

Министерство образования и науки Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
АМУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
(ФГБОУ ВО «АмГУ»)

КЛИНИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ
сборник учебно-методических материалов
для специальности 37.05.01 – Клиническая психология

Благовещенск, 2017

*Печатается по решению
редакционно-издательского совета
факультета социальных наук
Амурского государственного
университета*

Составитель: Чупак Э.Л.

Клиника внутренних болезней: сборник учебно-методических материалов для направления подготовки 37.05.01 Клиническая психология. – Благовещенск: Амурский гос. ун-т, 2017. – 51 с.

© Амурский государственный университет, 2017

© Кафедра психологии и педагогики, 2017

©Чупак Э.Л., составление

СОДЕРЖАНИЕ

1. Краткое изложение лекционного материала	4
2. Методические рекомендации (указания) к практическим занятиям	48
3. Методические указания для самостоятельной работы студентов	51

КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ ЛЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА

Тема 1. Общее учение о болезни, болезнь как жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций.

Общая нозология – учение о болезни (от греч. *nosos* – болезнь). Это одна из наиболее древних проблем медицины.

Болезнь и здоровье представляют собой две основные формы жизненного процесса. Состояния здоровья и болезни могут много раз переходить друг в друга на протяжении индивидуальной жизни животного или человека. Еще Аристотель считал здоровье и болезнь двумя качественно отличными категориями.

Здоровье

Для понимания сущности болезни важно определить, что такое нормальная, здоровая жизнь (норма или здоровье), за пределами которой возникает болезнь. В практической медицине очень часто пользуются выражениями «нормальная температура», «нормальная электрокардиограмма», «нормальный рост и вес», «нормальный состав крови» и т. п. В данном случае имеется в виду норма как среднее из данных измерений у большого числа здоровых людей (статистическая норма). Часто указываются при этом пределы возможных колебаний. Однако норма не только и не просто средняя арифметическая из ряда измерений. Под нормой или здоровьем понимают такую форму жизнедеятельности организма животного, которая обеспечивает ему наиболее совершенную, оптимальную деятельность и адекватные условия существования в среде. Например, в условиях пониженного содержания кислорода на горных высотах нормальный следует считать увеличение количества эритроцитов в крови против такового на уровне моря.

Для человека как существа социального норма или здоровье – это существование, допускающее наиболее полноценное участие в различных видах общественной и трудовой деятельности. Карл Маркс определял (здоровье человека как «совокупность физических и духовных способностей, которыми располагает организм, живая личность человека» («Капитал», т. I, 1951, стр. 173). В медицине буржуазных стран существуют многие другие определения нормы и здоровья, главным образом субъективно-идеалистического толка. К таковым относятся, например, определения нормы как «масштаба оценки». Это значит, что в зависимости от масштаба, взятого произвольно субъектом (человеком) за «норму», можно принять любую количественную или качественную характеристику изучаемого предмета. Субъективно-идеалистическое понимание нормы приводит к релятивизму, к стиранию граней между здоровьем и болезнью, к признанию расовой неполноценности и пр. Эта философия лежала в основе многих варварских законов и мероприятий, применяемых расистами.

Болезнь

Болезнь – это жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций. Болезнь снижает трудоспособность человека. Она является для организма качественно новым процессом. Возможными исходами болезни являются выздоровление или смерть.

Дать совершенное определение понятия «болезнь» настолько же трудно, насколько легко найти недостатки среди любых попыток выразить это определение кратко и всеобъемлюще. Не случайно Ф. Энгельс считал, что определения не имеют вообще большого значения для науки и призывал к изучению сути определяемого предмета.

Так как болезнь представляет собой прежде всего жизненный процесс, то естественно, что все признаки жизни имеются и при болезни. В больном организме наблюдаются в различных формах обмен веществ и энергий. Больной организм обладает реактивностью, приспособляемостью к существованию в окружающей среде, в больном организме происходят в различных формах процессы роста и размножения клеток и т. д. Однако все эти важнейшие признаки жизни в больном организме всегда в той или иной степени изменены количественно или качественно. Они исчезают только после смерти.

В больном организме, как и в здоровом, осуществляется деятельность всех органов и систем. Больной организм, как и здоровый, дышит, у него функционируют сердце, желудочно-кишечный

тракт и другие органы. Однако при каждом заболевании имеется большее или меньшее нарушение приспособительной способности организма. На этом основании большинство патологов и клиницистов определяют болезнь как нарушение приспособительной способности организма к существованию в окружающей среде. Например, при многих болезнях человек делается физически более слабым, мышцы его быстрее утомляются. Обычно тяжелобольной лежит. Попытки встать с постели для него иногда могут стать смертельными (например, при тяжелых болезнях сердца, кровеносных сосудов и других органов).

