

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ОСНОВЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Учебное пособие

Уфа

2017

УДК 616.8-092 (075.8)

ББК 53.4я73

О 20

Рецензенты:

Доктор медицинский наук, профессор кафедры общей патологии
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»

Миннебаев М.М.;

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой
патофизиологии ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский
университет» *Овсянников В. Г.*

Основы патофизиологии органов и систем: учебное пособие / Д.А. Еникеев, Э.Н. Хисамов, Е.А. Нургалеева, Д.В. Срубиллин,
О 20 Г.А. Байбурина, В.И. Лехмус, Г.Г. Халитова, Е.Р. Фаршатова, Л.В. Нагаева, В.П. Головин – Уфа: Изд.-во ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2017 – 153 с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с рабочей программой учебной дисциплины патофизиологии, в основу которых положены требования ФГОС ВО по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 – Лечебное дело.

Учебное пособие составлено в форме вопросы-ответы и включает теоретическую информацию по патофизиологии крови, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной, эндокринной и нервной системам. Оснащено тестовыми заданиями с эталоном ответов.

Учебное пособие предназначено для самостоятельной внеаудиторной работы обучающихся по специальности 31.05.01 – Лечебное дело.

Рекомендовано Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 616.8-092 (075.8)

ББК 53.4я73

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2017

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ.....	6
1.1. Патопфизиология эритрона.....	6
1.2. Патопфизиология лейкона	14
1.3. Патопфизиология гемостаза.....	20
Глава 2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	22
2.1. Сердечная недостаточность (СН).....	22
2.2. Артериальные гипертензии.....	34
2.3. Артериальные гипотензии	41
Глава 3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.....	44
3.1. Дыхательная недостаточность.....	44
3.2. Периодическое дыхание.....	47
Глава 4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.....	50
4.1. Патопфизиология пищеварительного тракта (ЖКТ).....	50
4.2. Патопфизиология печени	57
Глава 5. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВыДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	69
5.1. Острая почечная недостаточность (ОПН).....	71
5.2. Хроническая почечная недостаточность (ХПН).....	73
Глава 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ.....	80
6.1. Патопфизиология гипофиза	82
6.2. Патопфизиология щитовидной железы	88
6.3. Патопфизиология надпочечников	93
Глава 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	94
7.1. Нарушение чувствительной функции нервной системы	95
7.2. Нарушение двигательной функции нервной системы	96
7.3. Патопфизиология боли	99
7.4. Нарушение вегетативной иннервации	109
7.5. Нарушение эмоциональной деятельности.....	110
7.6. Патогенез нервных расстройств	112
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	122
ЭАЛОНЫ ОТВЕТОВ	122
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	152

ВВЕДЕНИЕ

Патофизиология (от греч. pathos – болезнь, страдание и logos – учение, наука) – основная интегративная фундаментальная медико-биологическая наука, изучающая наиболее общие закономерности возникновения, развития и исхода заболеваний. Патофизиологию часто называют наукой о жизнедеятельности больного человека и животного или физиологией и биохимией больного организма. И это вполне оправдано, потому что основным предметом изучения патофизиологии являются: причины и механизмы функциональных и биохимических нарушений, лежащих в основе болезни; механизмы приспособления и восстановления нарушенных при болезни функций (механизмы выздоровления). Будучи теоретическим фундаментом медицины, патофизиология связывает базисные теоретические дисциплины (биология, биохимия, биофизика, физиология, генетика и др.) с дисциплинами клинического профиля. Патофизиология тесно связана с блоком морфологических дисциплин (анатомия, гистология, патанатомия, патоморфология), так как не может быть нарушения функции без нарушения структуры, и «даже ничтожнейшие функциональные изменения не могут возникнуть и исчезнуть, не отразившись в соответствующих структурных изменениях на молекулярном или ультраструктурном уровне».

Основная задача патофизиологии как фундаментальной медико-биологической науки – получение новых знаний о патогенетической сущности болезни и механизмах выздоровления (саногенеза), т.е. установление общих закономерностей и базисных механизмов реализации биологических процессов, «независимо от структурно-функционального уровня осуществления изучаемых явлений, будь то глубинные молекулярные, биохимические и биофизические процессы или внешние формы системных отношений и поведения» (Саркисов Д.С. и др., 1997).

Мотивацией составления данного пособия послужила необходимость иметь на кафедре единую базу уровня требований преподавателей, лекторов и экзаменаторов, а также конкретно регламентированные масштабы по содержанию преподаваемой учебной информации.

Представленные в пособии материалы соответствуют следующим компетенциям ФГОС ВО по дисциплине «Патофизиология», «Клиническая патофизиология»:

- способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);
- готовностью к саморазвитию, самореализации, самообразованию, использованию творческого потенциала (ОК-5);
- готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности (ОПК-1);
- способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);
- способностью и готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);
- готовностью к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания (ПК-5);
- способностью к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ) (ПК-6);
- готовностью к участию во внедрении новых методов и методик, направленных на охрану здоровья граждан (ПК-21).

ГЛАВА 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Кровь (sanguis) – внутренняя среда организма, обеспечивающая гомеостаз, наиболее рано и чутко реагирует на повреждение тканей. Кровь – зеркало гомеостаза и исследование крови обязательно для любого больного, показатели сдвигов крови обладают наибольшей информативностью и играют большую роль в диагностике и прогнозе течения заболеваний.

1.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭРИТРОНА

Изменения общего количества крови

Гиперволемиа – это увеличение общего объёма крови.

Виды:

1. Гиперволемиа простая или обыкновенная. Концентрация форменных элементов в плазме нормальная. Наблюдается при переливании большого количества крови или физической нагрузке (поступает в циркулирующую кровь из депо и тканевая жидкость). Показатель гематокрита нормальная.

2. Гиперволемиа полицитемическая. Повышенная концентрация эритроцитов за счет усиления кроветворения в ответ на кислородное голодание тканей (гипоксия) – высотная, сердечная, легочная недостаточность, опухоль кроветворных органов. Повышенный показатель гематокрита.

3. Гиперволемиа олигоцитемическая. Гидремиа. Низкая концентрация эритроцитов. Показатель гематокрита низкая. Наступает при интенсивной трансфузии.

Гиповолемиа или олигемия – уменьшение объёма циркулирующей крови.

Виды:

1. Гиповолемиа простая. Концентрация эритроцитов нормальная. Гематокрит в норме. Наблюдается при кровопотери, в шоковом состоянии.

2. Гиповолемиа полицитемическая. Относительный эритроцитоз. Гематокрит – высокий. Наступает при обезвоживании, перегревании, ожогах, интенсивной рвоте.

3. Гиповолемиа олигоцитемическая. Эритроцитопения. Наступает при кровопотерях, анемиях.

Анемия

Анемии – это состояния, характеризующиеся уменьшением количества эритроцитов, или гемоглобина (Hb), или эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

Классификация анемий (А):

1. При сравнительной оценке снижения количества эритроцитов и количества Hb основным тестом является цветовой показатель (ЦП) – среднее содержание Hb в одном эритроците. По этому признаку различают следующие виды анемий:

- а) нормохромная – с нормальным (0.9-1.0) цветовым показателем. Этот вариант анемии свидетельствует о пропорциональном, равномерном снижении Hb и эритроцитов в единице объема крови;
- б) гипохромная анемия – со снижением (менее 0.9) ЦП. Этот вид анемии свидетельствует о том, что количество Hb снижено в большей степени, чем эритроцитов;
- в) гиперхромная анемия – с повышением (более 1.0) ЦП. Этот вид анемии встречается в тех случаях, когда общее количество эритроцитов снижено в большей степени, чем общее количество Hb.

2. По регенераторной способности костного мозга:

- а) регенераторные;
- б) гиперрегенераторные;
- в) гипорегенераторные;
- г) арегенераторные.

3. По размеру клеточных элементов (эритроцитов) анемии бывают:

- а) нормоцитарные;
- б) макроцитарные;
- в) микроцитарные.

4. По типу кроветворения анемии подразделяют на:

- а) анемии с эритробластическим типом кроветворения (нормобластическая);
- б) анемии с мегалобластическим типом кроветворения (мегалобластическая).

5. По этиологии и патогенезу различают следующие группы анемий:

- а) анемии вследствие кровопотерь – постгеморрагические;
- б) анемии вследствие повышенного кроворазрушения – гемолитические;
- в) анемии вследствие нарушения кровообразования – В₁₂-дефицитная и фолиеводефицитная анемии, железодефицитная анемия.

Постгеморрагические анемии

Могут быть острыми и хроническими. Острая постгеморрагическая анемия возникает после одномоментной, быстрой массивной кровопотери. Такая ситуация возникает при ранении крупных сосудов, кровотечениях из внутренних органов.

Стадии острой постгеморрагической анемии:

1. В первое сутки после острой кровопотери в крови наблюдается относительно равномерное уменьшение количества эритроцитов и Hb, цветовой показатель (ЦП) в пределах нормы (нормохромная анемия).

2. Через 2-3 дня после кровопотери количество эритроцитов немного уменьшается за счет поступления тканевой жидкости в сосуды (относительная эритропения) и разрушение эритроцитов в клетках системы мононуклеарных фагоцитов (абсолютная эритропения).

3. На 4-5 день усиливается эритропоэз за счет возросшей при гипоксии выработки эритропоэтина. В крови увеличивается количество полихроматофильных эритроцитов, ретикулоцитов, появляются нормобласты (регенераторная анемия), ЦП снижается (гипохромная анемия), т.к. ускоренная регенерация опережает созревание клеток, которые не успевают потерять признаки своей незрелости (ядро, гранулы) и насытиться Hb. Кроме того, острая кровопотеря приведет к дефициту железа и снижению синтеза гема.

Хронические постгеморрагические анемии возникают при небольших по объему, но частых и длительных кровотечениях (при язвенной болезни желудка, геморрое, и др.), при нарушении гемостаза (геморрагический диатез). К этой категории анемии относится также анкилостомная анемия развивающаяся при инвазии паразитами из класса нематод. Паразит прикрепляется к стенке тонкой кишки и питается кровью хозяина. Это вызы-

вает травматизацию кишечной стенки и кровотечение. Картина крови. Основным гематологическим признаком хронической постгеморрагической анемии является сильная гипохромия эритроцитов, которая свидетельствует о резком снижении синтеза Hb из-за дефицита железа. Хронические потери крови приводят к истощению депо железа, поэтому хронические постгеморрагические анемии всегда железodefицитные. Для такой анемии характерен микроцитоз. При угнетении кроветворения эта анемия может быть гипо- и арегенераторной.

Гемолитические анемии

Характеризуются преобладанием процессов разрушения эритроцитов над процессом их образования. Усиление распада эритроцитов может быть обусловлено приобретенными или наследственными изменениями метаболизма и структуры мембраны, стромы эритроцитов или молекул Hb; повреждающим действием физических, химических, биологических гемолитических факторов на мембрану эритроцитов; замедлением движения эритроцитов в межсинусовых пространствах селезенки, что способствует их разрушению макрофагоцитами; усилением активности макрофагоцитов.

Классификация гемолитических анемий:

Наследственные:

1. Эритроцитопатии:

- а) нарушение структуры оболочки с изменением формы (наследственный микросфероцитоз или анемия Минковского – Шоффара, наследственный овалоцитоз);
- б) энзимопатии – дефицит ферментов пентозо-фосфатного цикла, гликолиза и др. (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа А).

2. Гемоглобинопатии:

- а) наследственный дефект синтеза цепей глобина (d- и b-талассемия);
- б) наследственный дефект первичной структуры глобина (серповидно-клеточная анемия).

Приобретенная:

- а) токсическая (гемолитические яды: соединения мышьяка, свинца; токсины возбудителей инфекций: гемолитический стрептококк, анаэробный малярийный плазмодий);

- б) иммунная (переливание несовместимой крови, Rh-несовместимость матери и плода; образование аутоантител против собственных эритроцитов при изменении их антигенных свойств под влиянием лекарств, вирусов);
- в) механическая (механическое повреждение эритроцитов при протезировании сосудов, клапанов);
- г) приобретенная мембранопатия (соматическая мутация под действием вирусов, лекарств с образованием патологической популяции эритроцитов, у которых нарушена структура мембраны).

Наследственный микросфероцитоз или болезнь Минковского – Шоффара. Неполноценность эритроцитов при болезни Минковского – Шоффара обусловлена генной недостаточностью синтеза АТФ, необходимого для поддержания двояковыпуклой формы эритроцитов. Между уровнем энергетического обмена эритроцитов и их формой существует тесная связь, определяемая концентрацией в них АТФ. При падении содержания АТФ ниже 10% от нормы эритроциты теряют ионы калия, в них поступает избыточное количество ионов Na и воды. При этом эритроциты изменяют свою форму и превращаются в сфероциты. Кроме того, понижается их осмотическая резистентность, что связано с уменьшением содержания в мембране актомиозиноподобного белка, падением количества фосфолипидов и холестерина.

Картина крови при наследственных гемолитических анемиях. Отмечается усиленная регенерация эритроцитарного ростка, но эритропоэз часто может быть не эффективным (когда в костном мозге разрушаются ядерные формы эритроцитов). При частых гемолитических кризисах может быть регенераторная анемия. В мазке крови, наряду с регенеративными формами (высокий ретикулоцитоз, полихро-матофилия, единичные ядерные формы эритроцитов), находятся дегенеративно измененные клетки (например, микросфероциты при болезни Минковского – Шоффара).

Картина крови при приобретенных гемолитических анемиях. Приобретенная гемолитическая анемия может быть по типу кроветворения нормобластической, по регенераторной способности костного мозга – регенераторный, по ЦП – нормо- или гипохромной. Степень уменьшения количе-

ства эритроцитов и гемоглобина зависит от интенсивности гемолиза. В мазке крови обнаруживают клетки физиологической регенерации и дегенеративно измененные эритроциты (пойкилоцитоз, анизоцитоз). Появление большого количества эритробластов и нормобластов характерно для гемолитической болезни новорожденных.

Анемии вследствие нарушения кровообразования.

В₁₂-дефицитная и фолиеводефицитная анемия – это анемии связанные с нарушением синтеза нуклеиновых кислот и заменой нормобластического типа кроветворения мегалобластическим из-за недостатка в организме витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

Этиология:

1. Недостаток витамина в пище.

2. Неусвоение витамина В₁₂ в желудке, что может быть связано с нарушением функции фундального отдела желудка, который вырабатывает гастромуко-протеин (витамин В₁₂ усваивается в комплексе с гастромукопротеином). Нарушение функции обкладочных клеток вызывается воздействием на них аутоантител (пернициозная анемия или Аддисона-Бирмера или злокачественное малокровие). Кроме того, подобное состояние может возникнуть после резекции желудка.

3. Неусвоение витамина В₁₂ в кишечнике (при резекции тонкой кишки, опухоли, спру, дифиллоботриозе, алкоголизме).

4. Повышенное расходование витаминов при беременности.

5. Нарушение депонирования витаминов в печени при ее диффузном поражении.

Патогенез. Дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, участвующих в образовании тимина, входящего в состав ДНК, снижает скорость ее образования. Замедление репликации ДНК прежде всего заметно в тканях, где в норме деление клеток происходит наиболее часто – в клетках крови и эпителия желудочно-кишечного тракта. Нарушение клеточного деления приводит к формированию крупных клеток крови: мегалоцитов, мегалобластов, гигантских мегакариоцитов. Созревание мегалобластов до мегалоцитов сопровождается нарушением энуклеации (об этом свидетельствуют появление в мегалоцитах телец Жолли (остатки ядра) и колец Кебота (остатки ядерной оболочки)). Наличие большого количества мегалобластов

и мегалоцитов, насыщенных гемоглобином, обуславливает гиперхромия (ЦП>1.0). Обычное физиологическое слущивание эпителия ЖКТ из-за нарушения клеточного деления не восстанавливается. Поэтому развиваются атрофически-воспалительные процессы в эпителии всего ЖКТ. При этом всасывание витаминов еще более нарушается. В результате недостатка витамина В₁₂ в организме накапливается метилмалоновая кислота, которая токсична для нервных клеток. Кроме того, при дефиците витамина В₁₂ в нервных волокнах синтезируются жирные кислоты с измененной структурой, что отражается на образовании миелина и приводит к повреждению аксона. Развивается дегенерация задних и боковых столбов спинного мозга (фуникулярный миелоз), поражаются черепно-мозговые и периферические нервы.

Картина крови. В₁₂-дефицитная и фолиево-дефицитная анемия – это анемии мегалобластические, гиперхромные, макроцитарные. В мазке крови появляются мегалоциты – клетки патологической регенерации костного мозга и мегалобласты (крупные клетки с базофильной, полихроматофильной или оксифильной цитоплазмой, для которой характерна ранняя гемоглобинизация). В крови встречается много дегенеративно измененных эритроцитов: пойкилоцитоз, анизоцитоз с микроцитозом, гиперхромия, мегалоциты с патологическими включениями. Уменьшается количество клеток физиологической регенерации (ретикулоциты, полихроматофилы), т.к. в костном мозге наблюдается раздражение эритроцитарного ростка с преобладанием мегалобластического типа кроветворения над нормобластическим. Наблюдается тромбо – и лейкоцитопения с атипическими клетками.

Дефицит витамина В₁₂ (цианкоболамина) вызывает:

1) нарушение перехода: фолиевая кислота → тетрагидрофолиевая кислота → тимин → ДНК. Нарушение клеточного деления, при котором страдают активно размножающиеся клетки:

а) кроветворной ткани (анемия);

б) ЖКТ (воспалительно-атрофические процессы в слизистой);

2) нарушение перехода метилмалоновой кислоты в янтарную → накопление метилмалоновой кислоты, которая оказывает токсическое действие на нервную систему;

3) синтез жирных кислот с измененной структурой → нарушение образования миелина.

Железодефицитная анемия – это анемия вызванная недостатком железа в организме в результате нарушения баланса между его поступлением, потреблением и потерей. Это самый распространенный вид анемии (80% всей заболеваемости анемией).

Этиология:

1. Хронические кровопотери, приводящие к потере железа вместе с эритроцитами.

2. Повышенная потребность в железе (в период роста, созревания, беременности, лактации).

3. Алиментарная недостаточность железа.

4. Неусвоение железа:

а) при ахлоргидрии (соляная кислота ионизирует железо, что необходимо для его усвоения);

б) при авитаминозе витамина С (витамин С стабилизирует железо в двухвалентной форме, а трёхвалентное железо организмом не усваивается);

в) при энтеритах и резекции тонкой кишки.

5. Нарушение транспорта железа (наследственная атрансферринемия, гипотрансферринемия при поражениях печени).

6. Недостаточная утилизация железа из его резерва (при инфекции, интоксикации).

7. Нарушение депонирования железа (при гепатитах, циррозах).

Патогенез. Недостаток железа в организме проявляется исчезновением гемосидерина в клетках печени и селезенки, снижением количества сидеробластов и сидероцитов в костном мозге. В крови уменьшается содержание сывороточного железа и степень насыщения им трансферрина (белка-переносчика железа), что ведет к снижению транспорта железа в костный мозг. Нарушается включение железа в эритроцитарные клетки, при этом снижается синтез гема и глобина, уменьшается активность некоторых ферментов в эритроцитах, что вызывает повышение их чувствительности к окислителям (т.к. неполноценность ферментативных процессов ведет к неустойчивости клеточных мембран), и эритроциты подвергаются гемолизу

под действием окислителей. Продолжительность жизни эритроцитов уменьшается. Наряду с патологическими изменениями эритропоэза, дефицит железа в организме приводит к уменьшению миоглобина и активности железосодержащих факторов тканевого дыхания. Развивается гемическая анемическая гипоксия, а это ведет к атрофическим и дистрофическим процессам в тканях и органах (особенно в ЖКТ и миокарде).

Картина крови. Железодефицитная анемия – это анемия нормобластическая, гипохромная (из-за недостаточной гемоглобинизации). В мазке крови наблюдается анизоцитоз (микроцитоз), пойкилоцитоз. Количество ретикулоцитов зависит от регенерирующей способности костного мозга (анемия может быть сначала регенераторной, а затем гипорегенераторной). Количественные показатели красной крови в норме (эритроциты у мужчин – 4-5, у женщин – 3,9-4,7; СДЭ 7,5 мкм; гемоглобин у мужчин – 130-160, у женщин – 120-140; цветовой показатель 0,8-1,05; ретикулоциты до 1%).

1.2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛЕЙКОНА

Общие лейкоцитозы и лейкопении

Лейкоцитоз встречается чаще. Его причины – острое повреждение тканей – острые воспаления, острые инфекции, аллергические повреждения тканей, некроз тканей, острая кровопотеря, острый гемолиз эритроцитов – в этом случае лейкоцитоз является реактивным, как защитное приспособление и его уровень соответствует степени повреждения. Но лейкоцитоз может быть и опухолевого происхождения – бластомогенные лейкоцитозы, здесь нет защиты. Некоторые формы хронических лейкоцитозов бывают с очень большим количеством лейкоцитов – 20-50 тыс в мл., а при бластомогении 0,5-1 млн в мл. Лейкоцитозы наряду с патологическими, могут быть и физиологическими – у новорожденных, беременных, алиментарный, миогенный.

Механизмы лейкоцитоза – нейрогормональная регуляция, то есть симпатическая система увеличивает лейкоцитоз, и осуществляет перераспределение в кровеносном русле из маргинального (пристеночного) слоя в осевой кровоток, а парасимпатическая снижает. Лейкопоэтины регулируют конкретные механизмы усиления размножения и созревания клеточных элементов в костном мозге.

Виды патологических лейкоцитозов. Лейкоцитозы возникают в начальных периодах любых инфекций, острых воспалений, в распаде тканей, при экзо- и эндотоксических воздействиях, шоке, послеоперационных состояниях, острой постгеморрагической анемии.

В патогенезе патологических лейкоцитозов выделяется 3 основных момента:

- 1) непосредственная стимуляция токсинами костного мозга;
- 2) стимуляция костного мозга гормонами стресса, положительное миелотропное действие АКТГ;
- 3) действие лейкопоэтинов (белки образующиеся в почках при распаде лейкоцитов).

Лейкопении также могут быть физиологическими: во время сна, длительного белкового голодания, при умственных и физических перегрузках, у 6 % людей, как вариант нормы. Лейкопении – при ваготонии, при падении давления, при повышении аппетита, повышенной зябкости, выраженном красном дермографизме.

Патологическая лейкопения развивается в разгар большинства вирусных заболеваний и брюшного тифа, при передозировке лекарственных препаратов, при спленомегалии (в норме селезенка продуцирует ингибиторы гемопоэза всех ростков, а все стимуляторы продуцируются в почках). Лейкопения – признак недостаточности кроветворения.

Причины: острые вирусные инфекции – грипп, корь, краснуха, хронические бактериальные инфекции, радиация, лекарственные препараты – иммунодепрессанты, тяжелые поражения печени – гепатит, цирроз. Также лейкопения может быть при дефиците железа и витамина В₁₂.

Механизмы лейкопении:

- 1) угнетение лейкопоэза, нарушения созревания и выхода в кровь;
- 2) повреждение в кровеносном русле – иммунными антителами, токсинами;
- 3) перераспределение – уход в ткани.

Признаки дегенерации:

- 1) крупная токсогенная базофильная зернистость (коагуляция белков цитоплазмы токсинами микробов или токсичными продуктами);
- 2) вакуолизация цитоплазмы и ядра;

3) истощение зернистости в гранулоцитах, то есть клетки продуцируются токсически пораженным костным мозгом;

4) появление в цитоплазме телец Князькова – Деля, это остатки базофильной молодой цитоплазмы в виде голубой ваты, чаще встречается у детей;

5) гиперсегментация ядер у сегментоядерных нейтрофилов от 5 до 20 сегментов;

6) анизоцитоз лейкоцитов – макрополициты на стадии юных и палочкоядерных.

Нейтрофильный лейкоцитоз отражает общую защитную реакцию организма на повреждение при инфекциях, травмах, деструктивных процессах, при стрессе, бывает и перераспределительный. Нейтропения отражает отсутствие реакции организма, является признаком повреждения, отражает угнетение гранулопоэза, но может быть и перераспределительной.

Эозинофилия часто отражает алергизацию организма, сопутствует при паразитарных инвазиях. Эозинопения может являться признаком повреждения, но также отражает нормальную деятельность системы гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников, включение которой имеет место при стрессе.

Лимфо-моноцитоз наиболее характерен при хронических инфекциях, снижение их количества может быть признаком иммунодефицита. Моноцитоз отражает защитную реакцию, сопровождающуюся мощной фагоцитарной защитой, и является благоприятным признаком.

Лейкозы

Лейкозы – опухоли, возникающие из кроветворных клеток с первичным поражением костного мозга.

Сегодня известно несколько групп *этиологических факторов*:

1. Вирусы. Как правило, это РНК-содержащие вирусы, а также ДНК-содержащие вирусы, которые относятся к герпес-вирусам.

2. Химические канцерогенные вещества. Это химические растворители, инсектициды, нефтепродукты и др. Преимущественными вариантами лейкозов, возникающих под действием химических канцерогенов, являются миеломоноцитарный, моноцитарные лейкозы, эритромиелоз и хрониче-

ский миелолейкоз. Лейкозы у больных злокачественными новообразованиями, леченных цитостатиками, возникают в 500-1000 раз чаще, чем спонтанные.

3. Ионизирующая радиация.

4. Генная патология. В качестве возможных факторов наследственной предрасположенности к лейкозам называют сниженную резистентность хромосом к действию мутагенных факторов, а также недостаточную активность ферментных систем репаративного синтеза нуклеиновых кислот.

Патогенез. Под действием канцерогенов трансформации подвергается одна гемопоэтическая клетка, из которой вскоре образуется (в процессе пролиферации) клон однотипных клеток. Важным условием, способствующим опухолевой трансформации клеток гемопоэтической ткани, является снижение активности антитрансформационных механизмов противоопухолевой защиты. Злокачественная трансформация клетки происходит в результате нарушения функции протоонкогенов и генов-супрессоров опухолевого роста. Мутации этих генов могут сопровождаться повышением пролиферативного потенциала клетки.

Выделяют два основных механизма нарушения функции протоонкогенов лейкозных клеток:

1. Аберрации, приводящие к структурным изменениям протоонкогена и формированию гибридных генов. В результате происходят качественные изменения белков, приобретающих онкогенную активность.

2. Генетические перестройки, сопровождающиеся переносом протоонкогена в область генов иммуноглобулина или генов рецептора Т-лимфоцитов.

Механизмом нарастания степени злокачественности является опухолевая прогрессия. Основные проявления опухолевой прогрессии при лейкозах:

- 1) трансформация лейкозов из моноклоновых в поликлоновые;
- 2) переход лейкозов от алейкемической формы в лейкемическую;
- 3) метастазирование лейкозных клеток во внескелетную гемопоэтическую ткань, а также вне органа гемопоэза;
- 4) угнетение нормальных ростков кроветворной ткани с развитием анемии, тромбоцитопении, лейкопении;

- 5) снижение числа относительно дифференцированных опухолевых клеток и увеличение бластных их форм;
- 6) уменьшение ферментативной активности лейкозных клеток;
- 7) нарастание признаков клеточного атипизма;
- 8) формирование устойчивости к воздействию противоопухолевых агентов.

Процесс опухолевой прогрессии является основой формирования атипического роста, обмена, функции и структуры лейкозных клеток.

Классификация лейкозов

По морфологии лейкозных клеток лейкозы делят на:

- острые, при которых субстрат опухоли составляют молодые, так называемые бластные клетки (клетки 2, 3, 4 классов гемопоэза). Опухолевые клетки утрачивают способность к дифференцировке;
- хронические, при которых субстрат опухоли составляют созревающие и зрелые клетки.

В зависимости от общего количества лейкоцитов и наличия бластных клеток в периферической крови выделяют четыре формы лейкоза:

- лейкемическая (число лейкоцитов более $50-80 \times 10^9$ в л), наличие большого количества бластов;
- сублейкемическая (число лейкоцитов выше нормы, но не более $50-80 \times 10^9$ в л), как правило, наличие большого количества бластов;
- лейкопеническая (число лейкоцитов ниже нормы), наличие бластов;
- алейкемическая (число лейкоцитов в пределах нормального диапазона), бластные клетки не обнаруживаются. В костном мозге наблюдается увеличение количества атипичных лейкоцитов, их бластных форм.

Франко-американо-британская классификация лейкозов:

Острые лейкозы:

1) Острые миелолейкозы:

- а) острый миелобластный лейкоз,
- б) острый промиелоцитарный лейкоз,
- в) острый монобластный лейкоз,
- г) острый эритробластный лейкоз,

- д) острый мегакариоцитарный лейкоз.
- 2) Острые лимфобластные лейкозы:
 - а) типичные острые лимфобластные лейкозы;
 - б) макробластные острые лимфобластные лейкозы;
 - в) микробластные острые лимфобластные лейкозы.

Хронические лейкозы:

- 1) Миелопролиферативные хронические лейкозы:
 - а) нейтрофильные хронические миелолейкозы,
 - б) хронические моноцитарные лейкозы,
 - в) хронические эозинофильные лейкозы,
 - г) эссенциальная тромбоцитопения.
 - д) эритремия (истинная полицетимия).

- 2) Лимфопротлиферативные хронические лейкозы:

Хронические В-клеточные лейкозы;

- а) хронический лимфолейкоз;
- б) миелома;
- в) макроглобулинемия Вальденстрема;
- г) волосатоклеточный лейкоз.

Хронические Т-клеточные лейкозы:

- а) Т-клеточный пролимфоцитарный лейкоз;
- б) Т-клеточный большой гранулоцитарный лимфолейкоз;
- в) агрессивный НК-клеточный лейкоз.

Таблица 1

Отличие лейкозов от лейкомоидных реакций

	Лейкозы	Лейкемоидные реакции
Причины	Неизвестны	Воспаление
Антибактериальная терапия	Нет эффекта	Есть эффект
Характер	Необратимый	Обратимый
Бластная метаплазия	Есть	Нет
Трансформация в опухоль	Есть	Нет
Изменения эритроцитов, тромбоцитов	Есть	Нет

1.3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА

Нарушение свертываемости крови. В нормальных условиях свертывающие и антисвертывающие компоненты равновесны. Замедление свертывания крови – а) мало тромбоцитов или плазменных факторов, б) избыток антикоагулянтов (гепарин, антитромбин), в) активация фибринолитической системы. Результат – геморрагический синдром, геморрагический диатез.

Некоторые причины кровоточивости:

- 1) гемофилия А. Это наследственное заболевание, связанное половой X-хромосой. Имеет место дефицит VIII фактора (антигемофильного фактора), нарушено образование тромбопластина. Реже встречаются гемофилия Б (недостаток IX фактора) и гемофилия С (недостаток X фактора);
- 2) тромбоцитопения. Возникает, когда нарушена выработка тромбоцитов (лейкозы, лучевая болезнь, симптомокомплекс Верльгофа) или разрушение тромбоцитов антителами;
- 3) геморрагический синдром – при тромбоцитопении повышается проницаемость капилляров;
- 4) кровоточивость, когда тромбоциты теряют способность прилипать к поверхности (адгезия) и прилипать друг к другу (агрегация). Тромб не образуется;
- 5) гипопротромбинемия – синтез протромбина нарушен при поражении печени и авитаминозе К. Возможны спонтанные кровотечения;
- 6) гипо- и афибриногенемия – нарушено образование фибрина (3 фаза) в печени или изменение структуры молекулы фибриногена, или интенсивный фибринолиз;
- 7) дисфибриногенемия – нарушение процесса полимеризация фибрина (интоксикация, облучение, инфекции, повышение плазмينا, который разрушает фибрин).

