выделение 5-го типа аллергических реакций ставит под сомнение обязательность повреждения структуры и функции при аллергии.

Традиционно из всех вариантов повреждения тканей при иммунных процессах с аллергией связывают I-й и IV-й типы - гиперчувствительность немедленного типа и гиперчувствительность замедленного типа. Именно эти два типа реакций как классических для аллергии представляется целесообразным разобрать более детально.

Основные вопросы темы.

1. Что такое аллергия?

2. Опасны ли аллергические реакции?
3. Насколько распространённой считается аллергия?
4. Как диагностируется аллергия?
5. Как лечится аллергия?