В больном организме резко нарушается функция нервной системы – основного аппарата приспособления организма к окружающей среде. Прежде всего в нервной системе нарушаются тормозные процессы. Расстройство процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга обычно делает больного раздражительным (угнетение процессов торможения). Это тоже резко снижает его приспособительные возможности.

Болезнь представляет собой такую форму жизненного процесса, при которой жизнь животного или человека становится неадекватной условиям окружающей его среды (а для человека – и социальной среды). Болезнь представляет собой, таким образом, несовершенную для больного организма жизнедеятельность. Болезнь не является обязательной формой жизнедеятельности каждого живого существа. При адекватных условиях среды и здоровой наследственности индивидуальная жизнь может пройти без болезней. Однако процесс завершения жизни и перехода к смерти – умирание – всегда представляет болезнь большей или меньшей длительности. Даже мгновенная смерть от остановки сердца представляет кратковременное, но тяжелое расстройство сердечной деятельности.

У больного человека всегда более или менее понижена трудоспособность. Можно возразить, что иногда под влиянием болезни (гипертиреоз, невротическое состояние и др.) трудоспособность временно повышается. Однако исследование у такой больной трудоспособности на более длительном отрезке времени всегда обнаруживает снижение ее по сравнению со здоровыми людьми.

Признаки болезни (общая семиотика). Наука, изучающая признаки, или симптомы (от греч. *symptomata*– признак) болезни, называется семиотикой (от греч. *semeiotikos*– на основании признаков).

Одним из наиболее частых признаков болезни является боль. Само название «болезнь» происходит от слова «боль». Однако не все болезни сопровождаются болью. Безболезненно развиваются, например, многие опухоли, лейкозы. Тем не менее боль является одним из важнейших признаков заболевания. Боль – сигнал о неблагополучии в организме, который передается из того или иного пораженного участка тела в кору головного мозга больного.

Кроме боли, существует много других признаков болезни. Наиболее заметными и просто определяемыми симптомами болезни являются также слабость, лихорадка, припухлость и покраснение. Существуют признаки болезни, которые мало заметны и выявляются с трудом. Группы признаков и их различия, более или менее постоянные и характерные для отдельных болезней, называют синдромами.

Развитие медицинской науки и лабораторно-инструментальных методов исследования привело к накоплению и систематизации огромного количества симптомов и синдромов для каждого вида болезни. Например, чтобы отличить один вид врожденного порока сердца у человека от другого, известно до 200 отдельных отличительных (дифференциальных) признаков. Для их анализа и систематизации в настоящее время успешно используются электронно-вычислительные машины.

Патологический процесс и патологическое состояние

Патологический процесс – сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме.

Некоторые нарушения функции органа часто не сразу, а иногда и совсем не вызывают болезни целого организма. Простейшую форму патологического процесса называют патологической реакцией, или патологической функцией клетки, ткани, органа. Например, патологической реакцией является стойкое расширение артериол или отделение слизи в ответ на

болезнетворное раздражение.

Патологическое состояние представляет собой также патологический процесс, но развивающийся более медленно. Например, воспаление кожи и подкожной клетчатки (нарыв) представляет собой патологический процесс. Исходом воспаления часто является образование рубца, который сохраняется потом в организме многие годы. В рубцовой ткани, как и во всякой живой ткани, протекает обмен веществ, происходит новообразование коллагеновых и эластических волокон. Рубец – медленно протекающий патологический процесс, т. е. патологическое состояние. Патологическими являются также состояния после потери какой-либо части тела. Например, альвеола в челюстной кости после удаления зуба постепенно зарастает, а потом атрофируется. Если удаляют много зубов, атрофируется альвеолярный отросток челюсти. Это всегда бывает в той или иной мере в старческом возрасте. Состояние челюстей после утраты зубов является патологическим. В то же время это медленно протекающий патологический процесс – атрофия. Патологический процесс в приведенных случаях постепенно переходит в патологическое состояние.

Возможны и обратные направления процесса. Патологическое состояние под влиянием различных воздействий может перейти в патологический процесс. Например, пигментированный участок кожи – «родимое пятно» (патологическое состояние), под влиянием механических, химических или радиационных раздражений может перейти в опухоль – меланосаркому, т. е. быстро развивающийся патологический процесс.