Ускорение свертывания крови

Причины:

1. Увеличение прокоагулянтов (тромбин, тромбопластин).
2. Падение активности антикоагулянтов (антитромбин, гепарин).
3. Торможение процесса фибринолиза.

4. Увеличение количества тромбоцитов (эритремия). Предтромботическое состояние. Создается у больных ишемией сердца, гипертонией, ревматизмом, атеросклерозом, ожирением и с возрастом, когда для расщепления липидов много расходуется гепарин, что благоприятствует к тромбозу.

ДВС-синдром. ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Причины. Большой расход коагулянтов, затем их дефицит, а также недостаток антикоагулянтов, угнетение фибринолиза приводят к ДВС. Фибринолиз повышен при курении, алкоголизме, симпатикусе. ДВС не всегда ведет к тромбозу, оно компенсируется кининовой системой. Но при заболевании это равновесие может нарушаться. Генерализованные инфекции, сепсис, шок, травма, хирургические операции, уремия, терминальные состояния. Нарушение баланса при поступлении большого количества прокоагулянтов (нарушение агрегатного состояния крови).

Фазы ДВС-синдрома:

1 фаза – гиперкоагуляции (нарушение циркуляции крови) осложнения до смертельного состояния;

2 фаза – гипокоагуляции (кровотечения не поддается лечению);

3 фаза – восстановительная. Редко – нормализация гемостаза.

Стадии остановки кровотечения:

1) Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Прекращается кровотечение из капилляров артериол, венул. и временно из артерий и вен.

Ход:

- а) повреждение эндотелия и первичный спазм сосудов;
- б) адгезия тромбоцитов к участку деэндотелизации;
- в) активация тромбоцитов и вторичный спазм сосудов;
- г) агрегация тромбоцитов;
- д) образование гемостатической пробки.

2) Коагуляционный (вторичный) гемостаз. Гемостатическая (первичная) пробка сжимается (ретракция). Временная пробка пропитывается фибрином, превращается в тромб при участии 13 плазменных факторов. Кровотечение прекращается окончательно.

ГЛАВА 2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Важнейшим типовым понятием является недостаточность кровообращения – неспособность системы кровообращения обеспечить потребность органов и тканей O_2 и субстратами метаболизма. Понятие патофизиологии кровообращения включает в себя понятия сердечной и сосудистой недостаточности.

2.1. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СН)

Сердечная недостаточность – патологическое состояние, обусловленное неспособностью сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей кровью, т.е. неспособностью перекачать всю поступающую венозную кровь (в отличие от сосудистой недостаточности – недостаток притока к сердцу венозной крови).

Классификация сердечной недостаточности с учетом этиологического фактора

1. Миокардиально-обменная форма сердечной недостаточности:

- а) при повреждении сердца токсическими продуктами, инфекционными и аллергическими факторами;
- б) от перегрузки, переутомления и развивающихся вторичных изменений;
- в) смешанная – при сочетании факторов повреждения и перегрузки.

Сердечная недостаточность может быть острая и хроническая по остроте течения, лево-и правожелудочковая. При левожелудочковой сердечной недостаточности застой в малом круге кровообращения, а при правожелудочковой – в большом.

Показатели сердечной недостаточности:

- а) нарушение гемодинамики;
- б) нарушение ритмической деятельности сердца,
- в) либо то и другое.

Показатели нарушения гемодинамики:

- 1) понижение минутного объема сердца (МОС) (особенно при острой СН);
- 2) понижение АД;
- 3) уменьшение линейной или объемной скорости кровотока;
- 4) изменение объема циркулирующей крови (ОЦК) (при острой СН чаще уменьшение, при хронической – чаще увеличение);
- 5) специфично для сердечной недостаточности – повышение центрального венозного давления (или системного при правожелудочковой недостаточности. При инфаркте миокарда падает минутного объема (МО), а АД может даже повышаться за счет ЧСС.

2. Нарушение ритмической деятельности сердца (регистрация ЭКГ позволяет выявить нарушение частоты, периодичности, цикличности и силы сердечных сокращений). Проводящая система сердца – комплекс анатомических образований (узлов, пучков и волокон, обладающих способностью генерировать импульс сердечных сокращений и проводить его ко всем отделам миокарда предсердий и желудочков, обеспечивая их координированные сокращения. В этой системе выделяют две взаимосвязанные части: синусно-предсердную и атриовентрикулярную. К синусно-предсердной относятся синусно-предсердный узел с отходящими от него пучками сердечных проводящих миоцитов. Атриовентрикулярная часть представлена атриовентрикулярным узлом, пучком Гисса с его левой и правой ножками и периферическими разветвлениями – проводящими волокнами Пуркинье.

Аритмии (отсутствие ритма, неритмичность) – различные изменения основных электрофизиологических характеристик миокарда (автоматизма), ведущие к нарушению нормальной координации сокращений различных участков миокарда или отделов сердца с резким учащением или урежением сердечных сокращений.

Классификация аритмий:

- 1) аритмии, связанные с нарушением ритма сердечных сокращений:
 - а) синусовая тахикардия – увеличение частоты сердечных сокращений более 90 минут у взрослых. Различают физиологическую и патологическую тахикардию. Под физиологической тахикарди-

ей понимают увеличение ЧСС под влиянием различных воздействий при отсутствии патологических изменений сердечно-сосудистой системы: при физической нагрузке, эмоциональном напряжении, изменении окружающей среды, и т.п. за счет повышения тонуса симпатической нервной системы как реакция защиты, форма приспособления. Причиной патологической тахикардии может быть экстракардиальные заболевания и различные поражения сердечно-сосудистой системы и др. заболевания организма: при интоксикациях, пороках сердца, инфаркте миокарда, ревматизме;

б) синусовая брадикардия (ваготония – меньше 60): у здоровых лиц либо в следствие врожденного понижения автоматизма синусно-предсердного узла, либо у спортсменов как результат изменений энергетического режима организма и режима гемодинамики. Патологическая синусовая брадикардия часто бывает следствием раздражения системы блуждающего нерва (*nervus vagus*) при травмах ЦНС, патологических процессах в средостении, раздражении блуждающего нерва при язвенной и желчно-каменной болезни, при действии ряда лекарственных препаратов, при патологических процессах в миокарде;

в) синусовая аритмия – непостоянство ритма сердечных сокращений, связанное с колебаниями активности синусового узла. В физиологических условиях может быть у молодых людей и связана с актом дыхания – повышение тонуса *nervus vagus*. При патологии может быть чередование тахи- и брадикардии – неблагоприятный показатель при тяжелом состоянии сердца – показатель истощения сердца;

г) атриовентрикулярная аритмия – при слабости синусового узла вследствие тяжелых поражений миокарда функцию узла – производителя ритма берет атриовентрикулярный узел (редкий ритм 30-40 мин, но с синхронизацией сокращения отделов сердца – хотя желудочки сокращаются раньше предсердий). При поражении атриовентрикулярного узла импульсы возникают в ножках и пучке Гиса и идут ретроградно по мышечным волокнам с частотой

10-30 и после отдыха синусовый узел может брать на себя функцию водителя ритма.

2) аритмии, связанные с патологическим повышением возбудимости миокарда:

а) экстрасистолии – нарушение ритма сердца с возникновением одиночных или парных преждевременных сокращений сердца (экстрасистол), вызываемых возбуждением миокарда не из физиологического источника сердечного ритма. В зависимости от места расположения очага эктопической активности экстрасистолы делят на предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые. Очень редко возникает синусовая экстрасистолия. Экстрасистолия может быть при всех болезнях сердца, интоксикациях, отравлениях, гипертиреозе, аллергии, гипертензии в малом круге кровообращения. Одиночные экстрасистолии переносятся легко, но залповые (больше 5 мин) – вызывают расстройства кровообращения.

б) пароксизмальная тахикардия – приступообразное учащение ЧСС, обусловленное патологической циркуляцией экстрасистолического возбуждения или патологически высокой активностью очага гетеротопного автоматизма в сердце. Сердечные сокращения при пароксизмальной тахикардии строго ритмичны, ЧСС от 120 до 220/мин, у детей может быть до 260. Продолжительность приступа от нескольких секунд до нескольких дней, иногда недель, причем ЧСС не меняется. По месту расположения эктопического очага автоматизма выделяют также 3 формы: предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую. Первые две формы еще называют наджелудочковой пароксизмальной тахикардии. Причины наджелудочковой пароксизмальной тахикардии – ревматические пороки сердца, кардиосклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), тиреотоксикоз и гипертоническая болезнь. Желудочковая пароксизмальная тахикардия возникает чаще при тяжелом поражении сердца у больных с ИБС, миокардитом, при передозировке сердечных гликозидов. При любой форме пароксизмальной тахикардии возникновению приступа может способствовать эмоциональное или физическое напряжение, глубокое дыхание с гипервентиляцией, резкое изменение положение тела, переиздание. В основе ле-

жит нарушение мембранных процессов с повышенной возбудимостью миокардиоцитов. Страдает гемодинамика – не заполняются камеры сердца.

в) самая тяжелая форма – мерцание предсердий и желудочков – беспорядочные несинхронизированные сокращения кардиомиоцитов до 800/мин – сердце не способно перекачивать кровь – падает АД – потеря сознания. Предсердная мерцательная аритмия – нет ни систолы, ни диастолы, жизнь за счет сокращения желудочков, но если и в них мерцание – смерть. Иногда может быть внесердечного происхождения.

3. Нарушение проводимости – блокада сердца – замедление или полное прекращение распространения по проводящей системе сердца импульса возбуждения.

Различают:

- а) синоаурикулярную;
- б) внутрипредсердную;
- в) предсердо-желудочковую;
- г) внутрижелудочковую блокады.

Если происходит прекращение проведение импульса на каком-то уровне – наступает полная блокада. При частичной (неполной) блокаде отмечается замедление проведение импульса возбуждения.

По течению блокады сердца бывают постоянными, временными и интермиттирующими (более подробно – несколько позднее).

4. Нарушение сократимости миокарда.

5. Нарушение ферментативного спектра миокарда.

Острая сердечная недостаточность (ОСН)

Пять форм ОСН:

- а) тампонада сердца;
- б) полная атриовентрикулярная блокада;
- в) мерцание, фибрилляция желудочков;
- г) инфаркт миокарда;
- д) острая закупорка легочной артерии.

Тампонада сердца – синдром острой сердечной недостаточности, вызванной внутривнутрикардиальным сдавлением сердца жидкостью (гемотампонада, перикардит острый экссудативный) или газом.

Патогенез нарушений:

1) механическое сдавление тонкостенных отделов сердца и крупных вен → уменьшение наполнения его полостей. Развивается синдром низкого сердечного выброса (резкое уменьшение сердечного и минутного объема сердца), уменьшение тканевого кровотока, олигоурия, повышение потребления, повышение потребления O_2 и увеличение содержания в крови молочной и пировиноградной кислоты и

2) патологический вагусный рефлекс – из-за растяжения перикарда → раздражение *nervus vagus* → может быть остановка сердца, АД понижается, а венозное повышается. При наличии большого выпота, когда резко ограничивается диастола и сильно затруднена работа сердца – возникает кислородное голодание мозга: беспокойство, чувство тревоги. Нарастает бледность кожи и затем цианоз.

Диагностика – клинически-резкий застой крови в венах лица, шеи.

Терапия – максимально быстро освободить полость перикарда от жидкости или газа методом пункции;

Полная атриовентрикулярная блокада. Различают 4 степени атриовентрикулярной блокады:

- 1 степень – удлинение времени предсердно-желудочкового проведения;
- 2 степень – выпадение некоторых желудочковых комплексов после постепенного удлинения интервала P-Q, но после выпадения желудочкового сокращения проводимость на непродолжительное время улучшается, а затем вновь периоды Венкебаха – Самойлова;
- при блокаде 3 степени из предсердий в желудочки проводится лишь каждый 2, 3, 4-й импульс
- 4 стадия – полная поперечная блокада.

Причины: гипоксия, тяжелая патология миокарда с нарушением метаболизма, инфаркт миокарда, интоксикация, рубцы, ревматизм. Нет синхронизации сокращений предсердий (60-70/мин) и желудочков (40-50). Ес-

ли обе систолы вместе – холостое сокращение желудочков и снижение МО.

Нарушение предсердно-желудочковой проводимости – частая причина нарушения сердечного ритма, уступающая по частоте лишь экстрасистолии, мерцательной аритмии и пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Диагностика – ЭКГ.

Патогенетическая терапия: вживление кардиостимулятора – водителя ритма (только для желудочков или всего сердца) либо со стабильным ритмом 60-70, либо один – регистрирующий электрод в области синусно-предсердного узла, а второй – стимулирующий – в области атриовентрикулярного узла – воспроизводит ритм и будет полная синхронизация сердечных сокращений (с кардиостимулятором живет и работает академик Амосов).

Мерцание желудочков – форма мерцательной аритмии – нарушение ритма сердца с частыми и нерегулярными возбуждениями миокарда и полной разнородностью сердечных сокращений по частоте, силе, причем длительность сердечных циклов значительно колеблется и носит случайный характер. При мерцании частота волн на ЭКГ более 300/мин (обычно 500-800/мин), а при трепетании – менее 300/мин. Глянцевая поверхность миокарда при этом мерцает, напоминая рябь на поверхности воды, в связи с чем это состояние получило название «мерцание» предсердий.

Фибрилляция – наличие сокращений миокардиальных волокон при отсутствии сокращения всего миокарда как целого. Сердечные волокна сокращаются разрозненно и одновременно не выполняя насосную функцию: УО и МО = 0, гибель через 5 мин, человек не может жить.

Причины: тяжелая гипоксия, ишемия миокарда, интоксикация, нарушение электролитного баланса, повреждение механическое и электроток, низкая температура, нервно-психическое возбуждение, применение симпатомиметических средств при наркозе.

Наиболее распространенные теории:

1) наличие множества гетеротропных очагов, из-за которых мышечные волокна сокращаются изолированно, а не все вместе;

2) теория циркуляции волны возбуждения на основе механизма повторного входа из-за множественных локальных нарушений проводимости в миокарде и проводящей системе сердца. При этом ритм сокращения пораженных волокон отличается от других волокон и создаются условия для фибрилляции желудочков.

Диагностика: ЭКГ – нет цикла.

Патогенетическая терапия: дефибрилляция:

1) приведение всех миокардиоцитов одновременно в одно состояние абсолютной рефрактерности, применяя одиночный короткий 0,01 сек мощный разряд электрического тока (при прямой дефибрилляции 10-12 А, при наружной – до 30 А);

2) затем ритмическая стимуляция сокращений сердца электрическим током малой силы как в кардиостимуляторе. Однако есть определенная опасность – при дефибрилляции гибнут миокардиоциты

Инфаркт миокарда (ИМ) – острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов некроза в сердечной мышце, проявляющийся различными нарушениями сердечной деятельности и клиническими синдромами, связанными с развитием острой ишемии и некроза миокарда. Некроз может быть и не сосудистого происхождения – электролитно-стероидный.

Различают крупноочаговый и мелкоочаговый ИМ с указанием зоны поражения (перегородка, стенка).

В зависимости от распространения некроза по толщине стенки выделяют:

а) трансмуральный (поражение распространяется на всю толщину миокарда и прилежащие эндокард и перикард);

б) интрамуральный – некроз развивается внутривстеночно;

в) субэпикардальный – некроз в слое миокарда, прилежащем к висцеральному листку перикарда;

г) субэндокардиальный – у эндокарда.

Наиболее частой причиной ИМ является прекращение притока крови к участку миокарда в измененных атеросклерозом коронарных артериях. Эмболия коронарных артерий встречается крайне редко. Чаще всего ИМ развивается при ишемической болезни сердца (ИБС). Огромное влияние

имеют функциональные расстройства коронарного кровообращения, рефлекторный спазм коронарных артерий. К факторам риска относят пожилой возраст, увеличение содержания липидов в сыворотке крови, артериальную гипертензию, генетическую предрасположенность, сахарный диабет, ожирение, подагру, гиподинамию, повышенную эмоциональность, курение. Большое значение в развитии ИМ придают нарушениям микроциркуляции, гиперкоагуляция и гиперагрегация, повышение адгезивных свойств тромбоцитов. Резкое сужение просвета коронарных артерий (например, атеросклеротической бляшкой) может создать условия для возникновения острой коронарной недостаточности.

В формировании клинических проявлений ИМ участвует ряд патогенетических факторов:

1) перераздражение интерорецепторов миокарда, эндокарда и висцерального листка перикарда с иррадиацией раздражения в спинной мозг, подкорковые структуры и кору головного мозга, что формирует стрессовую реакцию. Это активизирует систему гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников с повышением в крови катехоламинов – первая фаза стресса. С ней связаны артериальная гипертензия и тахикардия, гипергликемия, эозинопения. Однако чрезвычайно интенсивная боль может вызвать развитие артериальной гипотензии и быть причиной коллапса;

2) острое уменьшение ударного объема (УО) вследствие прекращения сократительной деятельности некротизирующегося участка миокарда является одной из причин развития как преходящей артериальной гипотензии, так и необратимого кардиогенного шока, сердечной астмы, отека легких, поражения внутренних органов. Снижение минутного объема (МО) как реакция системы кровообращения, на его поддержание развивается спазм периферических сосудов, повышение АД – централизация кровообращения (мозг, сердце за счет остальных органов);

3) развитие резорбционно-некротического синдрома и асептического воспаления в связи с высвобождением из некротизированных клеток ферментов и токсических продуктов → увеличение количества тромбоцитов, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ;

4) перераспределение электролитов в области, прилежащей к очагу некроза ведет к возникновению электрической нестабильности миокарда в

периинфарктной зоне и создает предпосылки к развитию нарушений ритма: желудочковые экстрасистолии и тахикардии. На ЭКГ – монофазная кривая. В дальнейшем формируется соединительно-тканый рубец, кардиосклероз, истончение стенки сердца и формирование аневризмы.

Диагностика: ЭКГ и лабораторное определение ферментов поврежденных клеток.

Патогенетическая терапия: поддержание сократительной функции:

а) стимуляторы деятельности сердца;

б) разгрузка его – снижение ОЦК – мочегонные средства, жгуты на конечности;

в) снять болевой синдром;

д) борьба с тромбозом – гепарин, фибринолизин – только в ранние сроки. До 5-6 часов может быть реинфузионный синдром – продукты распада тканей вызывают вторичное нарушение миокарда и системы кровообращения.

Для снижения опасности ИМ – тренировка в состоянии гипоксии умеренное стрессирование. Тренированное сердце дает в 3 раза меньше зону некроза – клетки более устойчивы. Японцы считают, что 5 мин движения с пульсом 100/мин – достаточно для профилактики, или бег по 15 мин несколько раз в неделю.

Острая закупорка легочной артерии – тромбоз и эмболия.

Патогенез – первые отделы сердца моментально переполняются кровью – острейшая смерть – рефлекс Китаева. Пример: тромбоэмболии легочной артерии.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)

ХСН часто развивается при недостаточности кровообращения, сопровождается стенокардией в двух формах:

1) повышение уровня метаболизма миокарда при неспособности его обеспечить при физических или эмоциональных нагрузках – стенокардия напряжения;

2) при нормальной метаболической активности миокарда сужен просвет коронарных артерий – стенокардия покоя.

ХСН имеет 3 стадии:

1) начальная, скрытая, проявляется только при физической нагрузке, а в покое гемодинамика и функции органов не нарушен;

2) выраженная, длительная недостаточность кровообращения с застойными явлениями в малом и большом круге кровообращения, с нарушениями функций органов и обмена веществ в покое. Период А – незначительные расстройства гемодинамики и нарушения функции сердца или только какого-либо его отдела. Период Б – конец длительной стадии с глубокими нарушениями гемодинамики;

3) терминальная, дистрофическая стадия недостаточности кровообращения с тяжелыми, стойкими нарушениями метаболизма и функции всех органов и необратимыми изменениями внутренних органов.

Причины:

1) хроническая коронарная недостаточность → коронаросклероз, ИБС;

2) пороки сердца – врожденные и приобретенные нарушения клапанного аппарата сердца: недостаточность → ретроградный возврат и переполнение камер сердца, стеноз → препятствие кровотоку → увеличение периферического сопротивления;

3) патологические процессы в миокарде – миокардиты, миокардиодистрофии;

4) экстракардиальные причины:

а) гипертоническая болезнь,

б) увеличение ОЦК,

в) болезни легких → затруднение кровотока в правом отделе сердца,

г) гипертиреоз – все это истощает энергетику сердца.

Клинические проявления ХСН:

- одышка – наиболее ранний и частый симптом. Одышка возникает из-за накопления в крови молочной и других кислот, изменения рН, снижение ЖЕЛ. Для выраженной одышки характерны ночные приступы удушья, которые могут перейти в отек легких;

- отеки – один из характерных признаков СН. Вначале скрытые, сначала на ногах, пояснице, затем по всей подкожной клетчатке. Постепенно увеличивается печень в связи с застойными явлениями при право-

желудочковой недостаточности. Набухают и пульсируют шейные вены. Увеличивается селезенка. Страдают функции почек, ЖКТ.

Компенсаторные механизмы сердца при ХСН:

- гиперфункция – увеличение функции без увеличения массы:
 - а) сначала тахикардия;
 - б) гетерометрическая форма гиперфункции – сердце переполнено избыточным объемом крови при недостаточности клапанного аппарата, увеличение ОЦК, увеличение диастолического наполнения и увеличение ударного объема (УО) за счет большего растяжения миокардиоцитов. Сердце перегружено незначительно, почти в норме;
 - в) при стенозах, при препятствиях к выбросу крови увеличивает периферическое сопротивление – диастолическое наполнение камер не меняется, но сила сокращения увеличивается – изометрическая форма. Очень быстро изнашивается миокард, очень опасно;
- самая существенная форма приспособления – гипертрофия: полноценный тип мощной долговременной формы приспособления (сердце может увеличиваться до 3 раз).

Стадии развития гипертрофии:

- а) неустойчивой гипертрофии – аварийная. В сердце увеличена мышечная масса, но нагрузка на миокардиоциты больше нормы → истощение энергетических и пластических ресурсов;
- б) устойчивая – компенсаторная гипертрофия. Масса возрастает до восстановления нормальной нагрузки на мышечное волокно, восстанавливаются энергетические ресурсы, работа как в норме;
- в) истощение. При нарастании массы миокарда нет параллельного роста сосудов и нервного аппарата развивается недостаточность сосудистой и нервной регуляции.

Перегрузочные формы сердечной недостаточности

Выделяют две формы: систолическая (перегрузка давлением, т.е. сопротивлением) и диастолическая (перегрузка объемом). В обеих формах

определяются: тоногенная делятация с сохранением функции, гипертрофия миокарда и миогенная дилиатация с нарушением функции миокарда.

Систолическая перегрузка наступает при следующей патологии:

- стеноз отверстия аорты,
- стеноз отверстия легочного ствола,
- стеноз митрального отверстия,
- стеноз трехспидального отверстия,
- гипертоническая болезнь,
- генерализованный атеросклероз,
- пневмосклероз.

Диастолическая перегрузка наблюдается при следующей патологии:

- недостаточность аортального клапана,
- недостаточность митрального клапана,
- недостаточность трикуспидального клапана.

2.2. АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Артериальная гипертензия (АГ) – стойкое повышение артериального давления – важный симптом патологических состояний и заболеваний, сопровождающихся либо увеличением сопротивления артериальному кровотоку, либо повышением сердечного выброса, либо сочетанием этих факторов. В норме АД=110-140 / 65-90 мм рт. ст., а 150 / 94 – переходная зона, еще не гипертензия.

Гипертензия – системное повышение давления в артериях большого круга кровообращения, а *гипертония* – повышение мышечного тонуса – спазмирование сосудов.

Виды, причины и механизмы артериальных гипертензий:

1) гипертоническая болезнь – самостоятельная нозологическая форма. Ведущим и первичным признаком является повышение АД (90-95 % артериальных гипертензий);

2) вторичные – симптоматические артериальные гипертензии. В связи с каким-либо заболеванием, первично не связанные с повышением АД, но оно повышается по ходу заболевания как симптом болезни:

а) *нефрогенная (почечная – 7-8 %):*

- артериальная гипертензия может быть при нефропатии беременных; при аутоиммунно-аллергических заболеваниях почек, при воспалительных, дистрофических;
- при инфекционных интерстициальных заболеваниях почек – при хроническом пиелонефрите наблюдается гипертрофия и гиперплазия юкстагломерулярного аппарата и стойкое усиление секреции ренина. Нефрогенный характер артериальной гипертензии при хроническом одностороннем пиелонефрите подтверждается результатами хирургического лечения – если вторая почка без патологии, то после удаления больной почки АД нормализуется;
- реноваскулярная или вазоренальная – при нарушении кровоснабжения почек и при врожденных сужениях артерий, или гипоплазии их, аневризмах, при приобретенных поражениях артерий при атеросклерозе, тромбозе, кальцинозе, сдавлении рубцами, гематомами, новообразованиями. В этом случае ведущая роль в стимуляции секреции ренина принадлежит уменьшению кровотока в почечных артериях. Образующийся ангиотензин-II оказывает прямое прессорное действие и стимулирует синтез альдостерона, который в свою очередь увеличивает накопление Na^+ в сосудистых стенках и усиливает прессорные реакции;
- при урологических заболеваниях почек и мочевыводящих путей (врожденных – гипоплазия почек, поликистоз) или приобретенных (почечнокаменная болезнь, опухоли структуры мочевыводящих путей), при травмах почек, с образованием гематом в околопочечниковой клетчатке;

б) *ренопривная артериальная гипертензия* развивается после удаления обеих почек. В норме в почках вырабатываются антигипертензивные факторы – кинины и простагландины и при их недостатке повышается АД. Особенное значение при этой гипертензии имеет нарушение равновесия в содержании в тканях и тканевых жидкостях Na^+ и K^+ . Ренопривная гипертензия сопровождается отеками, отеки исчезают и АД нормализуется, при лечении аппаратом «искусственная почка» с соответствующим подбором электролитов в перфузионной жидкости;

в) *эндокринопатическая (надпочечниковая):*

- при гормональных опухолях гипофиза – акромегалия + повышение АД, болезнь Иценко-Кушинга + повышение уровня кортизола;
- при опухолях коры надпочечников – повышение уровня глюкокортикоидов, минералокортикоидов → гиперальдостеронизм, феохромоцитома → повышение уровня норадреналина;
- при диффузном токсическом зобе – повышение уровня тироксина → гиперкинезия;
- при дискринии в период климакса;

г) *неврогенная:*

- центрогенная – связанные с поражением головного мозга – энцефалит, опухоли, кровоизлияния, ишемия, травмы (в эксперименте – путем создания у животных отрицательных эмоций);
- периферическая – связанные с поражением периферической НС – при полиомиелите, полиневрите; рефлексогенная (растормативания) у больных атеросклерозом сосудистая стенка малорастяжима → уменьшение раздражения барорецепторов и повышение АД (в эксперименте при перерезке депрессорных нервов от аорты или каротидных синусов).

д) *гемодинамическая:*

- при снижении эластичности стенок аорты и крупных сосудов не происходит адекватного растяжения сосудистой стенки пульсовой волной;
- гипертензия при недостаточности аортального клапана обусловлена увеличением конечного диастолического объема крови в левом желудочке вследствие регургитации крови из аорты в период диастолы;
- гипертензия при коарктации аорты связана с резким повышением сопротивления кровотоку на участке сужения аорты, и с нарушением кровоснабжения почек, поскольку почечные артерии отходят ниже места коарктации;

- сужение сонных, позвоночных или базилярной артерии ведет к ишемизации мозга – цереброишемическая артериальная гипертензия;
- чисто диастолическая артериальная гипертензия развивается при повышении периферического сопротивления артериальному кровотоку из-за снижения пропульсивной функции левого желудочка при миокардитах или надостаточностью его из-за перенапряжения или нарушения венозного возврата крови к сердцу.

е) *застойная* (при пороках сердца, осложненных сердечной недостаточностью).

По характеру повышения АД различают:

- а) систолическую АГ (повышение систолического АД при нормальном или сниженном диастолическом, развивается за счет повышения УО;
- б) систоло-диастолическую при увеличении и УО, и сопротивления кровотоку;
- в) диастолическую при повышении периферического сопротивления кровотоку при снижении пропульсивной функции левого желудочка сердца.

По течению выделяют:

- а) транзиторная артериальная гипертензия – редкие, кратковременные и незначительные повышения АД, нормализуется без лечения;
- б) лабильная (умеренное и нестойкое частое повышение АД, нормализующееся под влиянием лечения);
- в) стабильная АГ – устойчивое и часто значительное повышение АД, снижение которого возможно только при активной гипотензивной терапии;
- г) злокачественная АГ – с очень высоким АД, особенно диастолическим (выше 120 мм), с быстрым прогрессированием, значительной толерантностью к лечению + ренопатия и быстро развивается почечная недостаточность;
- д) АГ с кризовым течением, причем пароксизмальные повышения АД могут быть на фоне любых исходных значений – пониженного, нормального или повышенного АД.

Патогенез вторичных артериальных гипертензий. В возникновении многих форм симптоматической гипертензии большое значение имеет гуморальная система ренин – ангиотензин – альдостерон. Фермент ренин вырабатывается гранулярными клетками юкстагломерулярного аппарата почек. При взаимодействии с α_2 -глобулиновой фракцией плазмы крови – ангиотензиногеном, образуется ангиотензин-I также не оказывающий влияния на тонус сосудистой стенки. Но под влиянием ангиотензинконвертирующего фермента (АКФ) превращается в ангиотензин-II, обладающий мощным вазопрессорным действием. Есть прямая связь между содержанием ангиотензина-II и альдостерона. Альдостерон (гормон коры надпочечников – минералокортикоид) повышает реабсорбцию натрия в почках и задержку его в мышечных элементах артериол, что сопровождается их набуханием и повышением чувствительности рецепторов сосудистой стенки к прессорным влияниям (например, норадреналина). Между содержанием в крови альдостерона и активностью ренина существует в норме обратная зависимость. В физиологических условиях уменьшение почечного кровотока в клетках юкстагломерулярного аппарата вызывает обильную грануляцию и усиление синтеза ренина. Эти клетки выполняют роль волюморепцепторов и участвуют в регуляции уровня АД, реагируя на изменения количества притекающей к клубочку крови. Образующийся ангиотензин повышает АД, улучшает перфузию почек и уменьшает интенсивность синтеза ренина. Однако обратная зависимость между выработкой ренина и АД нарушается при многих патологических состояниях – в первую очередь при нефрогенной и особенно при реноваскулярной гипертензии

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь (ГБ) – эссенциальная, первичная – основными проявлениями которой являются:

- 1) повышенное АД с частыми церебральными расстройствами сосудистого тонуса;
- 2) стадийность в развитии симптомов;
- 3) выраженная зависимость от функционального состояния нервных механизмов регуляции АД;

4) отсутствие видимой причинной связи болезни с органическим поражением каких-либо органов или систем.

Пусковой фактор ГБ – спазм артерий вследствие растормаживания СДЦ и возникновения в нем патологической доминанты (застойного, длительного, инертного возбуждения, подкрепляющегося не специфическими раздражителями).

Основной причиной ГБ является острое или длительное эмоциональное перенапряжение, ведущее к развитию невроза и нарушению нервных механизмов регуляции АД. Возможно, к развитию ГБ предрасполагают генетически обусловленные особенности обмена веществ.

И есть еще одна теория – роль наследственного дефекта клеточных мембран, изменяющего проницаемость мембран для электролитов и как следствие этого:

1) повышается концентрация Na^+ в клетке и снижается концентрация K^+ ;

2) увеличивается концентрация свободного Ca^{2+} , что повышает сократимость клетки и высвобождает агенты симпатoadреналового действия.