Наличие патологического процесса или патологического состояния еще не всегда предполагает заболевание целого организма, хотя и может под влиянием дополнительных воздействий перейти в болезнь во всем ее объеме. Переход патологического процесса в болезнь целого организма представляет собой как чисто количественную, так и качественно новую форму развития нарушений в организме больного. Например, появление воспаления в области одного волосяного мешочка на коже (фурункул) – патологический процесс, но не болезнь всего организма человека. Множественные появления фурункулов – фурункулез – представляют тяжелое общее заболевание, сопровождающееся повышением температуры, расстройством функций желудочно-кишечного тракта, нервной системы и пр.

Типические патологические процессы

Часто различные патологические процессы и отдельные патологические реакции клеток, тканей у человека и животных встречаются в виде постоянных сочетаний или комбинаций. Они называются типическими патологическими процессами. К ним относятся воспаление, отек, опухоль, лихорадка, дистрофия и др.

Типические патологические процессы у человека и высших животных имеют многие общие черты. Воспаление, опухоли, отек, дистрофии встречаются как у позвоночных, так и у беспозвоночных животных. Однако у последних они существенно отличаются от таковых у человека и высших позвоночных. Воспаление у беспозвоночных, например, протекает как реакция размножения клеток соединительной ткани. При этом не возникает местных расстройств кровообращения в том виде, в каком это происходит у человека, так как беспозвоночные имеют иную форму кровообращения, чем высшие животные. В то же время воспаление у человека и высших млекопитающих развивается и протекает почти тождественно. Поэтому воспаление у млекопитающих может служить хорошей моделью его у человека.

Все типические патологические процессы являются эволюционно выработанными. Поэтому в частных определениях этих процессов термин «эволюционно выработанный» приводиться не будет.

Тема 2 Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы кровообращения

Система кровообращения является одной из интегрирующих систем организма. В норме она оптимально обеспечивает потребности органов и тканей в кровоснабжении. При этом уровень системного кровообращения определяется:

деятельностью сердца;

тонусом сосудов;
состоянием крови – величиной ее общей и циркулирующей массы, а также реологическими свойствами.

Нарушения функции сердца, сосудистого тонуса или изменения в системе крови могут привести к недостаточности кровообращения – состоянию, при котором система кровообращения не обеспечивает потребности тканей и органов в доставке к ним с кровью кислорода и субстратов метаболизма, а также транспорт от тканей углекислоты и метаболитов.

Основные причины недостаточности кровообращения:

патология сердца;

нарушения тонуса стенок кровеносных сосудов;

изменения массы циркулирующей крови и/или ее реологических свойств.

По остроте развития и характеру течения выделяют острую и хроническую недостаточность кровообращения.

Острая недостаточность кровообращения развивается в течение часов или суток. Наиболее частыми причинами ее могут быть:

острый инфаркт миокарда;

некоторые виды аритмии;

шок;

острая кровопотеря.

Хроническая недостаточность кровообращения развивается на протяжении нескольких месяцев или лет и причинами ее являются:

хронические воспалительные заболевания сердца;

кардиосклероз;

пороки сердца;

гипер- и гипотензивные состояния;

анемии.

По выраженности признаков недостаточности кровообращения выделяют 3 ее стадии. При I стадии признаки недостаточности кровообращения (одышка, сердцебиение, венозный застой) отсутствуют в покое и выявляются лишь при физической нагрузке. При II стадии указанные и другие признаки недостаточности кровообращения обнаруживаются как в покое, так и особенно при физической нагрузке. При III стадии наблюдаются значительные нарушения сердечной деятельности и гемодинамики в покое, а также развитие выраженных дистрофических и структурных изменений в органах и тканях.

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Основную часть различных патологических процессов, поражающих сердце, составляют три группы типовых форм патологии: коронарная недостаточность, аритмии и сердечная недостаточность.

1. Коронарная недостаточность характеризуется превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям.

Виды коронарной недостаточности:

обратимые (транзиторные) нарушения коронарного кровотока; к ним относится стенокардия, характеризующаяся сильной сжимающей болью в области грудины, возникающей вследствие ишемии миокарда;

необратимое прекращение кровотока или длительное значительное уменьшение притока крови по коронарным артериям, что завершается, как правило, инфарктом миокарда.

Механизмы повреждения сердца при коронарной недостаточности.

Недостаток кислорода и субстратов обмена веществ в миокарде при коронарной недостаточности (стенокардии, инфаркте миокарда) обуславливает развитие ряда общих, типовых механизмов повреждения миокарда:

расстройство процессов энергетического обеспечения кардиомиоцитов;

повреждение их мембран и ферментов;

дисбаланс ионов и жидкости;

расстройство механизмов регуляции сердечной деятельности.

Изменение основных функций сердца при коронарной недостаточности заключается прежде всего в нарушениях его сократительной деятельности, показателем чего является снижение ударного и сердечного выбросов.

2. Аритмии – патологическое состояние, обусловленное нарушением ритма сердца. Они характеризуются изменением частоты и периодичности генерации импульсов возбуждения или последовательности возбуждения предсердий и желудочков. Аритмии являются осложнением многих заболеваний сердечно-сосудистой системы и главной причиной внезапной смерти при сердечной патологии.

Виды аритмий, их этиология и патогенез. Аритмии являются следствием нарушения одного, двух или трех основных свойств сердечной мышцы: автоматизма, проводимости и возбудимости.

Аритмии в результате нарушения автоматизма, т. е. способности ткани сердца генерировать потенциал действия («импульс возбуждения»). Эти аритмии проявляются изменением частоты и регулярности генерации сердцем импульсов, могут проявляться в виде тахикардии и брадикардии.

Аритмии в результате нарушения способности клеток сердца проводить импульс возбуждения.

Выделяют следующие виды нарушений проводимости:

замедление или блокада проведения;

ускорение проведения.

Аритмии в результате нарушений возбудимости сердечной ткани.

Возбудимость – свойство клеток воспринимать действие раздражителя и реагировать на него реакцией возбуждения.

К таким аритмиям относятся экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия и фибрилляция (мерцание) предсердий или желудочков.

Экстрасистола – внеочередной, преждевременный импульс, вызывающий сокращение всего сердца или его отделов. При этом правильная последовательность сердечных сокращений нарушается.

Пароксизмальная тахикардия – приступообразное, внезапное увеличение частоты импульсации правильного ритма. При этом частота эктопических импульсов составляет от 160 до 220 в минуту.

Фибрилляция (мерцание) предсердий или желудочков представляет собой нерегулярную, беспорядочную электрическую активность предсердий и желудочков, сопровождающуюся прекращением эффективной насосной функции сердца.

3. Сердечная недостаточность – синдром, развивающийся при многих болезнях, поражающих различные органы и ткани. При этом сердце не обеспечивает их потребности в кровоснабжении, адекватном их функции.

Этиология сердечной недостаточности связана в основном с двумя группами причин: непосредственным повреждением сердца – травма, воспаление оболочек сердца, длительная ишемия, инфаркт миокарда, токсические повреждения сердечной мышцы и др., или функциональной перегрузкой сердца в результате:

увеличения объема крови, притекающей к сердцу и повышающей давление в его желудочках при гиперволемии, полицитемии, пороках сердца;

возникающего сопротивления изгнанию крови из желудочков в аорту и легочную артерию, что происходит при артериальной гипертензии любого генеза и некоторых пороках сердца.

Виды сердечной недостаточности (схема 3).

По преимущественно пораженному отделу сердца:

левожелудочковая, которая развивается в результате повреждения или перегрузки миокарда левого желудочка;

правожелудочковая, которая обычно является результатом перегрузки миокарда правого желудочка, например при хронических обструктивных заболеваниях легких – бронхоэктазах, бронхиальной астме, эмфиземе легких, пневмосклерозе и т. п.

По скорости развития:

Острая (минуты, часы). Является результатом ранения сердца, острого инфаркта миокарда, эмболии легочного ствола, гипертонического криза, острого токсического миокардита и т. п.

Хроническая (месяцы, годы). Является следствием хронической артериальной гипертензии, хронической дыхательной недостаточности, длительной анемии, хронических пороков сердца.

Нарушения функции сердца и центральной гемодинамики. Снижение силы и скорости сокращения, а также расслабления миокарда при сердечной недостаточности проявляется изменением показателей функции сердца, центральной и периферической гемодинамики.