Согласно этой теории – это и есть причина ГБ, а эмоциональный стресс – как условие для выявления патологии.

Уже в начальном периоде ГБ в патогенез включаются изменения со стороны гуморальных прессорных и депрессорных систем. Их активация носит компенсаторный характер и возникает как реакция на перенапряжение и нарушение трофики нервных клеток головного мозга. Быстро формируется гиперкинетический тип кровообращения – повышение сердечного выброса и мало меняется общее периферическое сопротивление сосудов. Но очень часто рано повышается сосудистое сопротивление в почках – развивается ишемизация и усиливается активность ренин-ангиотензиновой системы. В этот период, пока растяжимость и эластичность аорты еще сохранены, происходит перенастройка барорецепторов синокаротидной зоны и дуги аорты, что выражается в сохранении нормальной активности аортального нерва при повышенном АД (а в норме – депрессорный эффект). Возможно, эта «перенастройка» барорецепторов обеспечивает задачи регуляции кровоснабжения, сдвигая его параметры на оптимальный для новых условий уровень. Затем утолщение стенок аорты и

сонных артерий и уменьшение их эластичности на более поздних стадиях ГБ приводит к снижению чувствительности барорецепторов и уменьшению депрессорных реакций. Влияние ЦНС на тонус артерий и особенно артериол, а также на функцию миокарда опосредуется через симпатoadrenalную систему, включая сосудо-двигательные центры подбугорья, симпатический нерв, надпочечники, α - и β -адренергические рецепторы сердца и сосудов, что в итоге ведет к гиперкинезии сердца и констрикции сосудов. В начальных стадиях из-за повышения сердечного выброса почечный кровоток может быть усилен и это ведет к повышению мочеотделения и экскреции Na^+ . Потеря натрия стимулирует секрецию альдостерона, задерживающего натрий в тканях и стенках артериол, что повышает их чувствительность к прессорным воздействиям.

Таким образом, формируются порочные круги:

- 1) усиление секреции катехоламинов + почечный фактор \rightarrow ренин-ангиотензиновый механизм \rightarrow СДЦ \rightarrow повышение уровня катехоламинов;
- 2) ренин-ангиотензиновый и альдостероновый механизмы потенцируют друг друга;
- 3) ослабление депрессорного механизма способствует растормаживанию СДЦ \rightarrow повышение АД и снижение возбудимости депрессорных барорецепторов.

Стабильность и выраженность артериальной гипертензии при гипертонической болезни определяется не только активностью прессорных систем организма, но и состоянием депрессорных систем, в том числе кининовой системы почек и крови, активностью ангиотенгиназы и почечных простагландинов. Повышение активности депрессорных механизмов на ранних стадиях гипертонической болезни следует рассматривать как реакцию на артериальную гипертензию. В физиологических условиях депрессорные системы нейтрализуют действие факторов, вызывающих повышение АД, поскольку между прессорными и депрессорными системами есть четкое взаимодействие. Период стабилизации гипертонической болезни характеризуется новыми гемодинамическими сдвигами: постепенным уменьшением сердечного выброса и нарастанием общего периферического сосудистого сопротивления. Большую роль в этот период играет снижение компенсаторных резервов депрессорных нервных и гуморальных механиз-

мов (гуморальные депрессорные системы, чувствительность барорецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны). Постоянное напряжение гипоталамических структур, ответственных за регуляцию АД, приводит к тому, что первоначально нестойкое и кратковременное повышение тонуса артериол (и в особенности артериол почек) становится постоянным. В патогенезе гипертонической болезни в период стабилизации большую роль играют гуморальные факторы. Функциональное (вазоконстрикция), а затем и органическое (артериологиалиноз) сужение почечных артериол вызывает гиперфункцию и гипертрофию юкстагломерулярного аппарата и повышение секреции ренина.

2.3. АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПОТЕНЗИИ

Гипотензии – понижение артериального давления ниже 100/60 мм рт. ст. (для лиц старше 30 лет – ниже 105/65 мм рт. ст.) или при снижении среднединамического АД ниже 75 ($90/60:2=75$).

Первичная (эссенциальная) артериальная гипотензия рассматривается как гипотоническая болезнь – гипотензивный тип нейроциркуляторной дистонии. Предполагается, что в патогенезе первичной артериальной гипотонии играют роль нарушения высших вегетативных центров вазомоторной регуляции, это ведет к стойкому уменьшению общего периферического сопротивления при недостаточном увеличении сердечного выброса.

Течение и клиническое проявления первичной артериальной гипотензии не закономерны. Весной и летом чаще обострения, а так же после острых инфекционных заболеваний. Встречается заболевание чаще у женщин 31-40 лет.

Острая артериальная гипотензия чаще всего является следствием острой сердечно-сосудистой недостаточности или сосудистой недостаточности при шоке различного генеза или коллапсе, при внутреннем кровотечении и кровопотере, при внезапном перераспределении массы циркулирующей крови, при тяжелых интоксикациях, инфекциях (грипп, сыпной и брюшной тиф), отравлении различными ядами, при неправильном применении нейролептиков, ганглиоблокаторов, симпатолитиков.

Из островозникающих гипотензий наиболее важное место занимает *шок* – типовой фазово развивающийся патологический процесс, возникающий вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции, вызванных

экстремальными воздействиями и характеризуется уменьшением кровоснабжения тканей, нарушением обменных процессов, гипоксией и угнетением функций организма.

Классификация шока:

I. Ноцицептивные (болевые):

А) экзогенные:

- 1) травматический;
- 2) операционный – недостаточность анестезии;
- 3) отморожения;
- 4) ожоги;
- 5) электрошок;

Б) эндогенные:

- 1) кардиогенный (инфаркт миокарда);
- 2) перфорация язвы;
- 3) почечнокаменная болезнь;

II. Гуморальные:

- 1) гемотрансфузионный;
- 2) анафилактический;
- 3) септический;
- 4) экспериментальные: инсулиновый, пептонный, адреналовый, гистаминовый.

III. Психогенные:

- 1) отрицательные эмоции;
- 2) избыток положительных эмоций.

Общим и наиболее существенным признаком для всех форм шока является остро наступающее уменьшение кровотока тканей с различным нарушением кровоснабжения клеток различных органов.

Обморок – внезапно развивающееся патологическое состояние характеризуется резким ухудшением самочувствия, тягостными переживаниями, дискомфортом, вегетативно-сосудистыми расстройствами, снижением мышечного тонуса и кратковременным нарушением сознания. Обморок может быть вызван действием факторов, вызывающих преходящий спазм сосудов головного мозга, в том числе отрицательными эмоциями в связи с

испугом, неприятным зрелищем, в конфликтной ситуации (психогенный обморок), болью (болевым обмороком).

Клинически обморок имеет три последовательные сменяющиеся стадии – предвестников, нарушение сознания и восстановительный период.

Лечение направлено на улучшение кровоснабжения и оксигенации головного мозга. Больного нужно положить, опустить голову и приподнять ноги, обеспечить доступ свежего воздуха, освободить от стесняющей одежды, побрызгать в лицо холодной водой. При необходимости дать подышать парами нашатырного спирта.

ГЛАВА 3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Дыхание – это совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его в биологическом окислении органических веществ и удаление углекислого газа

3.1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность – это состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет напряженной работы компенсаторных механизмов: увеличением минутного объема дыхания за счет глубины и частоты его – то есть одышки; учащением сердечных сокращений, увеличением сердечного выброса, изменением скорости кровотока, увеличением количества эритроцитов и гемоглобина, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Виды дыхательной недостаточности:

- дыхательную недостаточность по этиологическим признакам разделяют на центрогенную, нервно-мышечную, торако-абдоминальную, бронхолегочную и диффузионную.

Центрогенная дыхательная недостаточность вызывается нарушением функций дыхательного центра (поражение ствола головного мозга при травме или заболевании, угнетение центральной регуляции дыхания в результате отравления наркотиками, барбитуратами). *Нервно-мышечная* дыхательная недостаточность может быть в следствие расстройства деятельности дыхательных мышц при повреждении спинного мозга, двигательных нервов и нервно-мышечных синапсов. *Торако-диафрагмальная* дыхательная недостаточность обусловлена расстройствами биомеханики дыхания вследствие патологических состояний грудной клетки, высокого стояния диафрагмы, наличия плевральных спаек, сдавления легкого кровью, воздухом и т.п. *Бронхолегочная* дыхательная недостаточность наблюдается при развитии патологических процессов легких и дыхательных путях и может быть вызвана острой или хронической пневмонией, эмфиземой, туберкулезом, опухолью и др. Причинами *диффузионной* дыхательной недостаточности являются пневмокониоз, фиброз и шоковое легкое, при котором

вследствие глубоких нарушений периферической микро-циркуляции образуются агрегаты форменных элементов крови, вызывающие микроэмболию спазмированных легочных капилляров;

- различают острую и хроническую дыхательную недостаточность. Для *острой* характерно быстрое нарастание симптомов, раннее проявление нарушения психики, связанное с гипоксией. Кожа гиперемирована с цианотическим оттенком, влажная. Цианоз усиливается при малейшей нагрузке. Острая дыхательная недостаточность всегда требует срочной и активной терапии, т.к. представляет угрозу для жизни больного. *Хроническая* дыхательная недостаточность развивается в течение длительного времени за счет компенсаторных механизмов, поддерживающих жизнедеятельность организма. Она характеризуется одышкой, слабостью при нагрузках, ограничением активности и работоспособности. Возникающая при хронической дыхательной недостаточности гипоксемия часто сочетается с гиперкапнией, полицитемией, увеличением вязкости крови, гиперфункцией правого желудочка, отеками. Венозное и ликворное давление повышены. Развивается гипоксическое поражение паренхиматозных тканей.

Патогенез дыхательной недостаточности. Различают 3 вида механизмов нарушения внешнего дыхания, ведущих к дыхательной недостаточности:

- а) нарушение альвеолярной вентиляции;
- б) нарушение диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану;
- в) нарушение вентиляционно-перфузионных отношений.

Вентиляционная дыхательная недостаточность – нарушение соотношения между силами, обеспечивающими вентиляцию легких, и сопротивлением их раздуванию со стороны грудной стенки, плевры, легких и дыхательных путей.

Затруднения вентиляции могут быть рестриктивного, обструктивного или нервно-регуляторного характера: *Рестриктивные* (ограничительные) нарушения – при снижении растяжимости легких при пневмонии, ателектазе, фиброзе, отеке и застойных явлениях в легких, полной закупорке крупных бронхов, после удаления части легкого. *Обструктивные* нарушения вентиляции наблюдаются в результате снижения проходимости бронхов мелкого калибра из-за уменьшения их просвета: спазм бронхиальной мускулатуры, отек слизистой и скопление мокроты в просвете бронхов. В

первую очередь нарушается выдох вследствие некоторого сужения бронхов. *Диффузионная* недостаточность может быть связана:

- а) с уменьшением поверхности или площади диффузии (резекция легочной ткани, эмфизема, фиброз легких);
- б) с нарушением диффузии газов.

Вентиляционно-перфузионные нарушения возникают вследствие:

- а) неравномерности вентиляции – гипервентиляция одних и гиповентиляция других,
- б) нарушения кровообращения в малом круге.

Виды, этиология и патогенез одышки. Одним из наиболее частых функциональных проявлений патологии дыхания является *одышка* (dyspnoë) – нарушение частоты, глубины и ритма дыхания, сопровождающееся субъективным ощущением недостатка кислорода.

Виды одышки:

- 1) полипноэ – частое и глубокое дыхание при болевом раздражении, мышечной работе. Имеет компенсаторное значение;
- 2) тахипное – частое, но поверхностное дыхание при раздражении альвеол легких, при пневмонии, отеке и застойных явлениях;
- 3) брадипное – глубокое и редкое дыхание (стенотическое) при затруднении прохождения воздуха через верхние дыхательные пути, трахею, бронхи. Альвеолы заполняются медленно, раздражение их слабое и медленно наступает смена вдоха на выдох (замедление рефлекса Геринга-Брейера);
- 4) апноэ – остановка дыхания.

Если при одышке затруднен вдох – инспираторная – при затруднении прохождения воздуха через ВДП (истинный круп при дифтерии, закупорка бронха). При затруднении выдоха – экспираторная – характерна при поражении легочной ткани, особенно при потере ее эластичности (эмфизема легких). Нередко одышка бывает смешанная – когда затруднен вдох и выдох.

Причины и механизмы одышки:

- 1) *гиперкапния* – повышение содержания CO_2 в артериальной крови. В норме парциальное давление (pCO_2) составляет 38-40 мм рт. ст. и является очень постоянной величиной, как и pH крови. Повышение pCO_2 артери-

альной крови всего на 2 мм рт. ст. ведет к увеличению легочной вентиляции на 10 л/мин, и нормализации $p\text{CO}_2$.

2) снижение $p\text{O}_2$ в крови ведет к гипоксии и возбуждению дыхательного центра – гипервентиляции и вымыванию CO_2 из крови. При этом чувствительность дыхательного центра к CO_2 резко повышается. В результате при возвращении к условиям нормального атмосферного давления возникает стадия одышки. Такое явление может быть после искусственной гипервентиляции на ИВЛ при реанимации.

Еще более важным этиологическим фактором в механизме одышки является *гипоксемия*, вызывающая резкое возбуждение дыхательного центра.

Одновременно возникает нарушение функции коры головного мозга. В результате, поступающая в кору головного мозга импульсация из дыхательного центра оценивается неадекватно, извращенно.

3.2. ПЕРИОДИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ

Виды, этиология и патогенез периодических типов дыхания. Периодические типы дыхания являются наиболее тяжелым проявлением патологии дыхания, которая может быстро закончиться гибелью организма. Они обусловлены поражением дыхательного центра, нарушением состояния основных его функциональных свойств: возбудимости и лабильности. Глубокое снижение возбудимости и лабильности дыхательного центра может привести к появлению так называемых периодических или патологических типов дыхания. Это очень тяжелое, угрожающее состояние. Т.е. могут быть здоровые легкие, грудная клетка, плевра, дыхательные мышцы, а человек погибает от нарушения регуляции дыхания.

Патологические типы дыхания:

1) дыхание Чейн-Стокса характеризуется постепенным нарастанием частоты и глубины дыхания, которое, достигая максимума, постепенно уменьшается и полностью исчезает. Наступает полная, иногда длительная до (0,5 мин) пауза – апноэ, и затем новая волна дыхательных движений. Дыхание Чейн-Стокса может возникнуть во время глубокого сна, когда затормаживается не только КГМ и близлежащая подкорка, но и снижается возбудимость ДЦ. Это может быть при опьянении, у стариков, у альпинистов на большой высоте. Кора головного мозга при пробуждении растор-

маживается, возбудимость дыхательного центра повышается и дыхание восстанавливается.

В патологии дыхание Чейн-Стокса может быть при:

- хроническом нефрите;
- нефросклерозе;
- уремии;
- декомпенсации сердца;
- тяжелой легочной недостаточности;
- поражениях головного мозга – опухолях, кровоизлияниях, травме, отеке мозга;
- печеночной недостаточности;
- диабетической коме.

Патогенез: в результате снижения возбудимости и лабильности дыхательного центра для возбуждения его обычной концентрации CO_2 в крови становится недостаточно. Дыхательный центр не возбуждается, дыхание прекращается и накапливается CO_2 . Его концентрация достигает столь значительного уровня, что начинает действовать на дыхательный центр, несмотря на снижение его возбудимости и ведет к появлению дыхания. Но поскольку лабильность снижена – дыхание нарастает медленно. По мере нарастания дыхания CO_2 из крови выводится и его влияние на дыхательный центр ослабевает. Дыхание становится все меньше и меньше и наконец полностью прекращается – вновь пауза.

2) дыхание Биота – возникает при более глубоком поражении дыхательного центра – поражениях морфологических, особенно воспалительных и дегенеративных в нервных клетках. Характеризуется тем, что пауза возникает после 2-5 дыхательных движений. Пауза длительная, т.е. малейшее уменьшение $p\text{CO}_2$ ведет к паузе.

Такое дыхание наблюдается при:

- менингитах;
- энцефалитах;
- тяжелых отравлениях;
- тепловом ударе и др.

Это результат потери связи дыхательного центра с другими отделами центральной нервной системы и нарушение его регуляции вышележащими отделами.

3) диссоциированное дыхание – при различных отравлениях и интоксикациях, например, ботулизме. Может быть избирательное поражение регуляции отдельных дыхательных мышц. Наиболее тяжело протекает т.н. феномен Черни – волнообразное дыхание в результате нарушения синхронной деятельности грудных дыхательных мышц и диафрагмы. Объем грудной клетки изменяется незначительно: при вдохе диафрагма не опускается, а наоборот втягивается в грудную полость и препятствует расширению легких. Особенно тяжело эта патология протекает у детей и спасти их удается только путем перевода на искусственную вентиляцию легких.

4) дыхание Куссмауля – предсмертное, преагональное или спинномозговое, свидетельствует об очень глубоком угнетении дыхательного центра, когда вышележащие отделы его полностью заторможены и дыхание осуществляется главным образом за счет еще сохранившейся активности спинномозговых отделов. Оно развивается перед полной остановкой дыхания и характеризуется редкими дыхательными движениями с длинными паузами до нескольких минут, затяжной фазой вдоха и выдоха, с вовлечением в дыхание вспомогательных мышц. Вдох сопровождается открыванием рта и больной как бы захватывает воздух. В первую очередь отказывает диафрагма, затем дыхательные мышцы груди, шеи, запрокидывается голова, наступает последний судорожный вдох и дыхание прекращается. Развивается паралич дыхательного центра и смерть.

Дыханием Куссмауля заканчиваются такие тяжелые состояния, ведущие к гибели организм, как комы: уремическая, диабетическая, эклампсическая, тяжелые явления гипоксемии и гипоксии.

5) агональное дыхание возникает в период агонии организма. Ему предшествует т.н. терминальная пауза – когда после некоторого учащения дыхания оно полностью прекращается. В период этой паузы в результате гипоксии исчезает электрическая активность коры головного мозга, расширяются зрачки, исчезают роговичные рефлексы. Терминальная пауза может длиться от 5-10 сек до 3-4 мин. После нее начинается агональное дыхание – вначале возникает слабый вдох, затем вдохи несколько усиливаются и достигнув определенного максимума, вновь ослабевают и дыхание полностью прекращается. Агональные вдохи отличаются от нормальных тем, что они осуществляются за счет напряжения дополнительных мышц – рта и шеи.

ГЛАВА 4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

4.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА (ЖКТ)

Общие закономерности нарушения функций ЖКТ:

1) все функции тесно взаимосвязаны: нарушение секреторной – моторной – инкреторной функции;

2) все отделы ЖКТ очень тесно взаимосвязаны единством нейрогормональной регуляции. Пищевой центр регулирует фазы сокоотделения:

а) рефлексорная – вид и запах, пища в полости рта;

б) химическая.

3) от качества работы предыдущих отделов зависит состояние пищеварения в последующих. Например: состояние желудка – от полости рта, сухость ведет к гастритам, язве; состояние кишечника зависит от кислотности желудка: гиперсекреция – запоры, гипосекреция – поносы. Нарушения нормальных взаимоотношений между желудком и двенадцатиперстной кишкой (ДПК) могут привести к язвенной болезни. При повышении тонуса *pergus vagus* возникает гиперсекреция – усиление выделения желудочного сока не только в желудок, но и в ДПК. Это ведет к возникновению некомпенсированной стадии сокоотделения. Происходит ацидификация или окисление содержимого ДПК. И если имеется недостаток секретов, которые ощелачивают среду – происходит переваривание слизистой двенадцатиперстной кишки – образование в ней язвы. Это связано с тем, что слизистая ДПК не имеет защитных механизмов, особенно в начальной части луковицы ДПК. В свою очередь наличие язвы в ДПК может способствовать самоперевариванию слизистой пилорического отдела желудка и образованию язвы желудка. В результате если в норме сок ДПК забрасывается только в ее луковицу и в желудок не попадает, то при зиянии пилоруса сок двенадцатиперстной кишки попадает и в желудок – его пилорический отдел. Установлено: сок ДПК содержит очень ядовитое вещество типа лизоцитина, обладающего детергентным действием – переваривание слизистой желудка – язва.

Влияние состояния ЖКТ на весь организм:

а) как уже указано – питание – рост, гомеостаз, реактивность, резистентность;

б) рефлекторно – висцеро-висцеральные рефлексы (на сердце – опыты на лягушках (удар по брюшной стенке – остановка сердца), после инфаркта не допустима еда на ночь.

Виды, этиология и патогенез нарушений функции желудка. В оценке различных патологических процессов важно знать роль разных отделов желудка. Так кардиальная часть – не только вход, но и рецептивная зона, при раздражении которой – насыщение. Лондон – удаление кардиальной части → потеря сытости у собак (вот почему нас не устраивает еда на половину – только под завязку), питательные таблетки тоже не устраивают:

1) нарушения секреторной функции:

а) hyperaciditas – повышение кислотности.

Патогенез:

- повышение (при возбуждении вентро-латеральных ядер) возбудимости пищевого центра;
- опосредованное с других органов (например, при остром холецистите и панкреатите);
- непосредственное поражение желудка (язва острая 50-80%);

б) hypoaciditas – понижение кислотности (при угнетении nervus vagus). Патогенез – прямое – острый гастрит, рак, язва и опосредованное – атрофический гастрит (лихорадка, угнетение психики);

в) anaciditas – понижение и полное отсутствие HCl.

2) нарушения моторной функции и ее компонентов:

а) гипертония – желудок укорачивается, привратник глубоко, поперечник вверху увеличивается. На R-грамме воздушного пузыря почти нет, что характерно для хорошо развитых физически мужчин;

б) снижение тонуса гипо- и атония (снижение перистолы) – желудок дряблый, вялый, часто гастроптоз до linea biliosa. Воздушный пузырь большой, пилорический отдел растянут;

в) перистальтика (волнообразные движения) может быть усилена и ослаблена;

г) антиперистальтика – от пилоруса к кардии – рвота (при лечении алкоголизма);

д) эвакуация (регулируется кислотным рефлексом) зависит от HCl – может быть задержана или ускорена;

е) периодическая голодная деятельность в норме может быть усилена при ТБС, гнойных процессах – спазмы, желудочные боли у нежелудочных больных.

3) нарушение всасывания – ограниченная способность (яды, лекарства, алкоголь), а также снижается при морфологическом поражении слизистой – гастрит, рак, ожог. ПЖК – Проницаемость железистых клеток (ПЖК) желудочных желез: понижение наиболее ранний признак гастрита.

4) нарушение экскреторной функции – удаление из крови в просвет желудка:

- яды – морфий при повторном промывании желудка.
- мочевины и мочевая кислота в норме 1-2 мг%. Может быть уремический гастрит с запахом мочевины.
- ацетоновые тела при диабетической коме.

При патологии функция может быть: усилена (при уремии и отравлениях), ослаблена, прекращена.

5) нарушение барьерной функции:

- экскреция вредных агентов:
- неповрежденный эпителий не пропускает возбудителя бруцеллеза, чумы;
- бактерицидность: в слюне – лизоцим, желудочный сок – HCl. Мечников выпил культуру холеры. Однако заражение облегчается при питье зараженной воды на сытый желудок – вода по малой кривизне скатывается в кишечник без обработки.

б) в последние годы большое значение придается нарушению инкреторной функции слюнных желез – т.е. способности выделять в кровь биологически активные вещества (типа гормонов), оказывающие на организм трофическое влияние: гастрин 1 и гастрин 2. Вырабатываются они специальными эндокринными клетками желудка. Попадая в кровь, они действуют на специальные рецепторы железистых клеток и стимулируют выработку желудочного сока. Пища, попадая в двенадцатиперстную кишку, стимулирует выработку в ее слизистой гормона секретина. Секретин, попадая в кровь тормозит выработку желудочного сока, т.е. это саморегуля-

ция: гастрин – стимулирует, секретин – тормозит. Секретин стимулирует выработку щелочных валентностей, которые нейтрализуют кислое содержание, поступившее из желудка в ДПК и ощелачивает в ней среду. Панкреазимин-холецистокинин так же вырабатывается в слизистой ДПК. Этот гормон усиливает выработку соков поджелудочной железы: амилазу, липазу и др. Действуя на желчный пузырь, он усиливает выделение желчи. Недостаток этих гормонов (секретина и панкреазимина) ведет к развитию язвы двенадцатиперстной кишки. Это обусловлено тем, что при повышении тонуса *pergus vagus*, гиперсекреции и *hyperaciditas* в желудке усиливает выделение желудочного сока не только в желудок, но и в ДПК, возникает некомпенсированная стадия сокоотделения, происходит ацидификация или окисление двенадцатиперстной кишки. А так как ее слизистая (в отличие от слизистой желудка) не имеет защитных механизмов, особенно в ее начальном отделе или луковице и происходит переваривание и образование язвы. В норме этого не происходит, т.к. в двенадцатиперстной кишке всегда много бикарбонатов, поступающих из поджелудочной железы. Недостаток панкреазимина и секретина нарушает нейтрализацию.

7) нарушения резервуарной функции.

Вмещение пищи нарушается при:

- атрофии стенки;
- наложении соустья между желудком и тонкой кишкой – гастроэнтероанастомоз и затруднение выхода пищи из желудка в результате спазма на месте анастомоза;
- рефлекторное торможение тонуса и перистальтики – атония; причины: операции на ЖКТ, ушибы живота, переедание и перерастяжение, острые инфекции.

Последствия застоя пищи:

- задержка жидкости и газов,
- истончение и атрофия стенки желудка,
- гниение, брожение, отрыжка, рвота,
- сдавливание ДПК
- уменьшение хлоридов крови – алкалоз и обезвоживание, могут быть судороги и коллапс.

Патология ЖКТ может сопровождаться диспептическими явлениями: тошнота, рвота, изжога, отрыжка, икота.

Нарушения кишечного пищеварения. Роль кишечника в пищеварении заключается в дальнейшем переваривании – гидролизе пищевых веществ – и всасывании их в кровь. Важнейшим отделом является ДПК, где пища подвергается действию желчи и сока поджелудочной железы, а так же ферментов Бруннеровских и Либеркюновых желез кишечника.

Нарушение пищеварения в кишечнике может быть связано с нарушением выделения желчи, сока поджелудочной железы и мембранного (пристеночного) пищеварения. Нарушение выделения сока поджелудочной железы ведет в основном к нарушению переваривания пищи в полости кишок – полостное переваривание. При этом нарушается разрушение, гидролиз и переваривание сложных тканевых и клеточных структур. Нарушается дезагрегация химических комплексов белков, жиров, крахмала, декстранов. Не совершается разрыв первичных химических связей в молекулах биологических полимеров. При поражении же самой стенки кишечных клеток нарушается заключительный этап переваривания – так называемое пристеночное или мембранное пищеварение. Мембранное пищеварение занимает промежуточное положение между внеклеточным, дистантным или полостным перевариванием и внутриклеточным, таким как фагоцитоз и пиноцитоз. Его особенность состоит в том, что на одной и той же поверхности энтероцита происходят два процесса одновременно:

- 1) ферментативная обработка, дальнейшее переваривание;
- 2) всасывание, т.е. гидролиз завершается, а всасывание начинается.

Этиология и патогенез нарушения мембранного пищеварения. В основе нарушения мембранного пищеварения могут лежать следующие факторы:

- 1) нарушение структуры ворсинок – атрофия при холере, энтерите;
- 2) нарушение ультраструктуры поверхности кишечных клеток – энтероцитов;
- 3) изменения ферментативного слоя кишечной поверхности – отсутствие: лактазы – непереносимость молока или сахаров – мальтазы и сахарозы – например, при лучевой болезни.

4) изменение сорбционных свойств, т.е. всасывающих клеточных мембран.

5) нарушение моторики (диарея, понос), которые ведут к нарушению переноса пищевых веществ из полости кишки на ее поверхность.

Нарушение мембранного пищеварения ведет к недостаточности всасывательной функции – это обусловлено тем, что происходящий на поверхности клеточной мембраны гидролиз пищевых веществ и перенос их через мембрану внутрь клетки представляет собой единую цепь последовательных химических реакций, осуществляемых одними и теми же ферментами. О масштабах этих процессов можно судить из следующих цифр: На поверхности 1 энтеротроцита находится от 2000 до 4000 микроворсинок, что составляет на 1 мм² от 50 000 000 до 200 000 000 микроворсинок. Это увеличивает всасывательную поверхность с 5 м² до 100 м². Кроме того, из мембран микроворсинок как бы вырастают в просвет кишки в сторону пищевых масс многочисленные нити гликокаликса в виде трехмерной петливой сети до 1000 Å с определенным зарядом. Гликокаликс образует автономный перицеллюлярный слой жидкости, который обновляется в течение нескольких часов и представляет собой своеобразно заряженное молекулярное сито, имеющие катионные мостики.

Различные патологические процессы – воспалительные, интоксикации, при поносе, облучение – разрушают эти мостики гликокаликса и нарушают мембранное пищеварение и всасывание. Различные патологические процессы в ЖКТ нередко сопровождаются такими диспептическими явлениями, как тошнота, рвота, отрыжка, изжога, икота.

В настоящее время считают, что формирование язвы как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке происходит в результате нарушения соотношения факторов «агрессии» и «защиты». К факторам агрессии относятся повышение кислотности и пептической активности желудочного сока в условиях нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки. Уменьшение защитных свойств обусловлено снижением продукции слизи, замедлением процессов физиологической регенерации поверхностного эпителия, нарушением местного кровообращения и нервной трофики. Основной причиной этих изменений является длительное или часто повторяющееся психоэмоциональное перенапряжение. В основе формирования яз-

венного дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки лежит процесс протеолитической деструкции ткани желудочным соком в местах с нарушенной трофикой.

Вероятность образования язвы существенно возрастает при снижении щелочного компонента и более продолжительном контакте кислого желудочного сока со слизистой оболочкой как при спазме привратника, так и при быстрой эвакуации содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку. Имеет значение снижение содержимого муцина в слизи желудка и двенадцатиперстной кишки, разрушение апикальной мембраны поверхностного эпителия, расстройства нервно-сосудистой трофики. При разрушении слизистого барьера и белково-липидного комплекса апиакальной мембраны увеличивается обратная диффузия водородных ионов в слизистую → активируется калликреин-кининовая система, что в свою очередь способствует дальнейшему повышению проницаемости капилляров, расстройству микроциркуляции, высвобождению продуктов перекисного окисления липидов и повреждению лизосомных структур.

Более частое формирование язвы в антральном отделе желудка и луковице двенадцатиперстной кишки объясняется относительной бедностью сосудистой сети, большим числом концевых артерий и артериовенозных шунтов, более густой сетью нервных окончаний и мощным мышечным слоем, требующим больше кислорода. Реализация неблагоприятных нервно-эмоциональных влияний на гастродуоденальную систему осуществляется через переднюю часть гипоталамуса, ветви блуждающего нерва, ацетилхолиновые, гистаминовые и гастриновые рецепторы главных и париетальных glanduloцитов. Наряду с этим стимуляция кислотообразования и протеолитической активности желудочных желез повышается под влиянием ТТГ и АКТГ. АКТГ повышает глюкокортикоидную и снижает минералкортикоидную активность коры надпочечников, повышая продукцию соляной кислоты и снижая защитные и репаративные свойства слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Большое значение придается местным механизмам, которые защищают стенку желудка от переваривающей или пептической способности желудочного сока. Среди париетальных, т.е. пристеночных, главных и обкладочных клеток расположены особые мукоидные клетки, которые выраба-

тывают гликопротеины, сиалопротеины и фукополипротеины, содержащие фруктозу и белок. Эти протеины в виде слоя слизи располагаются над эпителием слизистой желудка. Благодаря наличию в слизи фукопротеинов в кислой среде образуется очень плотная слизистая пленка, крепко сцепленная с железистым эпителием. Эта связь настолько прочная, что слизь отделить невозможно. А слизь, выявляемая иногда в желудочном соке – это из полости рта. Кроме того, слизь имеет щелочную реакцию и при прохождении через нее HCl она подвергается нейтрализации. Однако, если агрессия желудочного сока вследствие повышения кислотности будет повышена чрезмерно, то этот барьер может быть нарушен. Вторым эшелон защиты, если происходит прорыв слизистого барьера, является очень хорошая способность железистых клеток к регенерации.