К числу основных среди них относятся:

уменьшение ударного и минутного выброса сердца, которое развивается в результате депрессии сократительной функции миокарда;

увеличение остаточного систолического объема крови в полостях желудочков сердца, что является следствием неполной систолы;

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

повышение конечного диастолического давления в желудочках сердца. Обусловлено увеличением количества крови, скапливающейся в их полостях, нарушением расслабления миокарда, растяжением полостей сердца вследствие увеличения в них конечного диастолического объема крови:

повышение давления крови в тех венозных сосудах и сердечных полостях, откуда поступает кровь в пораженные отделы сердца. Так, при левожелудочковой сердечной недостаточности повышается давление в левом предсердии, малом круге кровообращения и правом желудочке. При правожелудочковой сердечной недостаточности давление увеличивается в правом предсердии и в венах большого круга кровообращения:

снижение скорости систолического сокращения и диастолического расслабления миокарда. Проявляется главным образом увеличением длительности периода изометрического напряжения и систолы сердца в целом.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Группу заболеваний сердечно-сосудистой системы составляют такие распространенные болезни, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, воспалительные заболевания сердца и его пороки, а также заболевания сосудов. При этом атеросклероз, гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца (ИБС) характеризуются во всем мире наибольшей заболеваемостью и смертностью, хотя это относительно «молодые» болезни и свое значение они приобрели лишь в начале XX века. И. В. Давыдовский называл их «болезнями цивилизации», обусловленными неспособностью человека адаптироваться к быстро прогрессирующей урбанизации и связанными с ней изменениями образа жизни людей, постоянными стрессовыми влияниями, нарушениями экологии и другими особенностями «цивилизованного общества».

В этиологии и патогенезе атеросклероза и гипертонической болезни много общего. Вместе с тем ИБС, которая сейчас рассматривается как самостоятельное заболевание, по существу является кардиальной формой атеросклероза и гипертонической болезни. Однако в связи с тем, что основная смертность связана именно с инфарктом миокарда, который и составляет суть ИБС, по решению ВОЗ, она приобрела статус самостоятельной нозологической единицы.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз – хроническое заболевание крупных и средних артерий (эластического и мышечно-эластического типа), связанное с нарушением в основном жирового и белкового обмена.

Это заболевание чрезвычайно распространено во всем мире, так как признаки атеросклероза обнаруживаются у всех людей старше 30–35 лет, хотя они выражены в разной степени. Для атеросклероза характерны очаговые отложения в стенках крупных артерий липидов и белков, вокруг которых разрастается соединительная ткань, в результате чего образуется атеросклеротическая бляшка.

Этиология атеросклероза до конца не раскрыта, хотя общепризнано, что это полиэтиологическое заболевание, обусловленное сочетанием изменений жира-белкового обмена и

повреждением эндотелия интимы артерий. Причины обменных нарушений, как и повреждающие эндотелий факторы, могут быть различными, но широкие эпидемиологические исследования атеросклероза позволили выделить наиболее значимые влияния, которые получили название факторов риска.

К ним относятся:

возраст, так как увеличение частоты и выраженности атеросклероза с возрастом не вызывает сомнений;

пол – у мужчин заболевание развивается раньше, чем у женщин, и протекает тяжелее, чаще возникают осложнения;

наследственность – доказано существование генетически обусловленных форм заболевания;

гиперлипидемия (гиперхолестеринемия) – ведущий фактор риска, обусловленный преобладанием в крови липопротеинов низкой плотности над липопротеинами и высокой плотности, что связано в первую очередь с особенностями питания;

артериальная гипертензия, которая приводит к повышению проницаемости сосудистых стенок, в том числе и для липопротеинов, а также к повреждению эндотелия интимы;

стрессовые ситуации – важнейший фактор риска, так как они приводят к психоэмоциональному перенапряжению, являющемуся причиной нарушений нейроэндокринной регуляции жира-белкового обмена и вазомоторных расстройств;

курение – атеросклероз у курильщиков развивается в 2 раза интенсивнее и встречается в 2 раза чаще, чем у некурящих;

гормональные факторы, так как большинство гормонов влияет на нарушения жира-белкового обмена, что особенно проявляется при сахарном диабете и гипотиреозе. К этим факторам риска близки пероральные контрацептивы, при условии употребления их более 5 лет;

ожирение и гиподинамия способствуют нарушению жира-белкового обмена и накоплению в крови липопротеинов низкой плотности.

Пато- и морфогенез атеросклероза складывается из нескольких стадий (рис. 47).

Долипидная стадия характеризуется появлением в интима артерий жира-белковых комплексов в таких количествах, которые еще нельзя увидеть невооруженным глазом и при этом нет еще атеросклеротических бляшек.

Стадия липоидоза отражает накопление в интима сосудов жира-белковых комплексов, которые становятся видны в виде жировых пятен и полосок желтого цвета. Под микроскопом определяются бесструктурные жира-белковые массы, вокруг которых располагаются макрофаги, фибробласты и лимфоциты.