4.2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

Печеночная недостаточность (ПН) характеризуется снижением одной, нескольких или всех функций печени ниже уровня, необходимого для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма.

ПН делится на виды по следующим признакам:

- 1) по числу нарушенных функций – на парциальную и тотальную;
- 2) по течению – на острую и хроническую;
- 3) по исходу – летальную и нелетальную.

Причины печеночной недостаточности. Можно выделить две группы причин печеночной недостаточности.

К первой группе относятся патологические процессы, локализующиеся в печени и в желчевыделительных путях, а именно:

- а) гепатиты – вирусные, бактериальные, токсогенные;
- б) дистрофии (гепатозы);
- в) циррозы;
- г) опухоли печени;
- д) паразитарные поражения ее;
- е) генетические дефекты гепатоцитов;
- ж) камни, опухоли, воспаления желчевыделительных путей с выраженным холестазом.

Ко второй группе причин относятся патологические процессы вне печени, а именно:

- а) шок, в том числе послеоперационный;
- б) сердечная недостаточность;
- в) общая гипоксия;
- г) почечная недостаточность;
- д) белковое голодание;
- е) гипоавитаминоз Е;
- ж) дефицит селена;
- з) эндокринопатии – в частности, острая недостаточность надпочечников;
- и) метастазы опухолей в печень.

Патогенез печеночной недостаточности. Общий патогенез ПН может быть представлен в виде следующей цепи изменений:

действие повреждающего фактора → изменение молекулярной архитектуры мембран гепатоцитов → усиление свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ) → частичная или полная деструкция мембран + повышение их проницаемости → выход из лизосом их гидролаз, что потенцирует повреждение мембран клеток → освобождение поврежденными макрофагами некрозогенного фактора и интерлейкина 1, способствующих развитию воспалительной и иммунной реакции в печени → образование аутоантител и аутоенсибилизованных Т-киллеров, вызывающих дополнительное аутоаллергическое повреждение гепатоцитов.

Каждое из перечисленных патогенетических звеньев может стать на определенной стадии развития печеночной недостаточности доминирующим, что должно быть учтено при выборе ее терапии.

Проявления и механизмы печеночной недостаточности:

1) нарушение участия печени в углеводном обмене. Оно заключается в снижении способности гепатоцитов, с одной стороны, превращать глюкозу в гликоген, а с другой – расщеплять гликоген до глюкозы. Это обуславливает характерный признак ПН – неустойчивый уровень сахара крови. После приема пищи развивается гипергликемия, а натощак – гипогликемия;

2) нарушение участия печени в липидном обмене. Оно характеризуется снижением способности гепатоцитов превращать более атерогенную форму холестерина (свободный холестерин) в менее атерогенный холесте-

ринэстер и образовывать фосфолипиды, обладающие антиатерогенным действием. Оба эти изменения ведут к увеличению в крови уровня свободного холестерина и к снижению антиатерогенных фосфолипидов, что способствует отложению холестерина в стенках сосудов и развитию атеросклероза;

3) нарушение участия печени в белковом обмене. Включает три вида изменений:

а) снижение синтеза гепатоцитами альбуминов, что ведет к гипоальбуминемии и гипоонкии крови, а на стадии развития портальной гипертензии способствует развитию асцита;

б) уменьшение биосинтеза ферментов и белков – прокоагулянтов (протромбина, проакцелерина, проконвертина), что обуславливает развитие коагулопатий, характеризующихся склонностью к кровоточивости. Этому способствует также уменьшение всасывания в кишечнике жирорастворимого витамина К, поскольку ПН сочетается с нарушением желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени;

в) снижение активности процесса дезаминирования аминокислот и синтеза мочевины из аминокрупп и аммиака, что ведет к снижению в крови содержания мочевины;

4) нарушение биосинтеза гепатоцитами ферментов. Это заключается в уменьшении секреции гепатоцитами в кровь образуемых ими ферментов (холинэстеразы, НАД и др.). Кроме того, повреждение гепатоцитов сопровождается увеличением выхода из них в кровь внутриклеточных ферментов: аланинаминотрансферазы и глутаматаминотрансферазы;

5) расстройство обмена витаминов. Состоит в:

а) снижение всасывания в кишечнике жирорастворимых витаминов А, D, E, K;

б) уменьшении способности гепатоцитов превращать провитамины в активные витамины (например, каротин в витамин А);

в) торможении процесса образования из витаминов коферментов (например, из пантотеновой кислоты – ацетил коэнзим А, из витамина В₁ – кокарбоксилазы пирувата). Все перечисленные изменения ведут к развитию эндогенных (печеночных) гиповитаминозов.

б) нарушение антитоксической («барьерной») функции печени. Оно характеризуется снижением обезвреживания печенью:

а) кишечных ядов – фенольных ароматических соединений (фенола, индола, скатола), биогенных аминов (кадаверина, путресцина, тирамина), аммиака;

б) ядовитых метаболитов: низкомолекулярных жирных кислот (валериановой, капроновой), метилированных и аминных производных серосодержащих аминокислот (тауриновой, цистамина, метионина), токсического производного пирувата – ацетонина;

в) экзогенных ядов (грибкового, микробного, паразитарного происхождения, ядохимикатов и др.); снижается также инактивация купферовскими (звездчатыми) клетками коллоидальных частиц и микробов;

г) нарушение образования и секреции печенью желчи, что ведет к развитию желтух. Финалом нарастающей печеночной недостаточности является печеночная кома.

Желтухи

Общим признаком, объединяющим желтухи, является окрашивание слизистых и кожных покровов, что свидетельствует о нарушении обмена желчных пигментов. Последнее не всегда является свидетельством и следствием нарушения функций печени. В связи с многовариантностью патогенеза желтух иктеричная окраска покровов может приобретать характерный для данной формы патологии оттенок. Например, лимонно-желтый оттенок часто возникает при отложении в коже свободного билирубина, а зеленоватый – связанного.

Основным желчным пигментом, находящимся в норме крови, является непрямой (свободный) билирубин (уровень его равен в среднем 1,1 мг%). Он образуется из биливердина, который, в свою очередь, является продуктом преобразования протопорфирина, входящего в химическую структуру гема. Следовательно, уровень непрямого билирубина зависит от интенсивности гемолиза эритроцитов. Непрямой билирубин токсичен и водонерастворим. Находясь в плазме крови в комплексном соединении с транспортным белком, непрямой билирубин не фильтруется в клубочках почек и отсутствует в моче, даже если его уровень начинает превышать

норму. Гепатоциты активно захватывают непрямой билирубин и превращают его в прямой (связанный). Суть процесса заключается в соединении непрямого билирубина с двумя молекулами глюкуроновой кислоты, который идет с участием фермента глюкуронил-трансферазы (ГТФ). Образовавшийся прямой билирубин (билирубин диглюкуронид) селективно экскретируется гепатоцитом в желчный капилляр. Однако небольшая часть этого пигмента может транспортироваться обратно в кровеносные капилляры. В связи с чем в крови в норме обнаруживается небольшое количество (до 0,2 мг%) прямого билирубина. Диффузия его может возрасти при повышении давления в желчных капиллярах. Выделяясь в составе желчи, в желчевыводящих путях и в верхнем отделе тонкого кишечника, прямой билирубин превращается в уробилиноген, а в толстом кишечнике – в стеркобилиноген. Уробилиноген, всасываясь в тонком кишечнике вместе с жирными кислотами, попадает в кровь системы портальной вены, захватывается печеночными клетками и разрушается в них. Этот этап обмена пигментов, как и все другие, происходящие в печеночных клетках, катализируются ферментами и энергозависимы. Часть стеркобилиногена, всасываясь вместе с водой в нижнем отделе толстого кишечника в геморроидальные вены, попадает через порто-кавальные анастомозы в систему нижней полой вены. Будучи водорастворимым и не связанным с белком, он легко фильтруется в почках и выводится с мочой, окрашивая ее в соломенно-желтый цвет.

Нарушение обмена желчных пигментов наблюдается при желтухах различного генеза, но в каждом случае имеет свои специфические черты. В зависимости от происхождения желтух их делят на три вида: гемолитические («надпеченочные»), механические («подпеченочные») и собственно печеночные.

Гемолитическая желтуха. Причиной ее возникновения является избыточное разрушение эритроцитов, обусловленное внутри – и внеэритроцитарными факторами. Помимо проявлений, обусловленных гемолизом эритроцитов (анемии, гемоглобинурии), отмечается повышение содержания в крови непрямого билирубина. Это является результатом избыточного его образования из гемоглобина и неспособностью нормальной печеночной клетки захватить и трансформировать избыточно содержащийся в

протекающей крови непрямого билирубин. Последнему способствует также гипоксия, развивающаяся в результате гемолиза эритроцитов, ограничивающая активность ферментов гепатоцитов, в том числе – участвующих в деглюкуронизации непрямого билирубина. Избыток непрямого билирубина в крови обуславливает окрашивание кожи и слизистых. Степень окраски и оттенок ее зависят от интенсивности гемолиза. Одновременно с этим в большей мере окрашивается и моча, поскольку в них увеличивается концентрация стеркобилиногена. В случаях желтухи, обусловленной избытком лизиса эритроцитов, в крови и моче обнаруживается высокий уровень уробилиногена. В общий кровоток уробилиноген попадает, «проскакывая» печеночный барьер (в связи с высокой концентрацией пигмента в крови портальной вены). Последнее обусловлено, в свою очередь, избытком образования прямого билирубина в печени, а затем – уробилиногена в тонком кишечнике, часть которого всасывается там вместе с жирными кислотами.

Механическая желтуха. Ее называют еще подпеченочной, застойной или обтурационной желтухой. Причиной ее развития является стойкое нарушение выведения желчи из желчных капилляров, желчного пузыря или его протока в просвет двенадцатиперстной кишки, обусловленное сужением или полным закрытием их просвета. К этому могут привести камни в желчевыводящих путях, воспалительный процесс в них, наличие паразитов в желчном пузыре, дискинезия желчевыводящих путей, опухоли, в том числе – головки поджелудочной железы. Нарушение оттока желчи сопровождается повышением ее давления в желчных капиллярах, их перерастяжением, повышением проницаемости их стенок и обратной диффузией многих компонентов желчи в кровеносные капилляры. В случаях острой полной обтурации желчевыводящих путей возможен разрыв желчных капилляров. При этом желчь, вступая в контакт с печеночной тканью, вызывает ее повреждение и развитие воспалительного процесса, что получило название билиарного гепатита. Для обтурационной желтухи характерно развитие двух синдромов: холемии и ахолии. *Холемия* – «желчекровие» (греч. chole – желчь + haima – кровь). Это комплекс нарушений, обусловленных появлением в крови компонентов желчи и главным образом – желчных кислот, в частности гликохолевой и таурохолевой. Именно им

принадлежит основная роль в развитии характерных для холемии признаков и расстройств жизнедеятельности организма. Уже на ранних этапах появляется желтушное окрашивание кожи, слизистых склер, вызванное увеличением в крови уровня прямого билирубина. Прямой билирубин появляется в моче, как правило, в сочетании с желчными кислотами (холалурия), что придает моче специфический цвет. В крови повышается уровень холестерина (гиперхолестеринемия), отложение которого под эпидермисом кожи, в частности век, приводит к появлению ксантом. При холемии наблюдается кожный зуд, вызываемый раздражением нервных окончаний желчными кислотами. Развиваются артериальная гипотензия и брадикардия. Артериальная гипотензия обусловлена снижением адренореактивности сосудов и сердца, а также – понижением базального тонуса гладких мышц сосудистой стенки. Под влиянием желчных кислот, проникающих через гематоэнцефалический барьер, повышается тонус бульбарных ядер блуждающего нерва, что потенцирует гипотонию и брадикардию. Желчные кислоты оказывают также прямое тормозящее действие на синусный узел сердца. Холемия характеризуется снижением активности тормозных нейронов коры головного мозга, что сопровождается повышенной раздражительностью и возбудимостью. Позднее угнетаются и другие нервные центры головного и спинного мозга. В связи с этим развиваются депрессия, нарушение суточного ритма сна и бодрствования, легкая утомляемость, снижение сухожильных рефлексов.

Синдром *ахолии* характеризуется нарушением, в первую очередь, полостного пищеварения, возникающего вследствие отсутствия желчи в кишечнике. При этом отмечают: нарушение расщепления и всасывания жиров и жирорастворимых витаминов; наличие жира в кале (стеаторея); обесцвечивание кала из-за отсутствия в нем стеркобилиногена; дисбактериоз, сочетающийся с усилением процессов гниения и брожения в кишечнике и, как следствие, метеоризм; падение тонуса и подавление перистальтики кишечника, ведущее к запорам, чередующимся с поносами; гиповитаминоз К; нарушение биосинтеза белков, в том числе прокоагулянтов; повышение проницаемости стенок микрососудов, что в сочетании с гипокоагуляцией обуславливает развитие геморрагического синдрома.

Печеночная желтуха. К ней относят печеночно-клеточную (паренхиматозную) и энзимопатическую разновидности желтух. *Паренхиматозная желтуха* возникает вследствие прямого поражения ткани печени факторами инфекционно-паразитарного (вирусами, бактериями и их токсинами, малярийным плазмодием и др.) и неинфекционного происхождения (органическими и неорганическими ядами, например, четыреххлористым углеродом, высокими дозами алкоголя; гепатотропными антителами и сенсibilизированными лимфоцитами; опухолями и др.). Характер и выраженность нарушений функции печени зависит от степени повреждения и массы пострадавших гепатоцитов. В значительной части случаев повреждение, начинаясь с изменения структуры клеточных мембран и (или) подавления активности ферментов, нарастает и может завершиться деструкцией печеночных клеток. Практически при любом варианте повреждения печени нарушается желчесинтетическая и желчсекреторная функция гепатоцитов в зоне поражения. Однако для разных этапов развития патологического процесса присущи свои нюансы нарушения пигментного обмена. *На первой стадии (преджелтушной)* ранними специфическими признаками поражения гепатоцитов являются: появление в крови и в моче уробилиногена; причиной этого является повреждение ферментных механизмов захвата и окисления этого пигмента; высокий уровень в крови печеночных трансаминаз (аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы и др.), легко проникающих через поврежденную клеточную мембрану. *На второй стадии (желтушной)* нарушается процесс конъюгации непрямого билирубина с глюкуроновой кислотой в связи со снижением активности глюкуронилтрансферазы. Вследствие этого уменьшается количество образующегося билирубина диглюкуронида (прямого билирубина). Параллельно с этим поврежденные гепатоциты начинают выделять синтезируемую ими желчь не только в желчные капилляры, но и в кровеносные. Это обуславливает появление в крови свободных желчных кислот, увеличение в ней уровня общего билирубина за счет прямого, а также – появление его в моче. Кроме того, сдавление желчных капилляров поврежденными отечными гепатоцитами затрудняет эвакуацию из них желчи и создает условия для увеличения ее резорбции в кровеносные капилляры печени. В связи с этим уменьшается поступление желчи в кишечник, наблюдаются проявления

холемии. На третьей стадии, в случае тяжелого поражения печени (стадия прекомы), происходит полная утрата способности гепатоцитов захватывать и преобразовывать непрямой билирубин в прямой. В связи с этим уровень непрямого билирубина в крови начинает нарастать. На этом фоне начинает снижаться содержание в крови прямого билирубина и, как правило, исчезает уробилиноген. Последнее является следствием того, что в кишечник практически не поступает прямого билирубина. Нарушение барьерной и других функций печени, появление в крови токсических форм билирубина и других метаболитов приводят к существенному нарушению гомеостаза организма и угрозе развития печеночной комы.

Энзимопатические желтухи обусловлены нарушением интрагепатоцитарного метаболизма билирубина. В этих случаях речь идет о парциальной форме печеночной недостаточности, связанной с уменьшением или невозможностью синтеза ряда ферментов, участвующих в пигментном обмене. По происхождению эти желтухи в основном наследственные. Вместе с тем некоторые их формы наблюдаются после перенесенных ранее заболеваний печени. В зависимости от механизма развития выделяют три формы желтух:

1) синдром Жильбера. Это желтуха, в основе развития которой лежит нарушение активного захвата и транспорта непрямого билирубина из крови в печеночную клетку. Причиной ее является генетический дефект синтеза соответствующих ферментов. При этом повышение уровня общего билирубина в крови обусловлено увеличением содержания в ней свободного (непрямого) билирубина;

2) синдром Криглера-Найяра. Этот вариант энзимопатической желтухи развивается вследствие дефицита глюкоронилтрансферазы – ключевого фермента превращения свободного билирубина в связанный;

3) синдром Дабина-Джонсона. Данный вариант желтухи возникает вследствие дефекта ферментов, участвующих в экскреции билирубинди-глюкуронида через мембрану печеночной клетки в желчные капилляры. В результате этого прямой билирубин поступает не только в желчные капилляры, но частично и в кровь.

Печеночная кома (греч. кома – глубокий сон) развивается как финальный этап нарастающей по тяжести тотальной печеночной недостаточ-

ности. Причиной ее является интоксикация организма, повреждение органов и тканей (прежде всего – центральной нервной системы) продуктами метаболизма, трансформация, обезвреживание и выведение которых с участием печени грубо нарушено. Печеночная кома характеризуется полной утратой сознания, подавлением всех рефлексов (в том числе – сухожильных, роговичных и зрачковых), признаками поражений ткани головного мозга, в результате чего развиваются расстройства дыхания и кровообращения. Обычно указанным нарушениям предшествует предкоматозное состояние, которое может иметь разную продолжительность. Это состояние характеризуется тошнотой, рвотой, потерей аппетита, головной болью, признаками расстройств функций ЦНС (сонливостью, сменяющейся бессонницей, повышенной возбужденностью, нарушением сознания). Выделяют два варианта развития печеночной комы: шунтовой и печеночно-клеточный.

Шунтовая печеночная кома. Эта разновидность комы возникает как следствие тяжелого поражения печени склеротического (цирротического) характера. Цирроз печени может быть исходом острого или хронического гепатита, хронической венозастойной гипоксии ее, поражения паренхимы печени (желчнобилиарный цирроз) и сопровождается развитием портальной гипертензии. Стойкая длительная портальная гипертензия ведет к развитию порто-кавальных анастомозов (через геморроидальные, пищеводные, пупочную вены), по которым часть крови, иногда значительная, «сбрасывается», минуя печень, в общий кровоток. Учитывая, что эта кровь содержит большое число не обезвреженных в печени метаболитов, развивается состояние интоксикации организма продуктами обмена веществ, в норме инактивирующихся в печени. У этого варианта печеночной комы есть ряд особенностей. Во-первых, она может возникнуть при сравнительно небольшом расстройстве желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени. В связи с этим при ней довольно часто желтуха отсутствует совсем или слабо выражена. Во-вторых, ее возникновение во многом связано с состоянием кишечного пищеварения, а также – характером потребляемой пищи. Так, пища богатая белком повышает вероятность развития комы из-за всасывания токсичных продуктов распада белков, попадающих в общий кровоток. Среди них – аммиак, карбаминовокислый ам-

моний, путресцин, кадаверин, метионин и другие. В эксперименте кормление мясом собак с фистулой Экка – Павлова (искусственным анастомозом между нижней полрой и портальными венами) приводит к развитию состояния, весьма сходного с коматозным. При исключении белков из пищи животные чувствовали себя вполне удовлетворительно.

Печеночно-клеточная кома. Она возникает при массивном некрозе паренхимы печени, когда существенно снижается ее гомеостатическая и барьерная функции. В основе развития комы лежат несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов. Один из них – гипогликемия. В эксперименте показано, что экстирпация печени у животных приводит к их гибели через 5-8 часов от острой гипогликемии. Искусственное поддержание нормального уровня глюкозы в крови продлевает срок их жизни до 20-40 часов. Другим существенным механизмом развития комы является тяжелый ацидоз. Показано, что коррекция кислотно-основного равновесия позволяет продлить жизнь животных до 2-3 суток. Важным патогенетическим звеном комы является интоксикация организма. Она обусловлена появлением и нарастанием в крови уровня веществ, оказывающих общее и, особенно, церебротоксическое действие. Существенное значение в механизме развития комы имеет нарушение аминокислотного и белкового обмена. Пораженная печень не способна поддерживать должное абсолютное количество и соотношение отдельных аминокислот и фракций белка в крови. Избыток одних и дефицит других аминокислот делает невозможным нормальный обмен белков в тканях организма. Проявлением этого является возрастание содержания аминокислот в крови (при снижении уровня плазменных белков) и появление их в моче. В крови увеличивается уровень свободного аммиака. Это обусловлено нарушением преобразования его в мочевины в орнитиновом цикле гепатоцитов. Кроме того, часть мочевины, экскретируемая слизистой кишечника, расщепляется в нем уреазой бактерий с образованием аммиака, который всасывается в кровь. Избыток аммиака повреждает клетки органов и тканей, угнетает ферментные реакции в них и, что особенно важно, дезорганизует работу энзимов цикла трикарбоновых кислот. При этом большая часть – кетоглутаровой кислоты используется на связывание избытка аммиака с образованием глутаминовой кислоты. Возникающий в связи с этим дефицит альфа-кетоглутарата

резко снижает интенсивность процессов окисления, сопряжения окисления и фосфорилирования, что приводит к дефициту АТФ. Многие поврежденные гепатоциты подвергаются деструкции. Содержащиеся в них вещества попадают в кровь и оказывают патогенное действие на клетки органов и тканей, в том числе – нервной системы. Свой «вклад» в интоксикацию организма вносят и желчные пигменты: в крови нарастает содержание не захватываемого печенью свободного билирубина, токсически действующего на клеточные мембраны. Нарастает поступление в кровь высокотоксичных продуктов распада ароматических аминокислот (индола, скатола, фенола), а также гнилостного разложения белков (путресцина, кадаверина). В связи с общей интоксикацией организма нарушается системная гемодинамика в микрососудах органов. Возникает прогрессирующая общая гипоксия смешанного характера.

Нарушение (ослабление) внешней секреции поджелудочной железы

Причины: панкреатиты, дуадениты, опухоли, аллергическая перестройка. Последствия – нарушение переваривания углеводов белков, особенно жиров (стеатория – выведение жира калом, так как липолитический фермент неактивен). При разрушении железы сок попадая в ткани вызывает некроз. Попадание в кровоток сока поджелудочной железы вызывает падение АД. В крови и моче увеличивается диастаза.

ГЛАВА 5. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Виды, этиология и патогенез нарушения мочевыделения

Нарушение мочевыделения может быть обусловлено:

- 1) нарушением мочеобразования, связанным с поражением почек,
- 2) нарушением мочеотделения так же в связи с поражением почек,
- 3) нарушение мочевыделения в результате поражения мочевыводящих путей.

Проявление нарушения функции почек может быть в двух формах:

- 1) изменение состава мочи:
 - а) уменьшение в моче тех веществ, которые выделяются в норме – например, уменьшение выделения мочевины ведет к уремии;
 - б) появление в моче таких веществ, которые в норме не выделяются или появляются лишь в виде следов: лейкоциты, белки → альбуминурия – цилиндрурия, сахар → глюкозурия, крови → гематурия, билирубининурия;
- 2) изменение диуреза:
 - а) полиурия;
 - б) олигурия;
 - в) анурия.

Причины: ренальные и экстраренальные.

Причины и механизмы полиурии экстраренального происхождения.

Клинически может быть вызвано: понижением температуры тела – холодной диурез – спазм периферических сосудов и расширение сосудов почек.

Полиурия может быть вызвана повышенным введением в организм жидкости, особенно без содержания хлорида натрия. В разделе патофизиология кровообращения обращали внимание, что введение в кровь жидкости до 50-60 мл не вызывает повышения АД. Это было доказано Павловым и не имеет органического биологического значения. В регуляции этого процесса почки имеют органическое значение – кровяное давление поддерживается быстрым восстановлением количества циркулирующей крови путем резкого усиления мочеотделения. Регулируется этот процесс нейрогуморальным путем: повышение массы крови вызывает:

- 1) раздражение барорецепторов;

- 2) угнетению выработки альдостерона;
- 3) усиленному выделению почками натрий-хлор и снижению его в крови;
- 4) снижению осмотического давления крови изменение импульсации с осморецепторов;
- 5) уменьшение обратной реабсорбции воды – полиурии и уменьшении массы крови.

В удержании в организме выпитой жидкости большое значение имеет одновременное поступление в организм NaCl. В эксперименте на животных показано, что при однократном введении 1 литра воды без NaCl мочеотделение увеличивается в 5-8 раз. Если воду подсолить – то только в 2 раза. Это обстоятельство следует учитывать при обеспечении питьевого режима, например у рабочих горячих цехов – питьевая вода должна быть с примесью соли, но так как соленую воду пить неприятно, то применяются подсолёные и затем газированные воды. Недостаток выработки АДГ при поражении гипофиза при несахарном диабете в результате недостатка обратной реабсорбции. Недостаток выработки инсулина при сахарном диабете – истощение почечной гексогиназы – увлечение воды сахаром.

Причины и механизмы полиурии ренального происхождения. Наблюдается во второй, так называемой компенсированной, фазе хронической почечной недостаточности. При этом в результате поражения клубочков снижается их концентрационная способность – гипо- и изостенурия. В крови задерживается мочевины и другие вещества азотистого обмена. Попадая в почки в повышенной концентрации, они (как физиологические мочегонные вещества) вызывают ренальную полиурию. В первый период благодаря этому усилению мочеотделения почки компенсируют свою недостаточность концентрационной способности – т.к. больше выделяется и азотистых веществ. При этом полиурия может быть только в ночное время – так называемая никтурия. Никтурия является ранним признаком хронической сердечной недостаточности, нефросклероза и гломерулонефрита.

Одним из наиболее тяжелых последствий различных поражений почек является *почечная недостаточность* (ПН) – неспособность почек очищать кровь от продуктов обмена и поддерживать постоянство состава плазмы

крови. По механизму возникновения и течения ПН может быть острая (ОПН) или хроническая (ХПН).

5.1. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

Виды, этиология и патогенез. ОПН – внезапное нарушение функции почек вследствие действия на них экзогенных или эндогенных повреждающих факторов.

Этиологические факторы ОПН делятся на 4 вида:

- 1) преренальные;
- 2) ренальные;
- 3) постренальные;
- 4) аренальные.

Преренальные причины ОПН:

- а) внезапное падение АД (кровотечения, травма, шок, коллапс);
- б) потеря больших количеств воды и электролитов при неукротимой рвоте, поносе, передозировке мочегонных веществ.

Все это приводит к уменьшению ОЦК, падению почечного плазматика, снижению клубочковой фильтрации- развитию первой, начальной стадии ОПН – олиго-анурической. Таким образом, основным в патогенезе первоначальной ОПН является нарушение кровообращения в почках и ишемическое повреждение почечной ткани – гипоксия и даже некроз тканевых элементов.

ОПН ренального происхождения развивается как следствие прямого поражения паренхимы почек при отравлении специфическими нефротоксическими веществами, особенно солями: ртути, урана, хрома, отравление фосфором, уксусной кислотой, грибами, лекарственными препаратами – сульфаниламидами, антибиотики, вещества хининового ряда при передозировке или в результате повышенной индивидуальной чувствительности к препаратам. Механизм их действия – они оказывают прямое токсическое действие на эпителиальные клетки канальцев почек, вызывают некробиотические изменения в протоплазме клеток эпителия канальцев с последующим разрывом их базальной мембраны и тубулорексис. Анурия при этих измерения в почках обусловлена тем, что клубочковый фильтрат полностью реабсорбируется в канальцах обратно или уходит в межтубулярную ткань почки, а затем по межлимфатическим и венозным сосудам покидает

почечную паренхиму, поступают в кровь и вызывают интоксикацию организма. Причиной ренальной ОПН могут быть тяжелые токсико-аллергические процессы.

ОПН постренального происхождения является следствием окклюзии (закупорки) верхних мочевыводящих путей камнями при мочекаменной болезни и опухолями различного происхождения.

Аренальная форма ОПН развивается в случае травматического разможжения обеих почек или удаления почек по жизненным показаниям.

Патогенез ОПН. Острая блокада функций почек в 1-ю очередь ведет к нарушениям внеклеточного гемостаза. Скопление различных веществ во внеклеточном пространстве создает повышенную нагрузку внутри клеток, где начинают преобладать катаболические процессы.

В течении ОПН выделяются 4 основные стадии:

- 1) начальная;
- 2) олигурическая;
- 3) полиурическая;
- 4) восстановительная или стадия выздоровления.

Начальная стадия ОПН обычно совпадает с периодом воздействия этиологического фактора (шок, коллапс, сепсис, отравление). Уже в первые сутки снижается диурез и развивается олигурия, наступает задержка жидкости и появляется гиперазотемия до 1,5-2 г/л.

В олигоанурической стадии (основная стадия болезни) – происходят наиболее тяжелые изменения гомеостаза и разворачивается вся патогенетическая цепь: гипергидратация (задержка воды в тканях); гиперкалиемия из-за выхода из клеток большого количества калия, который в условиях ацидоза может вызвать остановку сердца – это является наиболее частой причиной смерти при ОПН в стадии олигоанурии. Повышение в крови фосфатов ведет к гипокальциемии и склонностям к судорогам от недостатка кальция. Острую блокаду почек частично компенсируют в первой фазе другие органы – особенно ЖКТ, который за сутки выделяет до 3-4 гр. сухой мочевины. Мочевина частично выделяется и через кожу – потовые железы. Нередко на высоте уремической интоксикации на крыльях носа можно видеть иней – кристаллы мочевины. Однако компенсаторные возможности очень ограничены. Поэтому обычно довольно быстро развивает-

ся крайне тяжелое состояние и при отсутствии надлежащего лечения (особенно присоединения к искусственной почке) имеет место высокая летальность. Кроме того, развиваются гиперазотемия (распад тканевых белков; гипонатриемия как результат разведения крови, т.е. гипергидратации крови). Очень быстро нарушается эритропоэз → анемия (Hb до 50-60 г/л). Если же острая стадия проходит, то наступает полиурия и через несколько месяцев почечная функция восстанавливается.

Полиурическая стадия протекает в 2 этапа. Первый этап – ранняя диуретическая фаза, второй – фаза полиурии. Диурез нарастает постепенно в течении 4-5 суток, количество мочи увеличивается с 400-500 мл до 2-4 л. Вначале моча имеет низкий удельный вес и пониженное содержание мочевины и креатина. Снижение концентрационной способности почек сохраняется 2-3 недели и затем восстанавливается. Более длительное время держится анемия. Для полиурической стадии характерно:

- 1) гипогидратация (выделение воды);
- 2) гипокалиемия;
- 3) гипонатриемия;
- 4) гипокальциемия.

Стадия выздоровления или восстановительная продолжается в течение нескольких месяцев в зависимости от тяжести и продолжительности ОПН.

5.2. ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХПН)

ХПН рассматривается как осложнение прогрессирующих заболеваний почек или единственной почки, а так же как самостоятельное патологическое состояние, которое требует особых специфических форм лечения.

Этиология ХПН. К развитию ХПН от ее начальной до терминальной стадии могут привести следующие заболевания почек и мочеполовых путей:

- 1) первичные поражения клубочков – хронический гломерулонефрит до 30%, гломерулосклероз, вторично сморщенная почка;
- 2) первичные поражения канальцев (до 30%): наследственные заболевания, например, наследственный дефект ферментных систем канальцев (синдром Фанкони); хроническое отравление солями тяжелых металлов – свинец, кадмий, ртуть; хроническая идиопатическая гиперкальциемия;

3) сосудистые заболевания, ведущие к двустороннему первичному нефросклерозу или первично сморщенной почке; злокачественная эссенциальная гипертония, двухсторонний стеноз почечных артерий;

4) инфекционные заболевания почек, хронический пиелонефрит, ТВС до 30%;

5) обструктивные заболевания мочевых путей – верхних – камни, опухоли и нижних – аномалии развития шейки мочевого пузыря, аденома предстательной железы, стриктура мочеиспускательного канала;

б) коллагеновые заболевания:

а) склеродермия;

б) диссеминированная красная волчанка;

в) узелковый периартериит;

7) обменные заболевания почек:

а) амилоидоз;

б) подагра с мочекислрой нефропатией;

в) первичный гиперпаратиреозидизм с гиперкальциемией;

8) врожденные двухсторонние аномалии почек и мочеточников:

а) двухсторонняя гипоплазия;

б) губчатая почка;

в) поликистоз почек;

г) нервно-мышечная дисплазия мочеточников;

9) радиационный интерстициальный нефрит.

По Н.А. Лопаткину в течении ХПН *выделяют 4 стадии:*

1) *латентная.* ХПН характеризуется скудностью субъективных и объективных симптомов и выявляются лишь при всестороннем обследовании. Может быть нарушение способности к концентрации мочи и явления гипо- и изостенурии. Клубочковая фильтрация остается нормальной или сниженной незначительно (до 50-60 мл/мин). Может быть протеинурия, дисаминоацидурия (появление в моче аминокислот), увеличение экскреции сахаров – глюкозурия, увеличение клиренса по гипурану;

2) *компенсированная.* ХПН наступает при более значительном снижении функции почек. При этом:

а) повышения содержания в крови мочевины и креатина еще нет;

б) суточный диурез, как правило, возрастает до 2-2,5 л за счет уменьшения канальцевой реабсорбции;

в) клубочковая фильтрация снижается более значительно (до 50-30 мл/мин.);

г) снижается осмолярность – т.е. осмотическое давление мочи;

д) могут возникать электролитные сдвиги – т.е. может быть полиурия, гематурия, цилиндрурия, бактериурия;

3) *интермиттирующая стадия*. ХПН – характеризуется переходом от компенсации к декомпенсации и проявляется дальнейшим снижением клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. В крови периодически появляется гиперазотемия – до 0,8 г/л мочевины и до 0,04-0,05 г/л креатинина. Клубочковая фильтрация снижается уже до 25 мл/мин. Для этой стадии ХПН характерна смена периодов улучшения состояния и ухудшения больного. Причинами обострения могут быть пиелонефрит, различные интеркуррентные заболевания;

4) *терминальная*. При отсутствии необходимого лечения болезнь переходит в следующую стадию – терминальную или декомпенсации – эта стадия является необратимой, т.к. погибшие нефроны не способны к регенерации. Она сопровождается олигурией, анурией, уремией и уремической комой.

Патогенез почечной гипертензии. Работами многих ученых установлено, что развитие нефрогенной гипертензии обусловлено повышенным выделением в кровь протеолитического фермента – ренина, который вырабатывается гранулированными клетками юкстагломерулярного аппарата в ответ на гипоксию почечной паренхимы. Причиной гипоксии является нарушение артериального притока крови к почкам или прогрессирующее разрастание соединительной ткани и облитерация сосудов. Ренин запускает ангиотензиновую систему – от ангиотензиногена отщепляет декапептид – ангиотензин-I, из которого под влиянием специального «превращающего» фермента (дипептидкарбоксипептидазы) образуется октапептид ангиотензин-II – самый сильный из всех естественных вазоконструкторов. Механизм действия ангиотензина-II показан в опытах Фридмана – установлено, что если в стеклянный сосуд с раствором натрия и калия поместить часть артериолы и добавить ангиотензин-II, то это приводит к вхождению

в стенку сосуда ионов натрия и выходу из стенки калия – т.е. совершается обычный Na/K насос. Вхождение в стенку сосуда ионов натрия повышает тонус сосуда и ведет к повышению АД (возбудимость, биопотенциал). При этом 70-75% составляет миогенный компонент и 25-30% нейрогенный. Затем усиливается выработка альдостерона, который так же усиливает вхождение ионов натрия в сосудистую стенку, повышает тонус сосудов и давление в клубочках почки.

Патогенез почечной анемии. При ХПН играют роль:

- 1) недостаток выработки в почках эритропоэтиногена;
- 2) появление в плазме больных ингибитора – вещества, которое угнетает эритропоэтин;
- 3) появление в крови факторов гемолизирующих эритроциты;
- 4) под влиянием токсических веществ происходит угнетение костного мозга, нарушается нормальное развитие клеток красной крови → недостаток эритропоэза. Кроме токсических веществ эритропоэз угнетается в результате недостатка эритропоэтина, т.к. в результате поражения почек уменьшается выработка в почках эритрогенина, который в норме попадает в кровь и соединяется с эритропоэтиногеном, образующимся в почках и превращает его в эритропоэтин, который и стимулирует выработку эритроцитов.

Патогенез почечной геморрагии. Понижение свертываемости крови при ПН обусловлено следующими механизмами:

- 1) тромбоцитопения в результате нарушения выработки тромбоцитов в КМ в следствие угнетения тромбоцитопоэза;
- 2) качественная неполноценность тромбоцитов – нарушение их способности к адгезии и агрегации;
- 3) снижение тромбопластической функции;
- 4) поражение сосудов уремической интоксикацией → ломкость капилляров;
- 5) повышение активности антикоагулянтов (гепарина и фибринолизина) – под влиянием мочевины и других азотистых веществ происходит угнетение дезаминирования гепарина и развивается гипергепаринемия. Этому способствуют избыточная продукция гепарина тучными клетками, нарушение выведения гепарина пораженными почками, замедление его

инактивации гипариназой почек, снижение антигепариновой активности крови.

Патогенез почечных отеков. При поражении почек могут возникать отеки: нефротические (при нефрозах т.е. поражении канальцев) и нефритические (при нефритах – поражении клубочков почек).

Патогенез отеков при нефрозах: поражение преимущественно канальцевого аппарата почек → увеличение проницаемости почечного фильтра для белков – альбуминурия → гипоальбуминемия → снижение онкотического давления крови → увеличение оттока воды в ткани – недостаточность обратного тока лимфы → уменьшение объема плазмы → гиповолемия → увеличение образования альдостерона и АДГ → задержка в организме натрия и воды → отеки по утрам на лице (особенно веки – где самая тонкая кожа).

Патогенез нефритических отеков связан с поражением клубочков – ведет к нарушению в них кровообращения, увеличению выработки ренина, который увеличивает образование ангиотензина-I и II, который активирует секрецию альдостерона. Альдостерон вызывает задержку натрия и воды → гипернатриемия – через осморецепторы активирует секрецию АДГ. АДГ активирует гиалуронидазу эпителия почечных и собирательных канальцев, разрушающую гиалуроновую кислоту стенки капилляров, повышая их проницаемость. Возникает генерализованный капаллярит – резко повышается обратная реабсорбация, вода задерживается в организме, а повышение проницаемости капилляров ведет к поступлению воды в ткани и возникновению отека. При этом в ткани выходит не только вода, но и белки плазмы крови. Поэтому отличительной чертой нефритических отеков является высокое содержание белка в межтканевой жидкости и повышение гидрофильности тканей. Отекам способствует также задержка натрия в тканях и повышение в них осмотического давления.

Изменения в организме при поражении почек. При различных поражениях почек возникает целый ряд нарушений функционального состояния различных органов и систем. Наибольшее значение имеют: гипертония, анемия, геморрагия, отеки и уремия.

Патогенез уремии – задержка в организме всех тех ядовитых продуктов (особенно белков) которые в норме выделяются из организма с мочой,

т.е. в крови накапливаются составные части мочи: увеличение остаточного азота крови с 20-40 мг% до 500-700 мг%, мочевины с 15-25 мг% до 400-500 мг%, мочевой кислоты с 2-4 мг% до 10-20 мг%, креатина с 1-1,5 мг% до 30-35 мг%, индикана с 0,001 мг% до 6-7 мг% (т.е. в 6000-7000 раз). Происходит отравление организма и нарастающие явления интоксикации. Полагают, что отравление вызывается не самой мочевиной, а углекислым и карбаминовокислым аммонием. Поскольку мочевина в большом количестве выделяется в кишечнике, то под влиянием бактерий кишечника она превращается в токсическую форму углекислый и карбаминовокислый аммоний, который всасываясь из кишечника – отравляет организм. Большое значение в механизмах интоксикации при уремии имеет накопление в крови фенольных соединений: фенола, крезола, индолуксусной и других кислот.

Уремия – сложный симптомокомплекс явлений самоотравления организма продуктами азотистого обмена, мочевины, мочевой кислоты и других веществ, накапливающихся в организме. Это финал прекращения фильтрационной и концентрационной способности почек. Интоксикация при уремии характеризуется определенными явлениями со стороны ЦСН: постоянные, упорные, резкие не прекращающиеся днем и ночью головные боли как следствие влияния токсических веществ, нарушение обмена кининов и возникновение отека мозга с определенными симптомами: сонливость, бред, галлюцинации, снижение слуха и зрения → потеря сознания – уремическая кома. Раздражение продуктами азотистого обмена вызывает упорные, очень мучительные рвоты (мучительные – центрального происхождения на пустой желудок на фоне отвращения к мясному и потери аппетита). При рвоте пустой желудок как бы выворачивает наизнанку, не принося облегчения. Развивается уремический гастрит, бронхит, изо рта пахнет мочой. На коже выделяется в виде соли мочевина. Интоксикация дыхательного центра ведет к дыханию Чейн-Стокса, которое может перейти в ацидотическое преагональное дыхание Куссмауля, появляется грубый скрипучий кашель (называют «похоронный скрип»).

Нефротический синдром. Может быть следствием первичных заболеваний почек: гломерулонефрит – воспаление клубочков почек, амилоидоз – дистрофические изменения в канальцах, острый и хронический пиелоне-

фрит, опухоли почек, нефропатии беременных, или вторичным заболеванием – при сифилисе, системной красной волчанке, ожоговой болезни, сахарном диабете, капиллярном гломерулонефрите или болезни Киммелстиля-Уилсона, заболеваниях крови (лейкозы).

Проявляется нефротический синдром массивной протеинурией и как следствие этого – гипопропротеинемия → снижение онкотического давления крови, выход жидкости в ткани → развитие отеков.

Механизмы фильтрации. В настоящее время установлено, что фильтрация и гидростатическое давление активно регулируется юкстагломерулярным аппаратом (ЮГА), Количество выделяемого ренина зависит от натяжения мембраны оболочки клетки, а это зависит от кровяного давления в клубочках почек. Ренин сам не активен, он влияет на α 2-глобулин (ангиотениноген) – отщепляет пептид из 13 аминокислот – ангиотензин-I, который под действием находящейся в крови дипептидкарбоксипептидазы превращается в ангиотензин II (отщепляется еще 3 аминокислоты). Установлено, что ренин выделяется в виде гранул при напряжении мембраны клеточной оболочки вследствие падения давления крови в клубочках. У человека при поражении задней доли гипофиза и прекращении выделения АДГ диурез может достигать теоретически максимальных величин. Это объясняется тем, что АДГ способствует обратному всасыванию воды из канальцев в кровь. В отсутствие этого гормона совершенно прекращается активная реабсорбция воды в дистальном сегменте петли Генле – диурез = $17 \text{ см}^3/\text{мин} = 25 \text{ л/сутки}$. Возникает несахарный диабет.

ГЛАВА 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Эндокринная система – это система, состоящая из специализированных структур, расположенных в ЦНС, различных органах и тканях, а также из желез внутренней секреции, вырабатывающих специфические БАВ – гормоны. Наряду с нервной эндокринная система участвует в регуляции функций различных систем, органов и метаболических процессов, является важнейшим звеном координации функций, обеспечивающих единство организма, сохранение его гомеостаза, его связь и приспособление к внешней среде. Как любая функциональная система, она включает в себя три звена или компонента:

1) афферентный, воспринимающий аппарат, представленный всеми видами экстеро-, проприо- и интерорецепторов функциональных элементов органов и тканей;

2) центральное звено регуляции сосредоточено в симпатических и парасимпатических центрах вегетативного отдела нервной системы, особенно в гипоталамусе.

3) исполнительный (эффекторный) аппарат в виде желез внутренней секреции: гипофиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, поджелудочная железа, надпочечники и половые железы.

Общие причины и механизмы патологии эндокринной системы:

- 1) инфекции и интоксикации;
- 2) острые и хронические воспаления;
- 3) наследственные дефекты биосинтеза гормонов;
- 4) опухоли;
- 5) травмы;
- 6) недостаточность кровообращения.

В механизмах нарушения функций эндокринной системы выделяют четыре патогенетических пути:

- 1) нарушение центральных механизмов регуляции;
- 2) патология самих желез;
- 3) нарушение активности гормонов на периферии;
- 4) нарушение принципа обратной связи между гипофизом и периферической железой, между количеством гормонов и выработкой тропных гормонов – + взаимодействие по Завадовскому.

Этиология и патогенез нарушений центральных механизмов регуляции эндокринных желез. Это связано, прежде всего, с состоянием гипоталамуса (hypothalamus). Его поражение может быть первичным (воспаление, опухоли, кровоизлияния) и вторичным в результате патологического влияния на гипоталамус ретикулярной формации и вышележащих отделов центральной нервной системы (лимбической системы, коры головного мозга).

Патология самих желез. Причины и патогенез:

- 1) инфекция;
- 2) травма;
- 3) опухоли:
 - а) инсулома;
 - б) аденома гипофиза;
- 3) недостаток кровообращения (гипоксия → диабет).

Этиология и патогенез периферических внежелезистых механизмов – это нарушение активности гормонов уже выделенных и циркулирующих в крови:

1) слишком прочная связь гормона с белком носителем плазмы крови (например, липопротерический диабет), или слишком рыхлая (тиреотоксикоз);

2) нарушение иннактивации гормонов в тканях, особенно в печени. При гепатитах и циррозах усиление активации инсулиназы при гипоксии в печени и образование внепанкреатической инсулиновой недостаточности;

3) аутоагрессия к молекуле гормона в результате образования антител, блокирующих белковые и полипептидные молекулы гормонов в крови;

4) нарушение соединения гормона со своими рецепторами в клетках-мишенях или с рецепторами соответствующих ферментов и нарушение механизмов аллостерического эффекта (например, глюкокортикоиды находятся на гексокиназе вместо инсулина). В результате этих внежелезистых механизмов гормона в крови достаточно, или его содержание в крови даже повышено, но действия своего он не проявляет.

Этиология и патогенез нарушения принципа обратной связи. Большое значение в механизмах нарушения эндокринных желез имеет нарушение принципа обратной связи или закона + взаимодействия по Завадовскому

между гипофизом и периферическими железами. Об этом механизме особенно важно помнить при введении в организм гормонов с лечебной целью, которые вызывают: угнетение эндогенной выработки гормонов, что ведет к гипофункции соответствующих желез, а при длительном введении гормонов даже к атрофии. Это особенно опасно в отношении коры надпочечников. Например, после отмены гормонов развивается синдром отмены – острая надпочечниковая недостаточность, что ведет к резкому снижению сопротивляемости организма. В итоге любое стрессовое состояние, бытовая или операционная травма, может закончиться смертью в результате острой кортикостероидной недостаточности.

6.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГИПОФИЗА

Гипофиз занимает особое место. Он вырабатывает этиопные гормоны, стимулирующие выработку гормонов периферических желез. В передней доле вырабатываются: АКТГ → на кору надпочечников, СТГ имеет широкий спектр действия, ТТГ – тиреотропный, паратиреотропный, ГТГ – гонадотропный. В задней доле – вазопрессин (АДГ) и окситоцин. Межучная доля – интермедин и меланоформный гормон. Гипофиз является переходным звеном с нервных на гуморальные механизмы, осуществляющий включение нейрогуморальной регуляции функций. Гипофиз находится под контролем высших отделов и коры головного мозга. В свою очередь гормоны гипофиза оказывают влияние на кору головного мозга прямым путем через кровь, попадая в общий кровоток.

Влияние гипоталамуса на эндокринные железы осуществляется через гипофиз – гипофизарный путь и парагипофизарный – минуя гипофиз.

Гипофизарный путь включает образование в гипоталамусе так называемых релизинг-факторов. Релизинг-гормоны имеют полипептидное строение. Они опускаются по аксонам нервных клеток гипоталамоцитов, а затем через капиллярную систему срединного возвышения и венозные сосуды ножки гипофиза попадают в аденогипофиз в котором стимулируют и облегчают выход в кровь тропных гормонов АКТГ, СТГ, ТТГ, паратиреотропного и гонадотропного гормонов. Усиление или уменьшение образования в гипоталамусе того или иного стимулирующего фактора ведет к избытку или недостатку соответствующего гормона и гипер- или гипофункции соответствующей эндокринной железы.

Парагипофизарный путь осуществляется непосредственным влиянием ЦНС на железы внутренней секреции по нервным проводникам. Эти прямые нервные влияния проявляются в стимуляции секреции (sympathicus → адреналин → усиление образования инсулина – тропный эффект); регуляции кровоснабжения – например, наиболее частой причиной сахарного диабета является спазм артериол и гипоксия инсулярного аппарата в результате стойкого возбуждения симпатической нервной системы и влиянии на трофику эндокринных желез – в 80% причиной тиреотоксикоза является психическая травма.

Ножка гипофиза состоит из нервных отростков гипоталамоцитов, которые спускаются от супраоптических и супралатеральных ядер гипоталамуса, образуя гипоталамо-гипофизарный тракт. Таким образом, ножка гипофиза является как бы прямым продолжением самого гипоталамуса. Кроме того, передняя доля гипофиза связана с гипоталамусом единой сетью кровеносных сосудов – сосуды, идущие к гипоталамусу продолжают и спускаются в гипофиз, где распадаются на капилляры и образуют синусы, в верхнегипофизарную артерию вливается кровь от гипоталамуса, в свою очередь венозная кровь от гипоталамуса также проходит через гипофиз. Такая двойная система распределения артериальной и венозной крови называется портальной и имеет место в печени.

Тесная функциональная взаимосвязь между гипоталамусом и гипофизом основана на гормонообразовательной и нейросекреторной функциях. Механизмы нейросекреторной функции – релизинг-факторы. В настоящее время их выделено до 10 видов, они облегчают образование и выход в кровь гормонов из различных отделов гипофиза. Релизинг-факторами задней доли гипофиза являются биологически активные вещества: вазопрессин и окситоцин. Они образуются в супраоптических ядрах гипоталамуса и по ножке стекают в заднюю долю гипофиза. Пока не изучено, подвергаются ли они каким-либо превращениям или просто депонируются в гипофизе. Нейрогормоны гипофиза в свою очередь действуют на клетки гипоталамуса через ликвор желудочков, в который они попадают из крови и лимфы. Все эти механизмы называются гипоталамо-гипофизарной.

Нарушения выработки СТГ

СТГ – анаболический гормон, вырабатывается в эозинофильных клетках передней доли гипофиза. Механизм действия СТГ проявляется в стимуляции роста костей за счет улучшения их кальцификации в результате активации щелочной фосфатазы; рост мышц и внутренних органов под влиянием СТГ обеспечивается за счет увеличения и ускорения синтеза белка. Избыток образования СТГ в раннем возрасте ведет к макросомии или гигантизму за счет усиления роста костей и внутренних органов. У лиц с законченным физическим развитием избыток СТГ ведет к акромегалии. Акромегалия характеризуется прежде всего увеличением периостального роста и разрастанием выдающихся частей тела: челюсти, кисти рук, стопа, череп. За счет разрастания соединительной ткани увеличиваются и мягкие ткани и внутренние органы: спленомегалия, увеличены язык, печень, почки, сердце. Установлено, что если в норме в крови СТГ 16 мг%, то при акромегалии до 30 мг%. Возникновение акромегалии связано с первичным разрастанием клеток гипоталамуса и увеличением выработки соматотропина, стимулирующего СТГ, а изменения гипофиза вторичны. Разрастание опухоли в гипоталамусе нередко приводит к стимуляции других тропных гормонов и у больных кроме акромегалии могут быть:

- 1) гиперфункция щитовидной железы – тиреотоксикоз;
- 2) увеличение выработки половых гормонов;
- 3) полиурия и полидипсия – явление несахарного диабета.

Как особую форму патологии выработки СТГ выделяют евнухоидальный гигантизм – он проявляется высоким ростом, но недостатком половых гормонов и половых функций. При снижении обмена веществ развивается ожирение. Механизм этого явления обусловлен комбинацией в виде недостатка выработки гонадотропного гормона и увеличения выработки СТГ.

Этиология и патогенез недостатка выработки СТГ. Если недостаток выработки СТГ развивается в период роста – возникает карликовый нанизм, человек маленького роста (до 1 метра), но пропорции тела сохранены, в отличие от кретинов умственное развитие не страдает. Карликовый рост происходит от недостатка роста костей, тканей и органов из-за недостатка синтеза белка. Вот почему лицо карлика детское по своим размерам, но выражение его старческое. Недостаток СТГ, как правило, сопровожда-

ется недостатком щитовидной железы, снижением обмена веществ и отложением жира – маленькие, толстенькие. Недостаток функции половых желез ведет к инфантилизму.

Причинами недостатка СТГ, ведущими к карликовому нанизму, могут быть:

- 1) первичная врожденная наследственно обусловленная неполноценность гипоталамоцитов, обеспечивающих выработку соматотропина;
- 2) перерождение эозинофильных клеток при поражении их инфекцией или интоксикации.

Особенно тяжелые изменения в организме возникают при полном разрушении гипоталамуса опухолью, при воспалении → происходит нарушение выработки релизинг-факторов и развивается вторичная гипофизарная недостаточность или пангипопитуитаризм. Помимо локальных нарушений выработки отдельных тропных гормонов, патология гипофиза может быть обусловлена поражением его долей или тотальным разрушением всего гипофиза и недостаток функции ведет к развитию гипофизарной кахексии или болезни Симондса.

Причины тотального поражения гипофиза:

- 1) морфологического характера:
 - а) энцефалиты;
 - б) абсцессы;
 - в) тромбоз;
 - г) ишемия;
 - д) травма основания черепа;
 - е) послеродовые некрозы.

При этом на 1-й план выступает недостаточность СТГ и надпочечников, преобладание процессов распада над синтезом и постепенное развитие прогрессирующей кахексии.

2) другой формой пангипопитуитаризма является функциональное нарушение – психогенное, невротическое, подавление активности всего гипоталамуса и недостаток всех релизинг-факторов: проявляется потерей аппетита, анорексией, полным истощением и гибелью.

Нарушения выработки АКТГ

Этиология и патогенез нарушения образования АКТГ. Вырабатывается базофильными клетками. Его выработка стимулируется специфическим релизинг-фактором – кортикотропином, который вырабатывается в заднем симпатическом отделе гипоталамуса. Кортикотропин очень активен – его концентрация 10 мг/кг уже вызывает увеличение выработки АКТГ.

Причины увеличения выработки АКТГ:

1) стрессовые состояния, действующие на организм постоянно и повседневно, особенно психоэмоциональные стрессы. Физические, механические, химические и биологические стрессоры и травмы, электрический ток, свет, шум, инфекционные заболевания, отморожения одним словом – любые чрезвычайные воздействия, вызывающие раздражение с экстеро-, проприо- и интерорецепторов. Усиление выработки АКТГ имеет приспособительный характер;

2) недостаток функции коры надпочечников и недостаток выработки кортикоидов. Это ведет к снятию их тормозящего влияния на гипофиз и увеличению АКТГ;

3) третья причина – базофильная аденома гипофиза и избыток АКТГ может привести к болезни Иценко-Кушинга – сегментарное отложение жира на лице и животе, а конечности остаются относительно худыми.

Увеличение АКТГ может быть не связано непосредственно с поражением гипофиза и являться вторичным – возможно повышение выработки кортикотропина в гипоталамусе или разрушение их в надпочечниках опухолью, туберкулезом → недостаток глюкокортикоидов по закону ведет к усилению выработки АКТГ.

Этиология и патогенез недостатка выработки АКТГ:

1) разрушение заднего симпатического отдела гипоталамуса и недостаток кортикотропина;

2) поражение передней доли гипофиза. Это ведет к развитию надпочечниковой недостаточности – недостатку гормонов коры надпочечников и резкому снижению сопротивляемости организма.

Нарушение выработки гонадотропных гормонов

Они вырабатываются в базофильных клетках под влиянием специфических гипоталамических релизинг-факторов, вырабатывающихся в преоптической зоне гипоталамуса. В гипофизе вырабатываются фолликуло-стимулирующий гормон и лютеинизирующий гормон – пролактин.

Повышение выработки гонадотропных гормонов может вызываться с различных рефлексогенных зон, прежде всего зрительных, слуховых, осязательно – особенно с кожи ладоней, обонятельных – приятные духи. Недостаток гонадотропных гормонов проявляется гипогенитализмом – нарушением жирового обмена в виде ожирения по типу галифе – отложение жира на ногах. Нарушение выработки гонадотропного гормона может иметь определенное значение в возникновении некоторых форм аденогенитальных синдромов – это изменения в организме, которые развиваются при избыточной секреции андрогенов (мужские) или эстрогенов (женские) сетчатой зоны коры надпочечников.

Различают:

а) *гетеросексуальный синдром* – избыточное образование у данного пола половых гормонов противоположного пола. Если это возникает у женщин – то под влиянием мужских половых гормонов (андрогенов) по механизму обратной связи тормозится в гипофизе образование своих женских гонадотропных гормонов, снижается и атрофируется функция яичников. Господствуют андрогены, образующиеся в избытке в надпочечниках. У женщин атрофируются первичные и вторичные половые признаки, развивается маскулинизация – возникновение вторичных мужских половых признаков – вирилизм – рост волос по мужскому типу. Избыточное образование в надпочечниках эстрогенов у мужчин ведет к феминизации – атрофируются вторичные мужские признаки. Меняются голос, телосложение, отложение жира, оволосение по женскому типу – гирсутизм;

б) *изосексуальный аденогенитальный синдром* – результат раннего и избыточного образования своих половых гормонов. Это ведет к преждевременному половому и физическому развитию.

Этиология и патогенез нарушения выработки ТТГ

Тиреотропный гормон вырабатывается базофильными клетками передней доли гипофиза, которые стимулируются специфическим рилизинг-фактором – тиреотропином, вырабатываемым в гипоталамусе в зоне между передними и задними ядрами, и кроме того стимулятором выработки ТТГ являются импульсы из высших отделов ЦНС через *sympathicus*. Повышение выработки ТТГ ведет к избыточному образованию тироксина и синдрому экзофтальмического тиреотоксикоза. Гипофизарный недостаток ТТГ встречается редко и легко устраняется введением ТТГ.

6.2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Проявляется в виде гипертиреоза – клинически тиреотоксикоз или Базедова болезнь, и гипотиреоза – клинически у детей кретинизм, у взрослых – микседема.

Причины тиреотоксикоза:

а) 80-90% – психическая травма, что ослабление и истощение регулирующих влияний с коры головного мозга, развитие в гипоталамусе застойного очага возбуждения, повышение продукции рилизинг-фактора – тиреотропина → усиленное выделение ТТГ, усиленное выделение тироксина;

б) Базедова болезнь чаще встречается у женщин. Это обусловлено физиологическими предпосылками. Установлено, что у женщин в предменструальном и особенно в менструальном периодах и во время беременности возникает повышение возбудимости гипоталамоцитов, вырабатывающих рилизинг-фактор тиреотропин → ТТГ → тироксин;

3) патологические процессы в гипоталамусе, усиливающие выработку рилизинг-фактора тиреотропина – травмы, инфекции, вирусы;

4) воспаление щитовидной железы – тиреоидит – как осложнение после гриппа и ангины – сопровождается увеличением образования трийодтиранина;

5) нейроциркуляторные дистонии;

б) образование и выделение в кровь особого белка иммуногенного происхождения в результате аутоиммунных процессов, так как ткань щитовидной железы является естественным аутоантигеном. Этот белок появляется в крови при тяжелом тиреотоксикозе. По своему строению он отли-

чается от ТТГ и обладает медленным стимулирующим действием на щитовидную железу. В связи с замедленным действием это вещество назвали медленно действующий фактор или ЛАДС действующий стимулятор;

7) нарушение периферических внетиреоидных механизмов:

а) более рыхлая и менее прочная связь с белком α -глобулином;

б) быстрое освобождение тироксина и ускоренное поступление его в ткани. Замедление метаболизма – разрушение тиреоидных гормонов в печени, почках и мышцах или усиленное образование из тироксина более активных токсических метаболитов: трийодтиранина, трийодуксусной кислоты;

в) изменения состава среды, в которой действуют тиреоидные гормоны и в которой усиливается это действие. Установлено, что эффект тироксина увеличивается при повышении концентрации K^+ и повышение содержания фосфатов усиливает действие трийодтиранина. Это объясняется изменениями мембранного потенциала клеток и повышением чувствительности рецепторов клетки к действию гормонов.

Патогенез гипертиреоза и его проявления:

1) нарушение энергетического обмена;

2) повышение основного обмена;

3) увеличение потребления кислорода;

4) нарушение всех видов обмена;

5) исхудание;

6) нарушение функций центральной нервной системы;

7) нарушение функций сердечно-сосудистой системы.

В основе патогенеза нарушений лежит:

а) усиленный распад белков → катаболизм;

б) повышенная мобилизация гликогена и жира из жировых депо. Возникает преобладание окисления над окислительным фосфорилированием, повышается окисление вне митохондрий, разобщение окисления и окислительного фосфорилирования, уменьшение синтеза АТФ и увеличение его предшественников – АДФ и неорганического фосфора. Все это усиливает окислительные процессы и ведет к рассеиванию энергии.

Токсическое влияние тироксина на центральную нервную систему проявляется в дегенеративных изменениях в нервных клетках Бетца и передних рогов спинного мозга. Происходит увеличение ретробульбарной ткани за счет увеличения кислых мукополисахаридов и их оводнения и набухания. Эти изменения ведут к экзофтальму (пучеглазию), гиперкинезам, мышечному дрожанию. Экзофтальм вызывается так же секрецией особого экзофтальмического фактора, связанного с ТТГ. Тиреоидные гормоны повышают возбудимость коры головного мозга, гипоталамуса, вегетативных центров, что ведет к нарушению регуляции функций внутренних органов.

Особенно страдает при тиреотоксикозе сердечно-сосудистая система – возникает стойкая тахикардия, повышенная реакция сердца на мышечную работу, склонность к мерцанию предсердий, что может привести к острой сердечной недостаточности и гибели. Поражение сердца связано: с угнетением моноаминоксидазы, разрушающей адреналин; с повышением чувствительности миокарда к катехоламинам (адреналину и норадреналину), со снижением в миокарде АТФ и гликогена. Усиление работы сердца вызывает его гипертрофию и дистрофические изменения в миокарде. Нарастание возбуждения симпатического отдела вегетативной нервной системы приводит к возбуждению и повышению тонуса артериол и повышается артериальное давление, нарушаются функции печени, снижение в ней содержания гликогена ведет к уменьшению ее дезинтоксикационной функции, так как эта функция осуществляется через глюкуроновую кислоту, которая образуется из глюкозы. Нарушается способность печени синтезировать белки, что ведет к гипопроотеинемии и исхуданию.