Стадия липосклероза развивается в результате разрастания соединительной ткани вокруг жира-белковых масс и образуется фиброзная бляшка, которая начинает возвышаться над поверхностью интимы. Над бляшкой интима склерозируется – образуется покрывка бляшки, которая может гиалинизироваться. Фиброзные бляшки являются основной формой атеросклеротического поражения сосудов. Они располагаются в местах наибольшего гемодинамического воздействия на стенку артерии – в области ветвления и изгибов сосудов.

Стадия осложненных поражений включает три процесса: атероматоз, изъязвление и кальциноз.

Атероматоз характеризуется распадом жира-белковых масс в центре бляшки с образованием аморфного кашицеобразного детрита, содержащего остатки коллагеновых и эластических волокон стенки сосуда, кристаллы холестерина, подвергшиеся омылению жиры, коагулированные белки. Средняя оболочка сосуда под бляшкой нередко атрофируется.

Изъязвлению нередко предшествует кровоизлияние в бляшку. При этом покрывка бляшки разрывается и атероматозные массы выпадают в просвет сосуда. Бляшка представляет собой атероматозную язву, которая прикрывается тромботическими массами.

Кальциноз завершает морфогенез атеросклеротической

бляшки и характеризуется выпадением в ней солей кальция. Происходит обызвествление, или петрификация, бляшки, которая приобретает каменистую плотность.

Течение атеросклероза волнообразное. При прогрессировании заболевания нарастает липоидоз интимы, при стихании болезни вокруг бляшек усиливается разрастание соединительной ткани и отложение в них солей кальция.

Клинико-морфологические формы атеросклероза. Проявления атеросклероза зависят от того, какие артерии больше поражены. Для клинической практики наибольшее значение имеет атеросклеротическое поражение аорты, венечных артерий сердца, артерий мозга и артерий конечностей, преимущественно низких.

Атеросклероз аорты – наиболее частая локализация атеросклеротических изменений, которые здесь и наиболее выражены.

Обычно бляшки образуются в области отхождения от аорты более мелких сосудов. Больше поражаются дуга и брюшной отдел аорты, где располагаются крупные и мелкие бляшки. Когда бляшки достигают стадий изъязвления и атерокальциноза, в местах их расположения возникают нарушения кровотока и образуются пристеночные тромбы. Отрываясь, они превращаются в тромбо-эмболы, закупоривают артерии селезенки, почек и других органов, вызывая инфаркты. Изъязвление атероосклеротической бляшки и разрушение в связи с этим эластических волокон стенки аорты могут способствовать образованию аневризмы – мешковидного выпячивания стенки сосуда, заполненного кровью и тромботическими массами. Разрыв аневризмы приводит к быстрой массивной кровопотере и скоропостижной смерти.

Атеросклероз артерий мозга, или церебральная форма, характерна для пожилых и старых больных. При значительном стенозе просвета артерий атеросклеротическими бляшками головной мозг постоянно испытывает кислородное голодание; и постепенно атрофируется. У таких больных развивается атеросклеротическое слабоумие. Если просвет одной из мозговых артерий полностью закрывается тромбом, возникает ишемический инфаркт мозга в виде очагов его серого размягчения. Пораженные атеросклерозом мозговые артерии становятся хрупкими и могут разрываться. Возникает кровоизлияние – геморрагический инсульт, при котором соответствующий участок ткани мозга гибнет. Течение геморрагического инсульта зависит от его локализации и массивности. Если кровоизлияние произошло в области дна IV желудочка или излившаяся кровь прорвалась в боковые желудочки мозга, то наступает быстрая смерть. При ишемическом инфаркте, а также при небольших геморрагических инсультах, не приведших больного к смерти, погибшая ткань мозга постепенно рассасывается и на ее месте образуется полость, содержащая жидкость, – киста мозга. Ишемический инфаркт и геморрагический инсульт мозга сопровождаются неврологическими нарушениями. У выживших больных развивается паралич, нередко страдает речь и появляются другие расстройства.

При ответствующем лечении со временем возможно восстановление части утраченных функций ЦНС.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей также чаще встречается в пожилом возрасте. При значительном сужении просвета артерий голени или стоп атеросклеротическими бляшками ткани нижних конечностей подвергаются ишемии. При повышении нагрузки на мышцы конечностей, например при ходьбе, в них появляется боль, и больные вынуждены останавливаться. Этот симптом носит название перемежающаяся хромота. Кроме того, отмечаются похолодание и атрофия тканей конечностей. Если просвет стенозированных артерий полностью закрывается бляшкой, тромбом или эмболом, у больных развивается атеросклеротическая гангрена.