Этиология и патогенез гипотиреоза и микседемы. Может быть первичная врожденная недостаточность вследствие гипоплазии и аплазии щитовидной железы и дефицита тироксина в детском возрасте, что ведет к кретинизму. У детей возникает недостаток роста и развития. Гипотиреоидные карлики-кретины отличаются от гипофизарных умственным недоразвитием и характерным внешним видом: большая голова с квадратным лбом, короткая шея, длинное туловище, короткие кривые ноги.

Причиной приобретенного гипотиреоза у взрослых, ведущего к микседеме, может быть:

1) недостаток выработки ТТГ при нарушении функции гипоталамуса и недостаток релизинг-фактора тиреотропина или недостаток образования ТТГ в гипофизе. Лечение больных введением ТТГ дает хороший эффект;

2) удаление (оперативное) большей части щитовидной железы по поводу зоба, аденомы, тиреотоксикоза или рака;

3) передозировка тиреостатических препаратов (например, метилтиоурацила);

4) воспалительные (особенно аутоаллергические) процессы в виде тиреоидита;

5) невротические процессы, вызывающие подавление выработки в гипоталамусе тиреотропина.

Могут быть внетиреоидные формы гипотиреоза:

1) в результате прочного связывания тироксина с глобулином или преальбумином и альбумином;

2) блокирование действия тироксина в тканях в результате нарушения электролитного обмена, например повышение содержания в крови и тканях Ca^{2+} ;

3) аутоиммунная инактивация гормонов в крови, обусловленная тем, что тиреотропные гормоны в сравнении с другими гормонами обладают наиболее высокой иммунологической активностью, что может вызвать тяжелую лимфоидную инфильтрацию самой ткани щитовидной железы и ее разрушение и возникновение *аутоиммунного тиреоидита Хашимото*.

Основным звеном является снижение интенсивности окислительных процессов и основного обмена. В тканях снижается содержание РНК на фоне вялости белкового обмена, происходит задержка в организме азота, снижается синтез белка, снижается активность фосфорилазы – мало образуется АТФ, что ведет к недостатку энергии, развивается вялость и депрессия, ослабляется работа сердца, замедляются психические реакции, ослабляется память и даже может быть слабоумие, ослабляется иммунологическая реактивность, что ведет к снижению устойчивости к инфекционным заболеваниям и создает предпосылки к развитию опухолей.

Больные микседемой имеют характерный вид – слизистый отек в результате задержки воды, хлористого натрия, накопление в соединительной ткани мукополисахаридов, обладающих гидрофильными свойствами.

Этиология и патогенез эндемического зоба. Причиной его является недостаток в пище йода. Это доказывается возможностью его моделирования в эксперименте путем содержания животных на диете, лишенной йода. Недостаток йода приводит к тому, что хотя синтез тиреоглобулина увеличивается, но его завершение и образование из него ди- и трийодтиранина и тироксина из-за недостатка йода не происходит. Кроме того, снижение содержания в крови йода вызывает стимуляцию гипоталамуса и гипофиза → увеличение ТТГ. Щитовидная железа подхлестывается, но работает в холостую, так как без йода тироксин не образуется. Возникает увеличение массы щитовидной железы за счет разрастания как активных элементов-фолликулов, так и соединительной ткани. Это разрастание может быть диффузным и узловатым. При стимуляции пролиферации в фолликулах и накопления в них коллоида формируется коллоидный зоб. По характеру функционального состояния зоб может быть: эутиреоидный – когда железа увеличена, а функция остается нормальной, гипотиреоидный – недостаток и гипертиреоидный – тиреотоксикоз (предраковое состояние). Возникновению этого заболевания препятствует профилактическое введение йода в организм в виде йодированных солей натрия или калия 0,002% – в 6 г. поваренной соли 120 мг йода – оптимальная суточная доза.

В последние годы изучено действие еще одного гормона щитовидной железы – тиреокальцитонина, который снижает содержание Са в крови, то есть является антагонистом паратиреотропного (паратгормона) паращитовидных желез, который увеличивает Са. Тиреокальцитонин тормозит выход Са в кровь из костей и ведет к гипокальциемии. Она в свою очередь стимулирует образование паращитовидными железами паратгормона, который и увеличивает уровень Са в крови до нормы. В организме имеет место саморегуляция содержания Са в крови. Наиболее частые и тяжелые проявления гипопаратиреоза – недостаток паратгормона, ведет к снижению в крови Са ниже 7-8 мг% – развивается тетания – приступ тетанических судорог, которые могут привести к гибели. Это может быть при случайном удалении паращитовидных желез во время операции. Гиперпара-

тиреоз – увеличение выработки паратгормона ведет к обеднению костей Са → явления остеопороза. Костная ткань заменяется фиброзной и становится мягкой, скелет изгибается, не выдерживает веса.

6.3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Острая надпочечниковая недостаточность.

Виды:

- 1) функциональная (при стрессе);
- 2) органическая – дифтерия, некрозы, менингококковая инфекция → кровоизлияния → коллапс → смерть.

Хроническая недостаточность надпочечников ведет к развитию болезни Аддисона (бронзовая болезнь):

- а) адинамия – мышечная слабость;
- б) пигментация – отложение меланина;
- в) недостаток альдостерона → переход натрия из внеклеточного депо внутрь клетки → поступление в клетку воды → отечность, набухание → развитие водной интоксикации;
- г) падение АД,
- д) гипогликемия.

Увеличения меланина и бронзовый цвет обусловлены уменьшением образования кортизола → растормаживание секреции меланоформного гормона средней доли гипофиза и усиление синтеза меланина.

Хронический избыток гормонов коры надпочечников, базофильная аденома гипофиза и избыток АКТГ может привести к *болезни Иценко-Кушинга* – сегментарное отложение жира на лице и животе, а конечности остаются относительно худыми. Наблюдается гипертензия, гипергликемия, тахикардия.

ГЛАВА 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система (НС) осуществляет совокупность различных реакций, обеспечивающих оптимальный уровень жизнедеятельности, поддержание гомеостаза и адекватности взаимодействия организма с внешней средой. Нервная система обеспечивает стабилизацию физиологических констант, их перестройку на новый уровень, формирование новых видов двигательных и вегетативных реакций, в том числе предвосхищающих реакций (т.е. формирование ответа на основе условно-рефлекторных временных связей). Вместе с эндокринной системой она обеспечивает протекание адаптивных реакций – от субклеточных до поведенческих.

В основе деятельности нервной системы лежат 2 основных вида системных механизмов – жесткие (фиксированные) и гибкие (нефиксированные). Жесткие механизмы генетически закреплены в процессе эволюции и осуществляют регуляцию постоянных процессов – например, метаболических, восприятие и переработку текущей информации, обеспечение вдоха и выдоха на основе генетической программы. Гибкие механизмы обеспечивают достижение организмом сиюминутных целей, после чего перестают функционировать: они осуществляются временно создающимися нейронными ансамблями. Ведущим принципом объединения является доминанта, обеспечивающая синхронизацию работы этих структур.

Реализуется деятельность НС посредством эфферентных влияний на исполнительные органы, работа которых обеспечивает изменение регулируемых параметров. Различают 3 вида таких влияний: пусковые – вызывающие активную деятельность регулируемой структуры или прекращающие ее (секреция, сокращение мышц), адаптационные – влияющие на силу реакции и соотношение отдельных ее компонентов в процессе осуществления функции и так называемые влияния готовности (формируют уровень готовности регулируемой структуры ответить на пусковые и адаптационные влияния).

Нарушения деятельности НС могут быть при любом патологическом процессе:

- 1) гипоксия;
- 2) гипогликемия;
- 3) витаминное и пищевое голодание;

- 4) механические травмы;
- 5) инфекции, интоксикации, воспалительные процессы;
- 6) нарушения кровообращения;
- 7) опухоли;
- 8) эндокринные нарушения;
- 9) эмоциональные напряжения, психические травмы;
- 10) наследственная патология.

7.1. НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Чувствительность – это способность организма воспринимать различного рода раздражения, поступающие из окружающей или внутренней среды и отвечать на них дифференцированными формами реакций. В зависимости от места воздействия раздражителей различают: поверхностную (экстероцептивную) и глубокую (проприоцептивную).

К поверхностной относятся:

- а) болевая;
- б) температурная – тепловая и холодовая;
- в) тактильная (чувство осязания);
- г) волосковая;
- д) чувство влажности.

К глубокой относят:

- а) мышечно-суставную;
- б) вибрационную;
- в) чувство давления и веса.

Отдельно выделяют более сложные виды чувствительности:

- а) локализационную;
- б) дискриманационную;
- в) двухмерно-пространственное чувство
- г) стереогнозис и др.

Патология чувствительности может проявляться как количественными, так и качественными изменениями. К количественным относятся уменьшение интенсивности ощущения – т.е. понижение чувствительности – гипестезия, или полная ее утрата – анестезия. Соответственно виду чув-

ствительности различают: гипалгезию и аналгезию (понижение или отсутствие болевой чувствительности), термогипестезию или термоанестезию – снижение или отсутствие температурной, тактильной или проприоцептивной чувствительности.

Повышение чувствительности, связанное со снижением порога восприятия того или иного раздражения называется истинной гиперестезией.

К качественным расстройствам чувствительности относят извращение восприятия внешних раздражений, например возникновение ощущения боли при холодном или теплом раздражении, ощущение большей величины осязаемого предмета – макроестезия, ощущение множества предметов вместо одного – полиестезия.

К расстройствам чувствительности, не связанным с каким-либо внешним воздействием относят парестезии – разнообразные, часто необычные, внешне не мотивированные ощущения – чувство бегания мурашек, онемение, одеревенение определенных участков кожи.

Поражение задних корешков спинномозговых нервов вызывает нарушение чувствительности в соответствующих дерматомах – зонах кожи, имеющих форму пояса в области груди, живота или форму продольных полос на конечностях – корешковая гипестезия и анестезия.

7.2. НАРУШЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При некоторых поражениях экстрапирамидной системы (полосатое тело (*corpus striatum*), бледный шар (*globus pallidus*)) развивается *гипокинезия* – симптом двигательных расстройств, выражающийся в понижении двигательной активности и скорости движения вплоть до акинезии. Может быть миастения – мышечное бессилие – нервно-мышечное заболевание с мышечной слабостью и патологической утомляемостью.

В результате различных патологических процессов в НС, вызывающих нарушение структуры и функции двигательных анализаторов, развиваются параличи (плегии, выпадение) с отсутствием силы мышц и парезы (ослабление) со снижением силы мышц.

Различают органические, функциональные и рефлекторные параличи и парезы. По распространенности поражения выделяют моноплегию (мо-

нопаралич) мышц одной конечности и диплегию – двух конечностей. Среди диплегий различают верхнюю и нижнюю параплегию, когда парализованы мышцы обеих рук или ног. Паралич или парез мышц одной половины тела называется соответственно гемиплегией или гемипарезом.

По характеру тонуса пораженных мышц параличи и парезы могут быть спастические, вялые и ригидные.

В зависимости от уровня поражения двигательного анализатора параличи и парезы подразделяют на центральные, периферические и экстрапирамидные.

Центральный паралич или парез по характеру тонуса пораженных мышц обычно бывает спастическим и развивается в результате органического поражения центрального двигательного нейрона на любом участке корково-спинального(пирамидного) пути (в коре больших полушарий, внутренней капсуле, мозговом стволе, спинном мозге) – пирамидный паралич.

Периферический паралич или парез по характеру изменения тонуса пораженных мышц является вялым, наблюдается при поражении периферического двигательного нейрона и сопровождается атрофией мышц.

Экстрапирамидный паралич или парез наблюдается при поражении паллидонигральной системы и по характеру изменения тонуса мышц является ригидным. Он обусловлен влиянием этой системы на ретикулярную формацию и нарушением корково-подкорково-стволовых нейронных связей. Экстрапирамидный паралич и парез характеризуется отсутствием или снижением двигательной активности или инициативы. Развивается гипокинезия – снижение темпа движений, выпадение содружественных или автоматических движений, бедность движений, замедленность речи, наблюдается походка мелкими шажками и отсутствие сопутствующих движений руками. Мышечный тонус повышен и носит восковой характер (т.е. это тонические судороги) как следствие одновременного равномерного повышения тонуса сгибателей и разгибателей, пронаторов и супинаторов. Нередко может быть феномен «зубчатого колеса» – толчкообразное ритмическое сопротивление сгибаниям и разгибаниям и застывание конечности в приданном ей положении – каталепсия. Каталепсия – это расстройство в двигательной сфере, выражающееся в длительном сохранении отдельными

частями тела больного (голова, руки, ноги) приданного им положения. Больной может длительно удерживать сложные, неудобные позы. В основе каталепсии лежит изолированное выключение влияния КГМ при сохранении деятельности нижележащих отделов двигательного аппарата (в норме основное значение этой деятельности в уравнивании тела в пространстве, но она замаскирована произвольными движениями).

При поражении более древних образований ГМ возникают тонические судороги, связанные с повышением мышечного тонуса, например, экстензоров при децеребрационной ригидности после перерезки ствола мозга по передней границе четверохолмия при одновременном расслаблении флекторов. У животного конечности вытягиваются, голова, шея и хвост поднимаются. Это следствие перерыва центральных путей от некоторых подкорковых образований к тормозящему отделу ретикулярной формации и освобождения тонических центров продолговатого и спинного мозга. Мозжечок также оказывает тормозящее действие на тонические центры – через ядра шатра и тормозящий отдел ретикулярной формации и поэтому удаление мозжечка ведет к усилению децеребрационной ригидности.

Гиперкинезы – избыточные, насильственные, произвольные движения, проявляющиеся сокращением мышц лица, туловища или конечностей и возникают чаще при поражении экстрапирамидной системы: полосатого тела, бледного шара обычно в сочетании с черным веществом среднего мозга (паллидо-нигральная система), таламуса и его связей, субталамического ядра, зубчатого ядра мозжечка, красного ядра и их связей (оливоденто-рубальной системы).

Имеет значение нарушение функции обратной связи между корой и подкоркой. Значение коры ГМ в происхождении гиперкинезов выявляется при локальных судорожных подергиваниях, возникающих при раздражении двигательной зоны опухолью и т.п. при возникновении местных корковых судорог при «Кожевниковской эпилепсии» (постоянные локализованные судороги, переходящие в эпилептический приступ). При нарушении афферентной корковой иннервации одного полушария (поражение таламо-кортикальных связей) возникает гемихорея.

В патогенезе гиперкинезов необходимо учитывать образование доминанты в подкорковых отделах ГМ, а также выключение регулирующей ро-

ли КГМ. В появлении и усилении гиперкинезов при волнениях, стрессе, эмоциях большую роль играет таламус. Ретикулярная формация может способствовать развитию и усилению гиперкинезов, а также их торможению. Гиперкинезы экстрапирамидного происхождения отличаются разнообразными клиническими проявлениями, нередко вычурностью, неестественностью в сочетании с изменением мышечного тонуса (снижением или повышением по пластическому типу) – чередование сокращений флексоров и экстензоров.

Виды:

а) тремор (дрожание) может быть постоянный или пароксизмальный, ритмичный или неритмичный, распространенный (охватывает все тело) или локализованный (охватывает отдельные части тела);

б) миоклонии – разбросанные, беспорядочные, быстрые и неритмичные клонические сокращения мышц;

в) тики – гиперкинезы миоклонического типа – проявляются разнообразно: подергивание мимических мышц, жестикуляция или быстрое вздрагивание;

г) хорья (хореический гиперкинез) – быстрые, разбросанные, неритмичные разнообразные движения мышечных групп конечностей, лица. Усиливается при волнении, уменьшается в покое и прекращается во сне;

д) атетоз проявляется медленными, червеобразными, непрерывными тоническими движениями (спазмом) пальцев, кисти, стопы, мышц лица и может быть односторонним и двусторонним;

е) хореоатетоз – сочетание атетоидных и хореических движений.

Итак, это все были тонические и клонические, общие и местные судороги в связи с поражением высших этажей – коры и подкорки.

И кроме того, может быть общий судорожный эпилептический приступ с обязательной потерей сознания (но интеллект у больных не страдает – Достоевский, Ван Гог).

7.3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

Понятие боли, значение боли для организма

Боль – это типовой, эволюционно выработанный процесс, который возникает при действии на организм ноцицептивных факторов или ослаблении противоболевой системы, включает в себя перцептуальный (осозна-

ние, восприятие боли), вегетативный, эмоциональный, поведенческий, двигательный, антиноцицептивный компоненты и направлен на защиту организма от повреждения и на устранение боли (В.Г. Овсянников).

Боль – особый вид чувствительности, формирующийся под действием патогенного раздражителя, характеризующийся субъективно неприятными ощущениями, а также существенными изменениями в организме, вплоть до серьезных нарушений его жизнедеятельности и даже смерти (П.Ф. Литвицкий).

Как физиологическое понятие боль включает такие компоненты, как сознание, ощущения, память, мотивации; вегетативные, соматические и поведенческие реакции, эмоции.

Итак, боль может иметь *сигнальное и патогенное значение*. Болевые ощущения крайне важны для распознавания болезней, т.к. часто боль является первым и единственным анамнестическим признаком заболевания, заставляющим больного обратиться к врачу. Ощущение боли вызывают различные этиологические факторы, но их объединяет общее свойство – реальная или потенциальная опасность повредить организм. В связи с этим болевой сигнал обеспечивает мобилизацию организма для защиты от патогенного агента и охранительное ограничение функции поврежденной о органа.

Мобилизация организма для защиты от патогенного агента включает, например, активацию фагоцитоза и пролиферацию клеток, изменения центрального и периферического кровообращения и др. Важна и защитная поведенческая реакция на боль, направленная либо на «уход» от действия повреждающего фактора (например, отдергивание руки), либо на его ликвидацию (извлечение из кожи инородного тела и т.п.).

Ограничение функции органа или организма в целом формируется, например, при болях, характерных для инфаркта миокарда. Они сопровождаются страхом смерти, что заставляет пациента значительно ограничить двигательную активность, а это, в свою очередь, существенно снижает гемодинамическую нагрузку на поврежденное сердце.

Боль также может иметь *патогенное значение*. Она нередко является причиной и/или компонентом патогенеза различных болезней и болезненных состояний (например, боль в результате травмы может вызвать шок и

потенцировать его развитие; боль при воспалении нервных стволов обуславливает нарушение функции тканей и органов развитие общих реакций организма: повышение или снижение АД, нарушение функции сердца, почек).

Нейрофизиология и патогенез боли

Боль вызывают следующие этиологические факторы:

- 1) механические (например, травма);
- 2) физические (например, повышенная или пониженная температура, высокая доза ультрафиолетового облучения, электрический ток);
- 3) химические (например, попадание на кожу или слизистые оболочки сильных кислот, щелочей, окислителей; накопление в ткани солей кальция или калия);
- 4) биологические (например, высокая концентрация кининов, гистамина, серотонина).

Чувство боли формируется на разных уровнях ноцицептивной системы: от воспринимающих болевые ощущения нервных окончаний до проводящих путей и центральных нервных структур.

Считают, что болевые (ноцицептивные) раздражители воспринимаются *свободными нервными окончаниями* (они способны реагировать на воздействие различных агентов как болевые). Вероятно, существуют и *специализированные ноцицепторы* – свободные нервные окончания, активирующиеся только при действии ноцицептивных агентов (например, капсаицин – вещества, содержащегося в красном перце).

Сверхсильное (зачастую разрушающее) воздействие на *мономодальные экстеро- и интерорецепторы* (механо-, хемо-, терморецепторы и др.) также может привести к формированию ощущения боли.

Патогенные агенты, вызывающие боль (алгогены), приводят к высвобождению из поврежденных клеток ряда веществ (их нередко называют медиаторами боли), действующих на чувствительные нервные окончания. К *медиаторам боли* относят кинины, гистамин, серотонин, высокую концентрацию H^+ и K^+ , капсаицин, субстанцию P, ацетилхолин, норадреналин и адреналин в нефизиологических концентрациях, некоторые простагландины. Однако, разные фрагменты субстанции P могут вызывать противо-

положные эффекты – гипералгезию или аналгезию. Конечный эффект зависит от того, какой фрагмент субстанции P и на какие структуры болевой чувствительности действует.

Порог возбуждения истинных ноцицепторов не является одинаковым и постоянным. В патологически измененных тканях (воспаление, гипоксия) он снижен, что обозначается как сентизация. При этом даже физиологические воздействия могут вызывать выраженные болевые ощущения. Сентизация может быть связана с действием многих биологически активных веществ, в частности простагландинов. Противоположный эффект – десентизация ноцицепторов возникает при действии тканевых анальгетиков и местноанестезирующих средств.

Соответственно двум механизмам восприятия боли проведение ее в нервные центры осуществляется по двум типам нервных волокон. Импульсы от мономодальных рецепторов различных органов, в первую очередь, кожных, проводится по быстропроводящим тонким миелиновым волокнам группы А-гамма и А-дельта, а при возбуждении свободных нервных окончаний, главным образом, от внутренних органов – по медленнопроводящим безмиелиновым волокнам группы С.

Этот факт лежит в основе возникновения известного двойного ощущения боли. Ранняя боль, возникающая тотчас после нанесения болевого воздействия, является кратковременным сигналом о вредоносном раздражении. Она четко локализована и получила название эпикритической боли. Для ее проявления характерны эффекты, связанные, прежде всего, с активацией симпатической нервной системы общее возбуждение, тахикардия, учащение дыхания, повышение артериального давления, гипергликемия. По сути – все это проявления стрессорного воздействия. Эпикритическая боль отчетливо выражена при действии аллогенного фактора на кожу, слизистые оболочки.

Примерно через 1-2 с эпикритическая боль сменяется длительной, более интенсивной, диффузной болью, которая плохо локализуется пациентом. Это – так называемая протопатическая боль. Она отчетливо выявляется при повреждении внутренних органов и проявляется вагусными эффектами.

Возникновение эпикритической и протопатической боли объясняется воздействием на различные группы ноцицепторов и возбуждением волокон с различной скоростью проведения импульса (*воротная теория боли* R.Melzack et Wall., 1965). Согласно этой теории, поток афферентных болевых импульсов на пути к нейронам задних рогов спинного мозга подвержен контролю со стороны клеток *substantia gelatinosa* (SG) задних рогов спинного мозга. При этом болевое ощущение, вызванное проведением по ноцицептивным волокнам, прерывается за счет пресинаптического торможения нейронов задних рогов спинного мозга тормозными нейронами SG. Возбуждение тормозных нейронов SG ноцицептивной системы осуществляется быстропроводящими миелиновыми волокнами группы А. Формируется определенный спинальный контроль (воротный) за потоком болевой импульсации в вышележащие отделы мозга.

В современных исследованиях эта теория не всегда находит полное нейрофизиологическое подтверждение, но факт обработки болевых сигналов на спинальном уровне является достаточно убедительным. От клеток задних рогов контрлатеральной области спинного мозга, на которые конвергируют первичные ноцицептивные афференты, импульсация в составе передне-бокового канатика восходит к стволу мозга и вместе с тройничным нервом направляется к таламусу. Имеется много внутриспинальных межсегментарных волокон, что обеспечивает проведение болевой импульсации с высокой степенью надежности. Достаточно сказать, что лишь полная перерезка спинного мозга блокирует проведение боли.

В формировании болевой интеграции участвует и лимбическая система мозга, имеющая непосредственное отношение к памяти, мотивациям, эмоциям. Лекарственные препараты из группы транквилизаторов, оказывающие влияние на лимбическую систему, почти не действуют на порог болевого возбуждения, но четко видоизменяют болевую интеграцию в целом, устраняя в ней эмоциональные компоненты.

Процесс осознания боли как ощущения, локализация его по отношению к определенной области тела совершаются при участии коры больших полушарий. Наибольшая роль в этом принадлежит сенсомоторной коре (у человека – задняя центральная извилина). Целостное ощущение боли у человека формируется при одновременном участии корковых и подкорковых

структур, воспринимающих импульсацию о протопатической и эпикритической боли. В коре мозга происходят отбор и интеграция информации о болевом воздействии, превращение чувства боли в страдание, формирование целенаправленного, осознанного «болевого поведения». Цель такого поведения: быстро изменить жизнедеятельность организма для устранения источника боли или уменьшения ее степени, для предотвращения повреждения или снижения его выраженности и масштаба.

Характер возникающих болевых ощущений зависит не только от состояния ноцицептивной системы организма, но и от контроля за ее функциями со стороны антиноцицептивной системы. Чувство боли контролируют нейрогенные и гуморальные механизмы, входящие в состав антиноцицептивной системы. Нейрогенные механизмы обеспечиваются импульсацией нейронов серого вещества вокруг желудочков мозга, покрышки моста, миндалевидного тела, гиппокампа, отдельных ядер мозжечка, ретикулярной формации, которые образуют нисходящие пути, подавляющие чувство боли. Аналгезирующая импульсация от указанных структур тормозит поток восходящей болевой информации, по-видимому, на уровне синапсов в задних рогах спинного мозга, а также ядер срединного шва продолговатого мозга. Электрическое раздражение серого вещества вблизи желудочков мозга уменьшает клинические проявления боли.

Относительно недавно установлено, что высокая активность нейронов заднего рога, вызванная стимуляцией тонких болевых волокон, резко подавляется при одновременной стимуляции таких же болевых волокон на любом другом участке тела (гетеросегментарная стимуляция) Этот феномен получил название – *диффузный ноцицептивный ингибирующий контроль* (ДНИК). Доказано, что этот эффект реализуется посредством спинально-стволово-спиральных связей. Восходящие пути идут в составе вентролатеральных, а нисходящие – в составе дорсолатеральных канатиков. Наиболее важной структурой в реализации ДНИК является ядро *subnucleus reticularis dorsalis*.

Гуморальные механизмы представлены опиоидергической, серотонинергической, норадреналинергической и ГАМКергической системами мозга. Каждая система включает нейромедиаторы (эндорфины, энкефали-

ны, динорфин, серотонин, норадреналин, ГАМК), их рецепторы и эффекторные механизмы анальгезии.

Нейрогенные и гуморальные механизмы антиноцицептивной системы тесно взаимодействуют друг с другом. Они способны блокировать болевую импульсацию на всех уровнях ноцицептивной системы: от рецепторов до ее центральных структур.

Активацией антиноцицептивной системы объясняют также феномен уменьшения боли при раздражении тактильных или холодовых рецепторов. Это достигается, например, с помощью точечного массажа, поглаживания, локальной гипотермии, акупунктуры.

Интенсивность болевых ощущений также зависит от типа высшей нервной деятельности, психологического настроения, эмоционального фона. Так, усилением воли, переключением внимания на какую-либо деятельность можно ослабить или даже снять болевые ощущения. При нарушениях психики (некоторые формы шизофрении), при удалении лобных долей мозга, при выраженном алкогольном опьянении человек может не ощущать боль, например, при инфаркте миокарда, прободной язве желудка и т.п. Принято считать, что наиболее сильными болевыми ощущениями являются почечная колика, родовая и зубная боль. Тяжело переносятся постоянные хронические боли у лиц с метастазами опухолей в кости, фантомные боли, каузалгии.

Клинические варианты боли

Боль подразделяют на острую и хроническую. Развитие *острой боли* связано с вполне определенными болевыми раздражениями поверхностных или глубоких тканей и внутренних органов, нарушением функций гладкой мускулатуры. Длительность острой боли определяется временем восстановления поврежденных тканей и/или нарушенной функции гладких мышц. Главной афферентной «магистралью» острой боли является латеральная, или неоспиноталамическая система.

Хроническая боль – это боль, которая «оторвалась» от основного заболевания и приобрела «надорганый» характер. По мнению А.М. Вейна, хроническая боль в последние годы стала приобретать статус не только синдрома, но и отдельной нозологии. Международная ассоциация по изу-

чению боли определяет хроническую боль как «... боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления». К хронической боли рекомендуют относить боль, когда она длится не менее 3 мес. Но главным отличием хронической боли от острой является не временной фактор, а качественные особенности нейрофизиологических, психофизиологических и клинических характеристик. Вариантом хронической боли являются психогенные боли, где ноцицептивное воздействие отсутствует или играет роль «запускающего» механизма, определяя выбор «болевого» органа (головная боль, кардиалгия, абдоминалгия и т.д.).

На основании механизмов формирования предложено различать ноцицептивную и невропатическую боль. *Ноцицептивная боль* возникает тогда, когда повреждающий ткань раздражитель возбуждает периферические болевые рецепторы и афферентные волокна. Ноцицептивная боль – это чаще всего острая боль со всеми присущими ей характеристиками. Как правило, болевой раздражитель очевиден, боль обычно четко локализована и хорошо описывается больным, Боль быстро регрессирует после назначения короткого курса адекватных болеутоляющих средств.

Боль, возникающую в результате повреждения соматосенсорной (периферической и/или центральной) нервной системы, относят к *невропатической*. Г.Н. Крыжановский для описания этого вида боли применяет термин «патологическая боль». Главным биологическим отличием ее является дезадаптивное или прямое патогенное воздействие на организм. Патологическая боль обуславливает развитие структурно-функциональных изменений и повреждений в сердечно-сосудистой системе; дистрофию тканей; нарушение вегетативных реакций; изменение в деятельности нервной, эндокринной и иммунной систем, психоэмоциональной сферы и поведения.

Различают патологическую боль периферического и центрального происхождения. *Периферическая патологическая боль* может быть связана с хроническим раздражением рецепторов, повреждением ноцицептивных нервных волокон (неврома), с прорывом «воротного контроля» на уровне SG. *Патологическая боль центрального происхождения* связана с гиперактивацией ноцицептивных нейронов на спинальном и супраспинальном уровнях, т.е. формированием генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). ГПУВ является универсальным механизмом формиро-

вания патологической боли. Повышенная активность нейронов может возникать в различных отделах ноцицептивной системы и определять характер болевых расстройств. Патологическая боль может провоцироваться полимодальными раздражениями различной интенсивности, но может возникать и спонтанно. Формирование ноцицептивного ГПУВ происходит по обычным законам нейрофизиологии, или в силу усиленной активации с периферии (неврома, травмы, инфекции), или при ослаблении тормозного контроля. Клинически значимыми вариантами боли являются таламическая боль, фантомные боли и каузалгия.

Таламическая боль (таламический синдром) возникает при повреждении ядер таламуса и образовании в них очагов усиленного патологического возбуждения – генератора патологически усиленного возбуждения. Характеризуется преходящими эпизодами сильных, трудно переносимых, изнуряющих политопных болей; ощущение боли сочетается с вегетативными, двигательными и психоэмоциональными расстройствами.

Фантомная боль возникает при раздражении центральных концов перерезанных при ампутации нервов. На них образуются утолщенные участки (ампутационные невромы), содержащие переплетение (клубок) регенерирующих аксонов. Раздражение нервного ствола или невромы (например, при надавливании в области культи, сокращении мышц конечности, воспалении, образовании рубцовой ткани) вызывает приступ фантомной боли. Проявляется болью в отсутствующей части тела, чаще всего – в конечностях. Диапазон болевых ощущений колеблется от сильного зуда и жжения до мучительных, непереносимых ощущений. Наблюдается более чем у двух третей пациентов после ампутации конечностей.

Причины *каузалгии*: патологическое повышение чувствительности ноцицепторов в зоне поврежденных толстых миелинизированных нервных волокон, формирование очага усиленного возбуждения в различных участках проведения болевого импульса. Проявляется каузалгия приступообразно усиливающейся жгучей болью в области поврежденных нервных стволов (чаще всего – тройничного, лицевого, языкоглоточного, седалищного).

Среди особых форм боли выделяют проецированную боль и отраженную боль. *Проецированная боль* – болевое ощущение в зоне проекции ре-

цепторов различной модальности, вызванное прямым (механическим, электрическим) раздражением афферентных нервов и опосредованное ЦНС. Типичным примером являются болевые ощущения в области локтя, предплечья и кисти при резком ударе по локтевому нерву в зоне olecranon.

Отраженная боль – ноцицептивное ощущение, вызванное раздражением внутренних органов, но локализующееся не в нем (или не только в нем) самом, но и в отдаленных поверхностных участках тела. Она отражается на участки периферии, иннервируемые тем же сегментом спинного мозга, что и пораженный внутренний орган, т.е. отражается на соответствующем дерматоме. Такие зоны одного или нескольких дерматомов получили название зон Захарьина – Геда. Например, боль, возникающая в сердце, воспринимается как бы исходящей от груди и узкой полоски вдоль медиального края левой руки и левой лопатки; при растяжении желчного пузыря она локализуется между лопатками; при прохождении камня по мочеточнику боль иррадирует из поясницы в паховую область. Как правило, указанные зоны проекции характеризуются гиперестезией.

Патогенетические подходы к купированию боли

Патогенетические подходы к купированию боли складываются из физических, фармакологических и нейрохирургических мер. К *физическим воздействиям* относятся им мобилизация, согревание (при ишемии тканей) или охлаждение (при воспалении), массаж, физиотерапевтические процедуры. Достаточно эффективны при купировании болевого синдрома следующие *физиотерапевтические методы*: дарсонвализация, диатермия, воздействие ультрафиолетового излучения, ультразвука, постоянного и переменного магнитного поля, теплолечебные процедуры (лечебные грязи, парафин, озокерит). Перечисленные методы являются методами полифакторного воздействия (оказывают противовоспалительное, антиспастическое, десенсибилизирующее действие). Кроме этого, за счет длительного и слабого раздражения свободных нервных окончаний и проведения импульсов по быстропроводящим миелиновым волокнам усиливается образование энкефалинов в желатинозной субстанции спинного мозга и эндорфинов в области центрального серого околоспинального вещества, ядер шва, таламуса.

Нейрофармакологические воздействия, препятствующие болевым ощущениям, действуют на различных уровнях нервной системы – рецепторном, проводниковом, на уровне заднего рога спинного мозга, ствола мозга, коры больших полушарий. Они представлены местной и проводниковой анестезией, назначением наркотических и ненаркотических анальгетиков, общим наркозом, антиэпилептическими препаратами из группы карбамазепина (финлепсин, тегретол); антагонистами Ca^{2+} ; активацией опиоидной антиноцицептивной системы.

При упорных хронических болях иногда прибегают к *нейрохирургическим приемам* – перерезке переднебокового канатика спинного мозга (хордотомия), в редких случаях – электростимуляции дорзальных ядер шва и лейкотомии – перерезке проводящих путей к лобной доле головного мозга.

Возможно ослабление болевых ощущений по механизму психосоматических воздействий: гипноз, нейролингвистическое программирование и т.д.

7.4. НАРУШЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ИННЕРВАЦИИ

Симпатический отдел вегетативной НС обеспечивает *энерготропное действие*:

- 1) усиливая распад гликогена;
- 2) усиливая липолиз;
- 3) усиливая белковый, водный и минеральный обмен;
- 4) усиливая выработку АКТГ;
- 5) усиливая выработку тироксина,
- 6) активировать протеолитические ферменты;
- 7) повышает тонус КГМ и анализаторов через ретикулярную формацию;
- 8) регулирует (улучшает) кровоснабжение;
- 9) снижает перистальтику и мочеотделение.

Парасимпатический отдел оказывает *трофотропное действие* через вагусный эффект:

- 1) увеличивает выработку ацетилхолина;
- 2) увеличивает выработку инсулина (накопление гликогена);
- 3) усиление синтеза белка;
- 4) усиление отложения жира;

5) усиление секреции НС1 – ночная система отдыха, восстановления. Могут быть вегетососудистые дистонии (повышение или снижение АД).

Трофическая функция НС связана прежде всего с регуляцией:

- 1) специфической деятельности органов и тканей – мышц, желез и т.д.;
- 2) кровоснабжения органов и тканей;
- 3) трофики тонкой регуляции обмена веществ.

7.5. НАРУШЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Эмоции – субъективное состояние, возникающее в ответ на воздействие внешних или внутренних раздражителей, которое проявляется в форме непосредственных переживаний (удовольствия или неудовольствия, страха, радости, гнева и т.д.). Эмоции возникают за счет первичной активации специализированных эмоциогенных структур мозга. Биологическое значение эмоций определяется их оценочной функцией, организм стремится заблаговременно и быстро реагировать на изменения окружающей среды, мобилизовать энергетические ресурсы.

Изменения эмоциональной деятельности может быть в двух формах:

- 1) обеднение, снижение до полной эмоциональной тупости – жизнь ровная, все до лампочки;
- 2) избыточной эмоциональности – часто при неврозах – взрывчатость и мощные проявления – аффекты: гнев и т.п.

Нарушение сна. Сон – состояние мозга и всего организма, имеющее отличные от бодрствования специфические качественные особенности деятельности ЦНС и соматической сферы, которые характеризуются торможением активного взаимодействия организма с окружающей средой и неполным прекращением сознаваемой психической деятельности:

- 1) может быть уменьшение длительности сна вплоть до бессоницы или удлинение – гиперсомния вплоть до летаргии (20 лет сна после сильного эмоционального потрясения и затем быстрое старение – биологические часы – старение за считанные дни);
- 2) нарушение фаз сна.

Выделяют 2 фазы: медленного (ФМС) (75 %) и быстрого сна (ФБС) (25 %).

ФМС разделяется на 4 стадии:

а) дремота;

б) сон средней глубины – амплитуда фоновой ритмики растет, а частота уменьшается – ритм «сонных веретен»;

в) появление медленной ритмики в дельта-диапазоне с «сонными веретенами»;

г) поведенчески наиболее глубокий сон.

ФБС – максимально важна, переработка информации. На ЭЭГ низкоамплитудная ритмика с пилообразными разрядами и на электроокулограмме – быстрые движения глаз – сон со сновидениями, переворотами во сне. При патологии ФБС укорачивается вплоть до неспособности видеть сны;

3) нарушения структуры сна – трудность засыпания, прерывистость при неврозах, трудность просыпания, затуманенность;

4) недостаточно глубокий сон (5 степеней).

Нарушения поведения. Поведение – совокупность действий индивида в процессе его взаимоотношений с окружающей средой. У больных могут быть патологические стереотипные формы поведения – двигательные однообразные акты у психически больных людей – «как по кругу», при неврозах – навязчивые мысли, страхи, движения, эмоции.

Нарушение памяти. Память – свойство живой материи, благодаря которому живые организмы, воспринимая воздействия извне, способны закреплять, сохранять и воспроизводить полученную информацию. Различают видовую память. – обусловленную генетическими факторами данного вида, и индивидуальную память, приобретаемую каждым отдельным организмом в процессе его жизни. В зависимости от времени удержания информации выделяют кратковременную и долговременную память. Расстройства памяти: нарушения запоминания (фиксации), хранения (ретенции) и воспроизведения (репродукции). Количественные нарушения памяти – амнезия – невозможность воспроизведения прошлых навыков, гипомнезия – та или иная степень ослабления памяти (особенно при неврозах) и гипермнезия – наплыв воспоминаний и чрезмерное увеличение их числа.

Нарушение сознания. Сознание – высшая форма отражения действительности, характеризует духовную активность человека и способность

идеального отображения объективной реальности. Различают полную и частичную утрату сознания. Особую группу составляют различные по своей психопатологической структуре синдромы помраченного сознания: оглушение, сумеречное помрачение сознания и др. Появляется отрешенность больного, растерянность, бессвязность мышления.

7.6. ПАТОГЕНЕЗ НЕРВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Механизмы нарушения деятельности нервной системы условно делят на периферические, центральные и нейромедиаторные.

Периферические механизмы:

1) изменение чувствительности нервных проводников – гипостезия вплоть до анестезии или гиперстезия, парестезия;

2) выпадение соответствующей функции – если эфферентной части – возникают парезы, параличи, афферентной части – анестезия, а при сохранении центральной и эфферентной частей – синдром деафферентации проявляется новыми чертами ткани:

а) монотонностью деятельности пораженного участка,

б) упрощением тканевой структуры участка – малодифференцированная, похожая на эмбриональную;

3) резким повышением чувствительности к нейромедиаторным и гормональным воздействиям – реакция до предела – до потолка.

Понятие «деафферентация» более узкое, чем денервация – подразумевает прекращение поступления в ЦНС сенсорных импульсаций (слуховых, зрительных, экстеро-проприоцептивных и др.), что ведет к нарушению физиологических свойств нервных центров. Например, деафферентированная лапа собаки начинает двигаться в одном ритме с дыхательными движениями грудной клетки. В нормальных условиях афферентная импульсация, идущая к мотонейронам конечности, поддерживает циркуляцию импульсов по замкнутому кругу в пределах определенных сегментов спинного мозга (от конечности к мотонейронам и от них снова к конечности) и тормозит воздействие других функциональных систем.

Центральные механизмы связаны с органическими поражениями ЦНС – при ишемии мозга выпадает чувствительная функция (слепота, глухота) или двигательная – очаг повреждения в прецентральной извилине,

если в постцентральной извилине вызывает моноанестезию (или моногипестезию) как результат выпадения функции определенного центра.

В условиях тяжелой патологии, гипоксии, гипогликемии могут развиваться функциональные поражения:

а) запредельное торможение с определенной фазностью ответа по этажам ЦНС (сохранение самих нервных клеток от гибели при истощении, но это может быть губительно для целого организма, как и эффект выпадения при неврозах);

б) нарушение координационной связи между этажами НС – есть общий принцип – чем позднее развивались отделы и функции НС – тем они сложнее и разветвленнее, но соответственно и чувствительнее к патологическим воздействиям. Вышележащие структуры не дублируют, а более тонко регулируют в основном тормозным путем нижележащие отделы. При выключении или ослаблении регулирующего влияния КГМ происходит растормаживание подкорки, нарушение иерархии взаимоотношения этажей НС – при выключении высшего отдела нижележащий растормаживается, возникает усиленная хаотическая плохо управляемая деятельность нижележащих структур: спастический паралич при нарушении корковой регуляции, повышение пластического тонуса при разобщении коры и гипоталамуса (центр пластического тонуса находится в зрительных буграх и в норме его тормозит КГМ, а при ее нарушении может быть спастический паралич). При перерезке ствола мозга ниже красных ядер возникает децеребрационная ригидность – растормаживание экстензоров (центр пластической ригидности находится в продолговатом мозге, а регулирующий его центр в подкорке и при децеребрации – ригидность, поэтому при гибели организма развиваются судороги).

У больных с нарушением кровоснабжения мозга (атеросклероз) снижаются тормозные процессы и растормаживается аппетит – прожорливость, болтливость (особенно на сексуальные темы), а у животных – инертность функций, утрированная реакция на боль;

в) патологическое возбуждение по механизму формирования патологического генератора возбуждения: патологическая доминанта и детерминанта. В основе их формирования лежит очаг возбуждения в ЦНС, направляющий целостную деятельность организма в данный момент и в данных

условиях. Очаг характеризуется повышенной возбудимостью, стойкостью и застойностью, длительностью, инерцией и подкрепляется неспецифическими раздражителями. При патологической доминанте очаг возбуждения захватывает центр, группу центров или нейронов и ведет к доминированию (+) патологической системы, вызывая вокруг себя торможение (-).

В механизмах полома функциональной системы огромное значение имеют: афферентный синтез (станция отправления) и программа действия (станция назначения). Учение о детерминирующей станции отправления (ДСО) создал Г.Н. Крыжановский. ДСО – это структура в НС, которая осуществляет усиленную функциональную посылку в верхние этажи и во многом обуславливает характер ответной реакции. Это генераторы импульсов, возникающие на базе релейных переключений в НС. Патологическая детерминанта замкнута в пределах одной системы, не влияет на другие, не требует подкрепления, но зона захвата этим возбуждением постепенно расширяется внутри данной системы нейронов (+) – формируется ДСО. Количество возбуждения в генераторе может быть увеличено за счет усиления раздражения или уменьшения тормозных влияний. Тормозные механизмы возникли более поздно и, соответственно, более ранимы при гипоксии, гипогликемии, инфекциях. В этом случае нарушается переход аммиака в глютамин → глютаминую кислоту → ГАМК из-за снижения активности декарбоксилазы.

Группа нейронов самонаводит возбуждение и формируются нейропатологические синдромы:

- 1) с повторением действия – локальные гиперкинезы: хорей, атеоз, паркинсонизм – очаг в ядрах стриопаллидарной системы;
- 2) сложные нарушения движения – ротаторный синдром – при поражении вестибулярного аппарата животное перекачивается,
- 3) центральный болевой синдром (настолько мощный, что животное отгрызает себе лапу);
- 4) формируется патологическое стереотипное поведение – навязчивые идеи, страхи, движения;

г) в норме в ЦНС существует векторная передача возбуждения с преобладанием возбуждательных медиаторов, а в остальные стороны возбуждение не передается в связи с блокадой тормозными медиаторами. Меха-

низм патологической иррадиации возбуждения, в отличие от нормальной векторной деятельности, в патологии приводит к растеканию возбуждения по всем двигательным зонам коры и подкорки, что лежит в основе формирования общего судорожного приступа при эпилепсии.

Нейромедиаторный механизм нарушения связан с нарушением синаптической передачи между нейронами и при передаче на мышцы:

1) нейромедиатор может долго не разрушаться, например:

а) в синапсах ацетилхолин очень быстро разрушается холинэстеразой (а ее может быть очень мало либо она заблокирована нейропаралитическими ядами – боевыми отравляющими веществами (табун, зарин, заман) и в итоге отравления ацетилхолина – очень мощное возбуждение парасимпатической НС, может быть паралич дыхательного центра);

б) в симпатической НС – норадреналин (разрушается моноаминооксидазой);

в) в подкорковых ядрах – дофамин (разрушается глицином);

2) может развиваться недостаточность возбуждательного медиатора (например, недостаточность дофамина → снижение мышечного тонуса → гипокинезия, миастения). При недостаточности тормозных медиаторов (глицин, ГАМК) развивается картина генерализованного распространенного возбуждения при общем судорожном приступе.

В норме в ЦНС существует векторная передача возбуждения с преобладанием возбуждательных медиаторов, а в остальные стороны возбуждение не передается в связи с блокадой тормозными медиаторами;

3) как вариант патологии может быть нарушение равновесия между возбуждательными и тормозными медиаторами.

Есть 5 методов воспроизведения экспериментальных гиперкинезов:

1) введение растормаживающих веществ (например, столбнячный токсин связывает глицин; а стрихнин блокирует глицин на постсинаптической мембране; пенициллин связывает ГАМК);

2) введение аналептиков – камфоры;

3) электротравма головного мозга в 100% судороги (деполяризация мембран);

- 4) физические факторы: гипоксия, гипероксия, охлаждение, гипертермия;
- 5) чрезвычайные экстеро- и интерорецепторные раздражения: звук, ритмичное частое мелькание света перед глазами, телевизионная «эпилепсия».

Патогенез неврозов

Классификация неврозов. Невроз – болезнь целого организма, что находит отклик в нарушении деятельности различных систем организма. Невроз маскируется под разнообразные соматические болезни: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда. Многие больные (до 90%) имеют неврологический компонент и его необходимо обязательно лечить. От неврозов необходимо отличать *неврозоподобные состояния*, которые при сходной с неврозами клинической картине имеют органические поражения НС, а не психоэмоциональное перенапряжение. Например, эндокринные нарушения – гипер- или гипотиреоз – влияют на вегетатику, или гипертоническая болезнь, или пептическая язва.

И еще психозы – тоже неврозы, но при неврозе больной критически оценивает себя, знает, что он болен и может преувеличивать свою болезнь, то при психозе больной все отрицает.

Причины неврозов. Исторически сложились 2 направления в изучении неврозов:

- 1) физиологическое – исследование ВНД физиологическими приемами (И.П. Павлов);
- 2) психофизиологическое изучение (Зигмунд Фрейд).

Современная психиатрия рассматривает невроз как следствие психогенного конфликта. В настоящее время ни в клинике, ни в эксперименте нет еще полной ясности, с чего начинается невроз, какие конкретные церебральные механизмы нарушаются раньше и какие позднее; каково удельное значение отдельных структур в этой патологии. Правда, благодаря блестящим работам И.П. Павлова и его школы еще в двадцатых годах было установлено, что невроз – это срыв ВНД вследствие перенапряжения нервных процессов или их подвижности с нарушением межцентральных

корково-подкорковых отношений, отражением которых на периферии являются различные вегетативно-висцеральные расстройства.

Среди причин неврозов выделяют 3 группы – биологические, психологические и социальные. К *биологическим* относятся наследственность и конституция, беременность и роды, пол, возраст, перенесенные заболевания. К *психологическим* факторам относят преморбидные особенности личности, психические травмы детского возраста, психотравмирующие ситуации. А родительская семья, особенности сексуального воспитания и семейное положение, образование, профессия, трудовая деятельность рассматриваются в группе *социальных факторов*.

Однако правильнее их рассматривать как факторы предрасполагающие, способствующие реализации этиологического фактора, каким и является психическая травма. Опыт изучения неврозов выявляет значение двухэтапной психической травматизации. У подавляющего большинства обследованных больных были «детские психогении» – неполная семья, конфликтные отношения родителей, потеря значимых объектов, нарушение эмоционального контакта с одним или обоими родителями, аморальное поведение родителей. И у части больных на этом фоне возникали характерные для детей формы невротического реагирования; энурез, логоневроз, тикозные гиперкинезы. У других видимые невротические расстройства отсутствовали. Затем возникали актуальные психогении, носившие характер «второго удара». По-видимому, существует определенный фактор, который определяет индивидуальную реакцию на казалось бы однозначные внешнесредовые ситуации. Этим фактором является значимость для индивидуума психогенного воздействия.

На фоне взаимодействия психической травмы и особенностей структуры личности формируется *ключевое звено патогенеза* – невротический конфликт. Формирование, а в дальнейшем и разрешение конфликта, тесно связано с состоянием защитных механизмов личности. Существующие вне сферы сознания установки играют роль в выборе поведения. Наличие подвижных, быстро приспосабливаемых к меняющимся условиям среды установок является фактором, противодействующим возникновению невроза или способствующим успешному разрешению невротического конфликта. Исследование сна показало его защитное психологическое зна-

чение. Кроме того, огромную роль играют нейрофизиологические, нейрохимические, психофизиологические и морфологические аспекты. Формирование невротических синдромов связано с типом ВНД.

По Павлову выделяют 4 типа ВНД на основе силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов (возбуждения, торможения, подвижности).

Неврастения – бессилие, нервное истощение – самый распространенный невротический синдром, основным проявлением которого является состояние раздражительной слабости, повышенная истощаемость и замедленность восстановления психических процессов.

В начале заболевания (гиперстенической стадии) периодически возникают колебания настроения, общая гиперестезия, повышенная раздражительность. При этом даже незначительные раздражители: громкий разговор, скрип двери и т.п. выводят больного из равновесия – он не может сдерживать себя, повышает голос. Больные жалуются на трудность засыпания, вегетодистонии – повышенную потливость, сердцебиения, головные боли. Эти расстройства исчезают при лечении.

Вторая (промежуточная) стадия проявляется более стойким состоянием раздражительной слабости, повышенной эмоциональной возбудимости, несдержанностью, непереносимостью ожидания на фоне повышенной психической истощаемости, ослабления активного внимания, быстрым переходом к чувству усталости, нередко со слезами. Затрудненное засыпание может сопровождаться тревожным ожиданием бессонницы; характерен поверхностный сон с тревожными сновидениями, после которого больной чувствует себя невыспавшимся. Характерны вегетативные расстройства – жалобы на сердце, кишечник как на органическую патологию. Третья стадия (гипостеническая), которой свойственны резкая истощаемость, вялость, адинамия, апатия.

В начальной стадии неврастении преобладает слабость внутреннего торможения, во второй – процесс возбуждения начинает ослабевать и становится патологически лабильным с быстрой истощаемостью и в третьей стадии развивается слабость обоих нервных процессов с преобладанием запредельного торможения. По мнению И.П. Павлова, к неврастении склонны лица со слабым типом нервной системы.

Истерия – разновидность психогений, возникающая в связи с психотравмирующей обстановкой у лиц с истерическим складом характера и у здоровых ранее лиц в тяжелых экстремальных условиях. Чаще появляется в молодом возрасте, преимущественно у женщин. Выражается в многочисленных функциональных расстройствах, внешне напоминающих самые различные болезни, за что получила название «хамелеон», «великая симулянтка». Особенность больных с истерией – стремление любым путем привлечь к себе внимание окружающих и очень большая внушаемость и самовнушаемость.

Симптоматику истерии условно можно подразделить на двигательные, сенсорные, вегетативные и психические расстройства. Двигательные – выражаются в виде истерических припадков, парезов, мышечных контрактур, различных нарушений походки, заикания. Истерический припадок возникает в чьем-либо присутствии, проявляется падением, обычно неопасным в виде медленного опускания с разнообразными движениями, криками, своеобразными позами с характерной мимикой, но сознание не теряют. Припадок может быть прерван внешним воздействием и нередко переходит в плач, состояние разбитости, усталости и реже в сон.

Истерические сенсорные расстройства могут проявляться снижением чувствительности до полной анестезии на тактильные, температурные, болевые раздражители либо гиперестезиями на те же реагенты.

Вегетативно-висцеральные расстройства очень многообразны; может быть чувство сжатия гортани – комок в горле, ощущение нехватки воздуха (напоминающее бронхиальную астму), ощущение непроходимости пищевода, задержка мочеиспускания, запоры. Возможны парезы кишечника, напоминающие кишечную непроходимость. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, симулирующие стенокардию или инфаркт миокарда. Возможны истерические обмороки и т.п.

Со стороны психики более типичны психогенные амнезии, тотальные или частичные. Истерические галлюцинации – очень яркие, образные, красочные. Возможны бредоподобные фантазии.

Симптоматику истерии И.П. Павлов объяснял характерным превалированием подкорковой деятельности над корковой и первой сигнальной системы над второй.

Навязчивые состояния – мысли, сомнения, действия, страхи, движения, возникающие независимо и вопреки желанию больного, притом непреодолимо. Больные относятся к ним критически, понимают их бессмысленность и болезненный характер, но освободиться не могут.

Навязчивые страхи (фобии) встречаются очень часто и в самой разнообразной форме. Наиболее распространенные из них следующие:

- агорафобия – страх открытого пространства;
- акрофобия – страх высоты;
- дисморфофобия – страх уродства;
- клаустрофобия – страх замкнутых пространств, закрытых помещений;
- нозофобия – страх заболеть какой-нибудь тяжелой болезнью. Сюда относится акарофобия (страх чесотки), бактериофобия, канцерофобия;
- танатофобия – страх смерти;
- тафефобия – страх быть заживо погребенным.

В группе навязчивых страхов могут быть выделены особо навязчивые опасения – невозможности совершения какого-либо обычного жизненного или профессионального акта. Певица боится, что не споет хорошо известную арию и отказывается от выступления. При навязчивых воспоминаниях в сознании больного мучительно вновь и вновь возникает образное воспоминание о каком-то неприятном, порочащем его событии. В них синдромы:

- 1) астенический – слабость нервной деятельности;
- 2) истерический – эмоциональная несдержанность;
- 3) депрессивный – угнетение, боязнь;
- 4) фобический – страх, опасения;
- 5) ипохондрический – жалобы на деятельность внутренних органов.

Информационные неврозы – от обилия жизненно важной информации при недостатке времени на ее полноценную переработку. Человек получает очень много жизненной информации и не успевает переработать ее → невроз в связи со срывом ВНД.

Психопатологическое направление (основоположник Зигмунд Фрейд) – в основе неврозов лежит нарушение бессознательной психической деятельности человека – инстинкты: любовь и агрессия. Фрейд выделил 3

уровня: бессознательный, подсознательный и уровень сознания. Фрейд считал источником неврозов подавление бессознательной деятельности, т.к. у человека она постоянно сдерживается уровнем сознания. Воспитание людей – это постоянное ограничение инстинкта и это (по Фрейду) ведет к неврозам. Инстинкт не может исчезнуть, и когда его подавляют – то он проявится искаженным – в виде невроза (по Павлову – «сшибка»).

Фрейд предложил способ психоанализа:

- 1) анализ поведения;
- 2) анализ ошибочных действий человека;
- 3) свободное изложение мыслей, которые приходят в голову, когда человека о чем-либо спрашивают – метод свободных ассоциаций.

Больного нужно очистить от переживаний, навязчивых мыслей. Итак, причина невроза – хронический психоэмоциональный стресс, связанный с перенапряжением ВНД – смыкание физиологического и психоэмоционального направления.

Схема патогенеза неврозов: психоэмоциональный стресс → стимуляция мозговой деятельности; стрессорные реакции → нарушение интегративной деятельности (дезинтеграция нервной деятельности, нарушения поведения и сна) → нарушения вегетативной нервной деятельности, нейромедиаторной активности, эндокринной системы (симптоадреналовые сдвиги, увеличение выработки дофамина, ваготонии, инсулярные сдвиги) → нарушения метаболизма микроструктур и микроциркуляции → нарушения деятельности внутренних органов и соматической сферы. Формируется порочный круг – гипоксия мозга стимулирует психоэмоциональный стресс и стимулирует деятельность мозга.

У детей неврозы характеризуются малой очерченностью, стертой, большой изменчивостью клинических признаков. Отсутствуют классические формы, кроме истерических и фобических; преобладает двигательная расторможенность. Отсутствуют отчетливые жалобы со стороны ребенка и обилие их от окружающих. Есть основной симптом или синдром, определяющий особенности болезни (так называемый моносимптоматический невроз); изменение поведения и снижение успеваемости.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Анемии

1. АНЕМИЯ, ПРИ КОТОРОЙ ЦВЕТОВОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ВЫШЕ НОРМЫ, НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) нормохромной;
- 2) гипохромной;
- 3) гемолитической;
- 4) гиперхромной.

2. КАКОВ ВЕДУЩИЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ АНЕМИЯХ?

- 1) гиповолемия;
- 2) гипоксия;
- 3) гипотония.

3. ПРИ КАКИХ СОСТОЯНИЯХ НАБЛЮДАЕТСЯ ОЛИГОЦИТЕМИЧЕСКАЯ НОРМОВОЛЕМИЯ?

- 1) хронической сердечной недостаточности;
- 2) острой гемолитической анемии;
- 3) через 24-48 часов после острой кровопотери средней тяжести;
- 4) через 4-5 суток после острой кровопотери средней тяжести;
- 5) хронической постгеморрагической анемии.

4. НАЗОВИТЕ ПРИЧИНЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ ГЕМОЛИЗ ЭРИТРОЦИТОВ?

- 1) переливание несовместимой крови;
- 2) введение фенилгидразина;
- 3) наличие антител против собственных эритроцитов;
- 4) нарушение синтеза гемоглобина А.

5. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ КРАСНОЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ?

- 1) микроцитоз;
- 2) гиперхромия;
- 3) гипохромия;
- 4) макроцитоз;
- 5) полихроматофилия.

6. УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ, КОТОРЫЕ ИГРАЮТ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ В₁₂ ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ:

- 1) нарушение синтеза ДНК в ядрах эритробластов.
- 2) недостаточная гемоглобинизация эритроцитов.
- 3) укорочение срока жизни эритроцитов.
- 4) недостаточность трансферрина.
- 5) длительный прием сульфаниламидных препаратов.

7. АНЕМИЯ – ЭТО:

- 1) увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови;
- 2) малокровие;
- 3) уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина;
- 4) уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

8. О ЧЕМ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ НАРАСТАНИЕ КОЛИЧЕСТВА РЕТИКУЛОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ?

- 1) о нарушении дифференциации эритроцитов;
- 2) о наличии пернициозной анемии;
- 3) об активации эритропоэза;
- 4) о нарушении вымывания эритроцитов из костного мозга.

9. ПРИ КАКИХ СОСТОЯНИЯХ НАБЛЮДАЕТСЯ ПОЛИЦИТЕМИЧЕСКАЯ ГИПОВОЛЕМИЯ?

- 1) ожоговый шок;
- 2) перегревание организма;
- 3) сердечная недостаточность;
- 4) болезнь Вакеза (эритремия).

10. НАЗОВИТЕ АНЕМИИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В СЛЕДСТВИЕ НАРУШЕННОГО КРОВООБРАЗОВАНИЯ?

- 1) связанные с нарушением образования гемоглобина;
- 2) связанные с нарушением синтеза ДНК;
- 3) связанные с нарушением деления эритроцитов;
- 4) вследствие нарушения выработки эритропоэтина;
- 5) связанные с воздействием бензола.

11. КАКИЕ ПРИЧИНЫ МОГУТ ПРИВЕСТИ К ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ?

- 1) паразитирование широкого лентеца;
- 2) беременность;
- 3) облучение;
- 4) длительные хронические кровопотери.

12. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АНЕМИЙ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ КАК МИКРОЦИТАРНЫЕ?

- 1) хроническая постгеморрагическая анемия;
- 2) железодефицитная анемия;
- 3) анемия Минковского-Шоффара;
- 4) острая постгеморрагическая анемия;
- 5) апластическая анемия.

13. АНЕМИЯ ПРИ КОТОРОЙ ЦВЕТНОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ НИЖЕ НОРМЫ, НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) нормохромной;
- 2) гипохромной;
- 3) гемолитической;
- 4) гиперхромной.

14. АНЕМИЯ, ПРИ КОТОРОЙ ОТМЕЧАЕТСЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ КОСТНОГО МОЗГА И УСИЛЕННАЯ ПРОДУКЦИЯ КЛЕТОК ЭРИТРОЦИТАРНОГО РЯДА (РЕТИКУЛОЦИТОВ, ПОЛИХРОМАТОФИЛОВ, ПОЯВЛЯЮТСЯ НОРМОБЛАСТЫ) НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) гипорегенераторной;
- 2) регенераторной;
- 3) арегенераторной.

15. ПРИ КАКИХ СОСТОЯНИЯХ НАБЛЮДАЕТСЯ ПОЛИЦИТЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРВОЛЕМИЯ?

- 1) на 4-5 сутки после острой кровопотери;
- 2) при комбинированном митральном пороке сердца;
- 3) при гипергидратации организма;
- 4) при эритремии (болезни Вакеза);
- 5) при хронической горной болезни.

Лейкоцитозы, лейкопении, лейкозы

1. КАКОЕ СОСТОЯНИЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ АБСОЛЮТНОЙ НЕЙТРОПЕНИИ?

- 1) острая лучевая болезнь;
- 2) острый инфаркт миокарда;
- 3) ответ острой фазы;
- 4) стрессовые состояния;
- 5) острая гемолитическая анемия.

2. ПОЯВЛЕНИЕ ИЛИ УВЕЛИЧЕНИЕ КАКИХ КЛЕТОК ХАРАКТЕРИЗУЕТ РЕГЕНЕРАТИВНЫЙ СДВИГ ВЛЕВО?

- 1) сегментоядерных нейтрофилов;
- 2) тромбоцитов;
- 3) иных нейтрофилов;
- 4) эритроцитов;
- 5) лимфоцитов;
- 6) моноцитов.

3. ДЛЯ КАКОГО ЛЕЙКОЗА ХАРАКТЕРНО ПРИСУТСТВИЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ТЕЛЕЦ БОТКИНА-ГУМПРЕХТА?