В клинической картине атеросклероза может наиболее ярко выступать поражение почечных и кишечных артерий, однако эти формы болезни встречаются реже.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь – хроническое заболевание, характеризующееся длительным и стойким повышением артериального давления (АД) – систолического выше 140 мм рт. ст. и диастолического – выше 90 мм рт. ст.

Мужчины болеют несколько чаще женщин. Заболевание обычно начинается в 35–45 лет и прогрессирует до 55–58 лет, после чего АД часто стабилизируется на повышенных значениях. Иногда стойкое и быстро нарастающее повышение АД развивается у лиц молодого возраста.

Этиология.

В основе гипертонической болезни лежит сочетание 3 факторов:

хронического психоэмоционального перенапряжения;

наследственного дефекта клеточных мембран, приводящего к нарушению обмена ионов Ca^{2+} и Na^{2+} ;

генетически обусловленного дефекта почечно-объемного механизма регуляции артериального давления.

Факторы риска:

генетические факторы не вызывают сомнения, так как гипертоническая болезнь часто носит семейный характер;

повторяющийся эмоциональный стресс;

рацион питания с большим потреблением поваренной соли;

гормональные факторы – усиление прессорных влияний гипоталамо-гипофизарной системы, избыточное выделение катехоламинов и активация ренин-ангиотензиновой системы;

почечный фактор;

тучность;

курение;

гиподинамия, малоподвижный образ жизни.

Пато- и морфогенез.

Гипертоническая болезнь характеризуется стадийным развитием.

Транзиторная, или доклиническая, стадия характеризуется периодическими подъемами АД. Они обусловлены спазмом артериол, во время которого стенка самого сосуда испытывает кислородное голодание, вызывающее в ней дистрофические изменения. В результате повышается проницаемость стенок артериол. Они пропитываются плазмой крови (плазморрагия), которая выходит и за пределы сосудов, обуславливая периваскулярный отек.

После нормализации уровня АД и восстановления микроциркуляции плазма крови из стенок артериол и периваскулярных пространств удаляется в лимфатическую систему, а попавшие в стенки сосудов вместе с плазмой белки крови преципитируют. В связи с повторяющимся повышением нагрузки на сердце развивается умеренная компенсаторная гипертрофия левого желудочка. Если в транзиторной стадии ликвидировать условия, вызывающие психоэмоциональное перенапряжение, и провести соответствующее лечение, начинающуюся гипертоническую болезнь можно излечить, так как в этой стадии еще отсутствуют необратимые морфологические изменения.

Сосудистая стадия клинически характеризуется стойким повышением АД. Это объясняется глубокими нарушениями регуляции сосудистой системы и ее морфологическими изменениями. Переход транзиторного повышения АД в устойчивое связан с действием нескольких нейроэндокринных механизмов, среди которых наибольшее значение имеют рефлекторный, почечный, сосудистый, мембранный и эндокринный. Часто повторяющиеся подъемы АД приводят к снижению чувствительности барорецепторов дуги аорты, которые в норме обеспечивают ослабление активности симпатико-адреналовой системы и понижение АД. Усиление влияния этой системы регуляции и спазм артериол почек стимулируют выработку фермента ренина. Последний приводит к образованию в плазме крови ангиотензина, который стабилизирует АД на высоком уровне. Кроме того, ангиотензин усиливает образование и выход из коркового вещества надпочечников минералокортикоидов, которые еще более повышают АД и также способствуют его стабилизации на высоком уровне.

Повторяющиеся с нарастающей частотой спазмы артериол, усиливающаяся плазморрагия и возрастающее количество преципитированных белковых масс в их стенках приводят к гиалинозу, или партериолосклерозу. Стенки артериол уплотняются, теряют эластичность, значительно увеличивается их толщина и соответственно уменьшается просвет сосудов.

Постоянное высокое АД значительно повышает нагрузку, падающую на сердце, в результате чего развивается его компенсаторная гипертрофия (рис. 48, б). При этом масса сердца достигает 600–800 г. Постоянное высокое АД увеличивает нагрузку и на крупные артерии, в

результате чего атрофируются мышечные клетки и эластические волокна их стенок теряют эластичность. В сочетании с изменениями биохимического состава крови, накоплением в ней холестерина и крупномолекулярных белков создаются предпосылки для развития атеросклеротического поражения крупных артерий. Причем выраженность этих изменений значительно больше, чем при атеросклерозе, не сопровождающемся повышением АД.

Стадия изменений органов.