- 1) острого лимфобластного лейкоза;
- 2) хронического лимфолейкоза;
- 3) хронического миелолейкоза;
- 4) острого миелобластного лейкоза.

4. УМЕРЕННОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ КЛЕТОК В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) лейкемической формы лейкоза;
- 2) сублейкемической формы лейкоза;
- 3) алейкемической формы лейкоза.

5. АГРАНУЛОЦИТОЗОМ НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) значительное уменьшение или исчезновение в крови нейтрофилов;
- 2) выраженная лейкопения;
- 3) исчезновение окраски гранулоцитов;
- 4) абсолютная лимфопения;
- 5) панцитопения.

6. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЕЛОЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ГЛИСТНЫХ ИНВАЗИЙ?

- 1) базофилия;
- 2) эозинофилия;
- 3) моноцитоз;
- 4) нейтрофилия.

7. КАКИЕ КЛЕТКИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА?

- 1) миелобласты;
- 2) миелоциты;
- 3) метамиелоциты;
- 4) палочкоядерные нейтрофилы;
- 5) сегментоядерные нейтрофилы.

8. КАКИЕ КЛЕТКИ ЯВЛЯЮТСЯ ОСНОВНЫМ СУБСТРАТОМ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА?

- 1) малодифференцированные «бластные» элементы или клетки-предшественники 2 или 3 классов;
- 2) созревающие и зрелые клетки;
- 3) клон клеток, для которых характерен непрерывный рост. и пониженная способность к дифференцировке.

9. ПРИЧИНОЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) увеличенный синтез лейкоцитов;
- 2) мобилизация лейкоцитов из тканей;
- 3) выброс эритропоэтина;
- 4) повышенный синтез лейкопоэтинов;
- 5) увеличение гематокрита.

10. КОГДА НАБЛЮДАЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭОЗИНОФИЛОВ В КРОВИ?

- 1) при хронических инфекциях;
- 2) при эхинококкозе печени;
- 3) при стрессах;
- 4) при лечении глюкокортикоидами.

11. ДЛЯ КАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ХАРАКТЕРЕН МОНОЦИТОЗ?

- 1) хронические инфекции;
- 2) эхинококкоз печени;
- 3) стрессовые состояния;
- 4) лечение глюкокортикоидами.

12. УЧАЩЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЛЕЙКОЗАМИ ВСТРЕЧАЮТСЯ У БОЛЬНЫХ:

- 1) с наследственным дефектом иммунной системы;
- 2) с болезнью Дауна;
- 3) с наследственным дефектом трансферрина;
- 4) с синдромом Шерешевского-Тернера;
- 5) с нарушением расхождения половых хромосом.

13. ТЕРМИН «ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ПРОВАЛ» ОБОЗНАЧАЕТ:

- 1) выраженную анемию;
- 2) сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
- 3) отсутствие в лейкоцитарной формуле созревающих нейтрофилов при наличии бластов;
- 4) резкое повышение СОЭ;
- 5) выраженную тромбоцитопению.

14. ХАРАКТЕРНЫМ В ГЕМОГРАММЕ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
- 2) ретикулоцитоз;
- 3) тромбоцитоз;
- 4) относительный лимфоцитоз;
- 5) абсолютный лимфоцитоз.

15. КАКИЕ КЛЕТКИ КРОВИ ОБЛАДАЮТ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТЬЮ?

- 1) эритроциты;
- 2) нейтрофилы;
- 3) лимфоциты;
- 4) гранулоциты.

2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК ПРИ ПРЯМОМ РАЗДРАЖЕНИИ СИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ:

- 1) кровоток увеличивается;
- 2) кровоток уменьшается;
- 3) кровоток не изменяется.

2. УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) недостаточность митрального клапана;
- 2) инфаркт передней стенки левого желудочка;
- 3) инфаркт боковой стенки левого желудочка;
- 4) эмфизема лёгких;
- 5) гипертоническая болезнь;
- 6) артериальная гипертензия малого круга кровообращения.

3. ЦЕНТРАЛЬНОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ УМЕНЬШАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ФОРМАХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ:

- 1) острая сосудистая недостаточность;
- 2) острая сердечная недостаточность;
- 3) хроническая сердечная недостаточность;
- 4) атеросклероз.

4. КАКОЙ ВИД СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВЫЗЫВАЕТ РАЗВИТИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ И ОТЁК ЛЁГКИХ:

- 1) правожелудочковая;
- 2) левожелудочковая;
- 3) тотальная.

5. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ ЭКГ ПРИЗНАКОВ СООТВЕТСТВУЮТ СИНОАТРИАЛЬНОЙ БЛОКАДЕ:

- 1) удлинение интервала PQ;
- 2) полное выпадение отдельных сердечных циклов;
- 3) увеличение в момент выпадения сердечных циклов интервала R-R в 2, 3 и 4 раза по сравнению с обычными интервалами R-R;
- 4) появление замещающих сердечных ритмов.

6. ПРАВИЛЬНО ЛИ, ЧТО ПРИ ТОНОГЕННОЙ ДИЛАТАЦИИ МИОКАРДА УМЕНЬШАЕТСЯ УДАРНЫЙ ВЫБРОС СЕРДЦА?

- 1) да;
- 2) нет.

7. УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ, СОСТОЯНИЯ И БОЛЕЗНИ, КОТОРЫЕ МОГУТ ВЫЗВАТЬ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОСРЕДСТВОМ ПРЯМОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА:

- 1) недостаток трикуспидального клапана;
- 2) недостаток витамина В₁ (тиамина);
- 3) гипертоническая болезнь;
- 4) септические состояния;
- 5) стеноз устья аорты;
- 6) алкоголь.

8. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ В САРКОПЛАЗМЕ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО МИОКАРДА В СТАДИЮ КОМПЕНСАЦИИ:

- 1) не изменяется;
- 2) увеличивается;
- 3) уменьшается.

9. КАКИЕ ИЗ УКАЗАННЫХ ПУНКТОВ СООТВЕТСТВУЮТ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ:

- 1) автоматизм синусового узла понижен;
- 2) частота сердечных сокращений меньше 40/мин;
- 3) интервал PQ уменьшен;
- 4) зубец P как правило деформирован;
- 5) относится к номотропным аритмиям.

10. ВОЗМОЖНО ЛИ РАЗВИТИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ РЕНИНА:

- 1) возможно;
- 2) невозможно.

11. ПРИВЕДЕТ ЛИ ГИПЕРТЕНЗИЯ МАЛОГО КРУГА К ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА?

- 1) да;
- 2) нет.
- 3)

12. УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- 1) артериальная гипертензия большого круга кровообращения;
- 2) артериальная гипертензия малого круга кровообращения;
- 3) инфаркт передней стенки левого желудочка сердца;
- 4) дефект межжелудочковой перегородки;
- 5) хроническая пневмония.

13. ХАРАКТЕРНА ЛИ ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ДЛЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ?

- 1) да;
- 2) нет.

14. НАРУШЕНИЕ КАКИХ ИЗ УКАЗАННЫХ ФУНКЦИЙ СЕРДЦА МОГУТ ПРИВЕСТИ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ:

- 1) автоматизма;
- 2) возбудимости;
- 3) проводимости;
- 4) сократимости.

15. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА 1 СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) постепенным удлинением интервала PQ;
- 2) стабильным удлинением интервала PQ более 0,20 с;
- 3) периодическим выпадением желудочковых комплексов (QRS).

3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

1. НА КАКИЕ СТРУКТУРЫ ДЕЙСТВУЕТ ИЗМЕНЕНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ?

- 1) хеморецепторы каротидного синуса;
- 2) хеморецепторы дуги аорты;
- 3) механорецепторы легких;
- 4) рецепторы воздухоносных путей;
- 5) медуллярные хеморецепторы;
- 6) проприорецепторы дыхательных путей.

2. ПРИВОДИТ ЛИ ПОНИЖЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ДЫХАНИЯ ТИПА ЧЕЙН-СТОКСА?

- 1) да;
- 2) нет.

3. ДЛЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ХАРАКТЕРНЫ:

- 1) одышка;
- 2) анемия;
- 3) тахикардия;
- 4) цианоз;
- 5) изменение кислотно-основного состояния;
- 6) гипоксия.

4. КАКОЙ ТИП ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ СТЕНОЗЕ ГОРТАНИ?

- 1) частое поверхностное (полипноэ);
- 2) частое глубокое дыхание (гиперпноэ);
- 3) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом;
- 4) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом;
- 5) дыхание типа Биота.

5. УКАЖИТЕ, КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИВЕДУТ К ВОЗБУЖДЕНИЮ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА?

- 1) повышение $p\text{CO}_2$ в альвеолярном воздухе;
- 2) повышение $p\text{O}_2$ в альвеолярном воздухе;
- 3) изменение рН крови в кислую сторону;
- 4) изменение рН крови в щелочную сторону;
- 5) повышение кровяного давления в области дуги аорты.

6. КАКОЙ ТИП ДЫХАНИЯ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ?

- 1) частое глубокое дыхание (гиперпноэ);
- 2) глубокое редкое дыхание;
- 3) дыхание Биота;
- 4) частое поверхностное дыхание (полипноэ);
- 5) дыхание Куссмауля.

7. Понижение возбудимости дыхательного центра приводит к возникновению дыхания типа:

- 1) Куссмауля;
- 2) Биота;
- 3) Чейн-Стокса.

8. КАКОЙ ТИП ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ У ЖИВОТНОГО ПОСЛЕ ДВУСТОРОННЕЙ ВАГОТОМИИ НА УРОВНЕ ШЕИ?

- 1) частое поверхностное;
- 2) редкое глубокое;
- 3) частое глубокое;
- 4) редкое поверхностное.

9. ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ:

- 1) стадия асфиксии;
- 2) эмфизема легких;
- 3) отек гортани;
- 4) приступ бронхиальной астмы;
- 5) стеноз трахеи.

10. ПРИВОДИТ ЛИ ГИПОКАПНИЯ К СНИЖЕНИЮ pH КРОВИ?

- 1) да;
- 2) нет.

11. К ТЕРМИНАЛЬНЫМ ТИПАМ ДЫХАНИЯ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) олигопноэ;
- 2) дыхание Куссмауля;
- 3) апнейстическое дыхание;
- 4) полипноэ;
- 5) брадипноэ;
- 6) гаспинг-дыхание.

12. ПРИ КАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НАРУШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ В БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ РАЗВИВАЕТСЯ ПО РЕСТРИКТИВНОМУ ТИПУ?

- 1) эмфизема легких;
- 2) межреберный миозит;
- 3) пневмония;
- 4) резекция легкого;
- 5) ателектаз;
- 6) хронический бронхит.

13. ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ:

- 1) эмфизема легких;
- 2) приступ бронхиальной астмы;
- 3) стеноз трахеи;
- 4) I стадия асфиксии;
- 5) отек гортани;
- 6) II стадия асфиксии.

14. ХАРАКТЕРНО ЛИ ДЛЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ?

- 1) да;
- 2) нет.

15. КАКОЙ ИЗ ПРИЗНАКОВ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ?

- 1) гиперкапния;
- 2) цианоз;
- 3) гипокапния;
- 4) одышка;
- 5) ацидоз;
- 6) алкалоз.

4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Патология печени

Для каждого вопроса выберите один наиболее правильный ответ

1. НАЛОЖЕНИЕ ФИСТУЛЫ ЭККА ОЗНАЧАЕТ:

- 1) создание анастомоза между v.porta и v.hepatica и перевязка v.porta выше соустья;
- 2) создание анастомоза между v.porta и v.cava inferior и перевязка v.cava inferior выше соустья;
- 3) создание анастомоза между v.porta и v.cava inferior и перевязка v.porta выше соустья;
- 4) вшивание канюль в крупные сосуды печени.

2. УКАЖИТЕ, ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ ПОДОПЫТНОГО ЖИВОТНОГО ПОСЛЕ ПОЛНОГО УДАЛЕНИЯ ПЕЧЕНИ (ПРИ СИСТЕМАТИЧЕСКОМ ВВЕДЕНИИ ЕМУ ГЛЮКОЗЫ)?

- 1) гипергликемия;
- 2) гипогликемия;
- 3) геморрагический синдром;
- 4) токсинемия.

3. УКАЖИТЕ, КАКОЙ ВИД ЖЕЛТУХИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ НЕСОВМЕСТИМОЙ КРОВИ:

- 1) надпеченочная;
- 2) печеночная;
- 3) подпеченочная.

4. УКАЖИТЕ, ПРИ КАКОМ ВИДЕ ЖЕЛТУХИ НАБЛЮДАЕТСЯ ХОЛЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ:

- 1) надпеченочная;
- 2) печеночная;
- 3) подпеченочная.

5. УКАЖИТЕ, ЧТО ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННОГО НЕ ОТНОСИТСЯ К ПРОЯВЛЕНИЯМ ХОЛЕМИИ:

- 1) кожный зуд;
- 2) желтушность кожного покрова;
- 3) брадикардия;
- 4) понижение артериального давления;
- 5) замедление рефлексов.

6. НАЛОЖЕНИЕ ОБРАТНОЙ ФИСТУЛЫ ЭККА ОЗНАЧАЕТ:

- 1) создание анастомоза между v.porta и v.hepatica и перевязка v.porta выше соустья;
- 2) создание анастомоза между v.porta и v.cava. inf. и перевязка v.cava inf. выше соустья;
- 3) создание анастомоза между v.porta и v. cava inf. и перевязка v.porta выше соустья;
- 4) вшивание канюль в крупные сосуды печени.

7. УКАЖИТЕ, КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПИГМЕНТОВ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ В МОЧЕ У БОЛЬНОГО С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ:

- 1) непрямой билирубин;
- 2) прямой билирубин;
- 3) стеркобилин;
- 4) уробилин.

8. УКАЖИТЕ, КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЖЕЛТУХ ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ НАДПЕЧЕНОЧНЫХ:

- 1) при желчекаменной болезни;
- 2) при вирусном гепатите В;
- 3) желтуха новорожденных;
- 4) при отравлении фенолом.

9. ОТМЕТЬТЕ, ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ:

- 1) гипогликемия;
- 2) гипоксия;
- 3) азотемия;
- 4) продукты бактериального разложения белка в кишечнике, попадающие в кровь;
- 5) холемия.

10. ОТМЕТЬТЕ, КАКОЙ ИЗ ЖЕЛЧНЫХ ПИГМЕНТОВ ПРИСУТСТВУЕТ В МОЧЕ В НОРМЕ:

- 1) непрямой билирубин;
- 2) прямой билирубин;
- 3) уробилин;
- 4) уробилин;
- 5) стеркобилиноген.

11. УКАЖИТЕ, ЧТО БУДЕТ ПЕРВЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ПОЛНОГО ЕЕ УДАЛЕНИЯ:

- 1) гипопроотеинемия;
- 2) гипогликемия;
- 3) азотемия;
- 4) геморрагический синдром;
- 5) токсиконемия.

12. ОТМЕТЬТЕ, КАКОЙ ТИП ЖЕЛТУХИ РАЗВИВАЕТСЯ У БОЛЬНОГО ВСЛЕДСТВИЕ НАЛИЧИЯ КАМНЕЙ В ОБЩЕМ ЖЕЛЧНОМ ПРОТОКЕ

- 1) надпеченочная;
- 2) печеночная;
- 3) подпеченочная.

13. УКАЖИТЕ, ПРИ КАКОМ ВИДЕ ЖЕЛТУХИ НАИБОЛЕЕ ЯРКО ПРОЯВЛЯЕТСЯ АХОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ:

- 1) надпеченочная;
- 2) печеночная;
- 3) подпеченочная.

14. ОТМЕТЬТЕ, КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОДУКТОВ НАРУШЕННОГО БЕЛКОВОГО ОБМЕНА ИГРАЕТ ВЕДУЩУЮ РОЛЬ В ТОКСИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МОЗГА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЕ?

- 1) кадаверин;
- 2) путресцин;
- 3) аммиак;
- 4) индол;
- 5) скатол.

15. УКАЖИТЕ, ГДЕ ОБРАЗУЕТСЯ УРОБИЛИНОГЕН?

- 1) в клетках системы фагоцитирующих макрофагов;
- 2) в гепатоцитах;
- 3) в кишечнике;
- 4) в почках;
- 5) во вторичной моче.

5. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Патология почек

1. КАК НАЗЫВАЕТСЯ РЕЗКОЕ УМЕНЬШЕНИЕ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ?

- 1) анурия;
- 2) полиурия;
- 3) дизурия;
- 4) олигурия.

2. КАК НАЗЫВАЕТСЯ НАРУШЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ПОЧЕК?

- 1) никтурия;
- 2) дизурия;
- 3) гипостенурия;
- 4) поллакиурия.

3. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ В МОЧЕ?

- 1) дизурия;
- 2) никтурия;
- 3) протеинурия;
- 4) гематурия.

4. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ СУТОЧНОГО ДИУРЕЗА?

- 1) анурия;
- 2) дизурия;
- 3) полиурия;
- 4) олигурия.

5. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ПРЕОБЛАДАНИЕ, ПО СРАВНЕНИЮ С НОРМОЙ, НОЧНОГО ДИУРЕЗА НАД ДНЕВНЫМ?

- 1) анурия;
- 2) полиурия;
- 3) никтурия;
- 4) дизурия;
- 5) поллакиурия.

6. КАК НАЗЫВАЕТСЯ НАРУШЕНИЕ КОНЦЕНТРИРОВАНИЯ И РАЗВЕДЕНИЯ МОЧИ?

- 1) гиперстенурия;
- 2) поллакиурия;
- 3) изостенурия;
- 4) гипостенурия.

7. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ВЫДЕЛЕНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ С МОЧОЙ?

- 1) протеинурия;
- 2) лейкоцитурия;
- 3) гематурия;
- 4) дизурия.

8. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕ БЕЛКА В МОЧЕ?

- 1) пиурия;
- 2) цилиндрурия;
- 3) протеинурия;
- 4) гематурия.

9. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ПОЛНОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ ВЫДЕЛЕНИЯ МОЧИ?

- 1) анурия;
- 2) полиурия;
- 3) дизурия;
- 4) олигурия.

10. КАК НАЗЫВАЕТСЯ УЧАЩЕНИЕ МОЧЕИСПУСКАНИЯ?

- 1) никтурия;
- 2) полиурия;
- 3) олигурия;
- 4) поллакиурия.

11. ИЗБЫТОЧНАЯ СЕКРЕЦИЯ КАКИХ ГОРМОНОВ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К ОЛИГУРИИ (АНУРИИ)?

- 1) АДГ;
- 2) адреналин;
- 3) тироксин;
- 4) альдостерон;
- 5) кортизол.

12. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПОЛИУРИИ:

- 1) повышение фильтрационного давления;
- 2) снижение онкотического давления;
- 3) венозный застой;
- 4) нарушение образования АДГ при несахарном диабете;
- 5) повреждение канальцевого аппарата.

13. НАЗОВИТЕ ПРИЧИНЫ ГЕМАТУРИИ:

- 1) повышение проницаемости капилляров клубочков;
- 2) гемолиз эритроцитов;
- 3) почечнокаменная болезнь;
- 4) увеличение фильтрации;
- 5) нарушение процессов реабсорбции в канальцах.

14. КАКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ХАРАКТЕРИЗУЮТ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФУНКЦИИ ПЕЧЕК?

- 1) снижение клиренса;
- 2) олигурия;
- 3) гипоизостенурия;
- 4) азотемия;
- 5) кислая реакция мочи;
- 6) оксалаты.

15. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАКИХ ГОРМОНОВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ПОЛИУРИЮ?

- 1) АДГ;
- 2) альдостерон;
- 3) адреналин;
- 4) вазопрессин;
- 5) СТГ;
- 6) инсулин.

6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

1. ВЕРНО ЛИ УТВЕРЖДЕНИЕ О ТОМ, ЧТО ГИПЕРФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МОЖЕТ ИМЕТЬ АУТОИММУННУЮ ПРИРОДУ?

- 1) да;
- 2) нет.

2. ДЛЯ БОЛЕЗНИ АДДИСОНА ХАРАКТЕРНО:

- 1) уменьшение ОЦК и обезвоживание;
- 2) снижение АД;
- 3) адинамия и мышечная слабость;
- 4) отеки;
- 5) накопление в организме Na^+ и K^+ ;
- 6) гипогликемия;
- 7) тахикардия.

3. УКАЖИТЕ, КАКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЮТ ЭОЗИНОФИЛЬНУЮ АДЕНОМУ ГИПОФИЗА, ВОЗНИКАЮЩУЮ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ:

- 1) повышение уровня СТГ в крови;
- 2) гипергликемия;
- 3) акромегалия;
- 4) склонность к сахарному диабету;
- 5) отрицательный азотистый баланс;
- 6) положительный азотистый баланс;
- 7) гигантизм.

4. ГИПОФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ МОЖЕТ ПРОЯВИТЬСЯ:

- 1) задержкой умственного развития;
- 2) выраженным исхуданием;
- 3) ослаблением мышечного тонуса;
- 4) ослаблением иммунитета;
- 5) гипохолестеринемией;
- 6) отставанием в росте.

5. УКАЖИТЕ, КАКИЕ СОСТОЯНИЯ МОГУТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ ГИПЕРПРОДУКЦИИ СТГ:

- 1) гипофизарное ожирение;
- 2) акромегалия;
- 3) болезнь Аддисона;
- 4) гигантизм.

6. ВСЕГДА ЛИ УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О ЕЕ ГИПЕРФУНКЦИИ?

- 1) да;
- 2) нет.

7. УКАЖИТЕ, КАКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРИЗУЮТ ЭОЗИНОФИЛЬНУЮ АДЕНОМУ, ВОЗНИКАЮЩУЮ ВО ВЗРОСЛОМ ОРГАНИЗМЕ:

- 1) повышение уровня СТГ в крови;
- 2) гипергликемия;
- 3) акромегалия;
- 4) склонность к сахарному диабету;
- 5) отрицательный азотистый баланс;
- 6) положительный азотистый баланс;
- 7) гигантизм.

8. УКАЖИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРТИРЕОЗА:

- 1) повышение основного обмена;
- 2) повышение температуры тела;
- 3) усиление катаболизма белков;
- 4) гиперхолестеринемия;
- 5) похудание;
- 6) гипогликемия;
- 7) гипергликемия;
- 8) брадикардия.

9. МОЖЕТ ЛИ ВОЗНИКНУТЬ НЕСАХАРНОЕ МОЧЕИЗНУРЕНИЕ (НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ) ПРИ НОРМАЛЬНОЙ ПРОДУКЦИИ И ПОСТУПЛЕНИИ В КРОВЬ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА?

- 1) да;
- 2) нет.

10. УКАЖИТЕ, НАРУШЕНИЕ ВЫРАБОТКИ КАКОГО ГОРМОНА (ГОРМОНОВ) ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ БОЛЕЗНИ СИММОНДСА:

- 1) СТГ;
- 2) АКТГ;
- 3) ТТГ;
- 4) ГТГ;
- 5) АДГ.

11. УКАЖИТЕ, КАКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ГИПЕРТИРЕОЗА?

- 1) уменьшение выделения креатинина;
- 2) увеличение выделения креатинина;
- 3) повышение основного обмена;
- 4) снижение основного обмена;
- 5) повышение концентрации холестерина;
- 6) снижение концентрации холестерина;
- 7) отрицательный азотистый баланс;
- 8) гипотермия.

12. ДЛЯ БОЛЕЗНИ (СИНДРОМА) ИЦЕНКО-КУШИНГА ХАРАКТЕРНО:

- 1) ожирение по верхнему типу;
- 2) понижение АД;
- 3) повышение АД;
- 4) розово-пурпурные стрии на животе;
- 5) общее ожирение;
- 6) остеопороз.

13. ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ МОГУТ РАЗВИТЬСЯ СЛЕДУЮЩИЕ СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- 1) синдром Конна;
- 2) болезнь Аддисона;
- 3) синдром Иценко-Кушинга;
- 4) болезнь Симмондса.

14. ПЕРЕЧИСЛИТЕ, ПРОДУКЦИЯ КАКИХ ГОРМОНОВ УМЕНЬШАЕТСЯ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ КОРКОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ:

- 1) дезоксикортикостерона;
- 2) норадреналина;
- 3) андрогенов;
- 4) адреналина;
- 5) вазопрессина;
- 6) кортизола;
- 7) альдостерона.

15. ОТМЕТЬТЕ, НАРУШЕНИЕ ВЫРАБОТКИ КАКОГО ГОРМОНА ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ ГИГАНТИЗМА:

- 1) СТГ;
- 2) АКТГ;
- 3) ТТГ;
- 4) ГТГ;
- 5) АДГ.

7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1. ВОЗБУЖДАЮЩЕМУ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОМУ ПОТЕНЦИАЛУ НЕЙРОНА СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) деполяризация мембраны;
- 2) реполяризация мембраны;
- 3) гиперполяризация мембраны;
- 4) отсутствие изменений разности потенциалов мембраны;
- 5) высокочастотные колебания разности потенциалов.

2. К ОСНОВНЫМ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ РИТМАМ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У ВЗРОСЛЫХ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) альфа-ритм;
- 2) бета-ритм;
- 3) тета-ритм;
- 4) дельта-ритм;
- 5) пики и острые волны более 100 в сек.

3. УВЕЛИЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА ОТРАЖАЕТСЯ НА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЕ В ВИДЕ:

- 1) низкочастотных высокоамплитудных ритмов;
- 2) высокочастотных низкоамплитудных ритмов;
- 3) реакции синхронизации;
- 4) реакции десинхронизации;
- 5) нерегулярной по частоте активности.

4. «ВЫПАДЕНИЕ ФУНКЦИЙ» НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ:

- 1) значительном повреждении нервных центров;
- 2) незначительном повреждении нервных центров;
- 3) глубоком торможении нервных центров;
- 4) поверхностном торможении нервных центров;
- 5) эпилептическом припадке.

5. МЕДЛЕННЫЙ АНТЕГРАДНЫЙ АКСОНАЛЬНЫЙ ТРАНСПОРТ ОБЕСПЕЧИВАЕТ:

- 1) доставку веществ для синаптической деятельности;
- 2) доставку трофогенов в ткани;
- 3) доставку трофогенов к нейрону;
- 4) проникновение вирусов в центральную нервную систему;
- 5) проникновение антител в центральную нервную систему.

6. РЕТРОГРАДНЫЙ АКСОНАЛЬНЫЙ ТРАНСПОРТ МОЖЕТ ОБУСЛОВЛИВАТЬ:

- 1) доставку веществ для синаптической деятельности;
- 2) доставку трофогенов в ткани;
- 3) доставку трофогенов к нейрону;
- 4) проникновение вирусов в центральную нервную систему;
- 5) проникновение антител в центральную нервную систему.

7. ДЛЯ ДЕНЕРВАЦИОННОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО:

- 1) наличие трофических нарушений в зоне иннервации;
- 2) отсутствие трофических нарушений в зоне иннервации;
- 3) повышение чувствительности денервированной структуры к биологически активным веществам;
- 4) снижение чувствительности денервированной структуры к биологически активным веществам;
- 5) изменения в синаптическом аппарате денервированной структуры.

8. ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ ПРИ ДЕНЕРВАЦИИ ВОЗНИКАЮТ ВСЛЕДСТВИЕ:

- 1) дефицита трофогенов;
- 2) избытка трофогенов;
- 3) избытка патотрофогенов;
- 4) недостатка патотрофогенов;
- 5) воздействия нейромедиаторов.

9. ГЕНЕРАТОР ПАТОЛОГИЧЕСКИ УСИЛЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВОЗНИКАЕТ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

- 1) устойчивого возбуждения нейронов;
- 2) устойчивой гиперполяризации нейронов;
- 3) растормаживания нейронов;
- 4) глубокого торможения нейронов;
- 5) блокады тормозных нейронов.

10. ДЛЯ СПИНАЛЬНОГО ШОКА ХАРАКТЕРНО:

- 1) необратимая утрата рефлексов;
- 2) обратимая утрата рефлексов;
- 3) нарушение рефлексов выше места перерыва мозга;
- 4) дефицит активирующих влияний со стороны головного мозга;
- 5) активация тормозных влияний со стороны головного мозга.

11. К ГИПОКИНЕЗИЯМ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) клонические судороги;
- 2) парезы;
- 3) триплегия;
- 4) параличи;
- 5) хорей.

12. К ГИПЕРКИНЕЗИЯМ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) клонические судороги;
- 2) парезы;
- 3) триплегия;
- 4) параличи;
- 5) хорей.

13. ДЛЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА ХАРАКТЕРНО:

- 1) атрофия;
- 2) гипорефлексия;
- 3) наличие патологических знаков;
- 4) гипертонус мышц;
- 5) атония мышц.

14. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ КАК:

- 1) атрофия;
- 2) гипорефлексия;
- 3) наличие патологических знаков;
- 4) гипертонус мышц;
- 5) атония мышц.

15. ЭКСТРАПИРАМИДНЫЙ ПАРАЛИЧ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ КАК:

- 1) атрофический;
- 2) вялый;
- 3) спастический;
- 4) сопровождающийся гипертонусом мышц;
- 5) сопровождающийся атонией мышц.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Анемии

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

Лейкоцитозы, лейкопении, лейкозы

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

2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

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

3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

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

4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Патология печени

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

5. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Патология почек

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

6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

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

7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

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

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Литвицкий, П. Ф. Патопфизиология [Электронный ресурс]: учебник / П. Ф. Литвицкий. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.
2. Патопфизиология [Электронный ресурс]: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.1. – 848 с., Т.2. – 640 с.
3. Патопфизиология [Электронный ресурс]: учебник: в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – Т.1. – 840 с., Т.2. – 629 с.
4. Практикум по патопфизиологии: учебное пособие для студ. мед. вузов / Д. А. Еникеев [и др.]. – Уфа: БГМУ, 2009. – 105 с.

Дополнительная:

1. Патопфизиология. Задачи и тестовые задания [Электронный ресурс]: учеб.-метод. пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 384 с.
2. Патопфизиология [Электронный ресурс]: руководство к занятиям: учеб.-метод. пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 128 с. –
3. Патопфизиология. Задачи и тестовые задания / под ред. П. Ф. Литвицкого. – М.: Гэотар Медиа, 2011. – 376 с
4. Патопфизиология. Учебник для студентов ВУЗов в 3-х томах. /под ред. проф. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. М. Медицина: Изд. центр «Академия», 2010, I т. – 272с., II т. – 256с., III т. – 304с. Том III. Гл. 23. Патопфизиология экстремальных и терминальных состояний» (Еникеев Д.А., Порядин Г.В.), с. 281-298.
5. Патология. Учебник для фармацевтических и медицинских факультетов вузов. Под ред. акад. РАН В.А. Черешнева и В.В. Давыдова. М., Д.А. Еникеева . Изд. группа «ГЭОТАР-Медиа», 2009 – Т. 1 – 608 с., Т. 2 – 640 с.

Еникеев Дамир Ахметович
Хисамов Эрнст Нургалиевич
Нургалиева Елена Александровна
Срубиллин Дмитрий Витальевич
Байбурина Гульнар Анузовна
Лехмус Валентина Ивановна
Халитова Галя Гарифовна
Фаршатовая Екатерина Рафаэлевна
Нагаева Лена Валерьевна
Головин Валерий Павлович

Основы патофизиологии органов и систем

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.

Подписано к печати 26.05.2016 г.

Отпечатано на ризографе с готового оригинала-макета,
представленного авторами.

Формат 60x84 1/16. Усл.-печ. л. 9,42

Тираж 110 экз. Заказ № 01.

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3,

Тел. :8 (347) 272-86-31

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ОСНОВЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ОРГАНОВ И СИСТЕМ**

Учебное пособие

**Уфа
2017**