Изменения в органах носят вторичный характер. Их выраженность, а также клинические проявления зависят от степени повреждения артериол и артерий, а также от осложнений, связанных с этими изменениями. В основе хронических изменений органов лежат нарушение их кровообращения, нарастающее кислородное голодание и обусловленные им склероз органа со снижением функции.

В течении гипертонической болезни важнейшее значение имеет гипертонический криз, т. е. резкое и длительное повышение АД в связи со спазмом артериол. Гипертонический криз имеет свое морфологическое выражение: спазм артериол, плазморрагия и фибриноидный некроз их стенок, периваскулярные диапедезные кровоизлияния. Эти изменения, возникающие в таких органах, как головной мозг, сердце, почки, нередко приводят больных к смерти. Криз может возникнуть на любом этапе развития гипертонической болезни. Частые кризы характеризуют злокачественное течение заболевания, встречающееся обычно у лиц молодого возраста.

Осложнения гипертонической болезни, проявляющиеся спазмом, тромбозом артериол и артерий или их разрывом, приводят к инфарктам или кровоизлияниям в органах, которые обычно являются причиной смерти.

Клинико-морфологические формы гипертонической болезни.

В зависимости от преобладания поражения тел или иных органов выделяют сердечную, мозговую и почечную клинико-морфологические формы гипертонической болезни.

Сердечная форма, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца и рассматривается как самостоятельное заболевание.

Мозговая, или церебральная, форма – одна из наиболее частых форм гипертонической болезни.

Обычно она связана с разрывом гиалинизированного сосуда и развитием массивного кровоизлияния в мозг (геморрагический инсульт) по типу гематомы (рис. 48, а). Прорыв крови в желудочки мозга всегда заканчивается смертью больного. Ишемические инфаркты мозга также могут возникать при гипертонической болезни, хотя значительно реже, чем при атеросклерозе. Их развитие связано с тромбозом или спазмом атеросклеротически измененных средних мозговых артерий или артерий основания мозга.

Почечная форма. При хроническом, течении гипертонической болезни развивается артериолосклеротический нефросклероз, связанный с гиалинозом приносящих артериол. Уменьшение притока крови приводит к атрофии и гиалинозу соответствующих клубочков. Их функцию выполняют сохранившиеся клубочки, которые подвергаются гипертрофии.

Поэтому поверхность почек приобретает зернистый вид: гиалинизированные клубочки и атрофированные, склерозированные, нефроны западают, а гипертрофированные клубочки выступают над поверхностью почек. Постепенно склеротические процессы начинают преобладать и развиваются первично-сморщенные почки. При этом нарастает хроническая почечная недостаточность, которая завершается уремией.

Симптоматические гипертонии (гипертензии). Гипертензией называют повышение АД вторичного характера – симптом при различных заболеваниях почек, желез внутренней секреции, сосудов. Если удастся ликвидировать основное заболевание, исчезает и гипертензия. Так, после удаления опухоли надпочечника – феохромоцитомы, сопровождающейся значительной гипертензией, нормализуется и АД. Поэтому гипертоническую болезнь следует отличать от симптоматических гипертензий.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

Ишемическая, или коронарная, болезнь сердца – группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения, что проявляется

несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к мышце сердца. В 95 % случаев ИБС обусловлена атеросклерозом коронарных артерий. Именно ИБС выступает как основная причина смертности населения. Скрытая (доклиническая) ИБС обнаруживается у 4–6 % людей старше 35 лет. Ежегодно в мире регистрируется более 5 млн больных. И Б С и более 500 тыс из них умирает. Мужчины заболевают раньше женщин, однако после 70 лет мужчины и женщины болеют ИБС одинаково часто.

Формы ишемической болезни сердца. Выделяют 4 формы заболевания:

внезапная коронарная смерть, наступающая из-за остановки сердца у человека, за 6 ч до этого не предъявлявшего жалоб на сердце;

стенокардия – форма ИБС, характеризующаяся приступами загрудинной боли с изменениями на ЭКГ, но без появления характерных ферментов в крови;

инфаркт миокарда – острый очаговый ишемический (циркуляторный) некроз сердечной мышцы, развивающийся вследствие внезапного нарушения коронарного кровообращения;

кардиосклероз – хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) – исход стенокардии или инфаркта миокарда; на основе кардиосклероза может сформироваться хроническая аневризма сердца.

Течение ишемической болезни может быть острым и хроническим. Поэтому выделяют острую ИБС (стенокардия, внезапная коронарная смерть, инфаркт миокарда) и хроническую ИБС (кардиосклероз во всех его проявлениях).

Факторы риска те же, что при атеросклерозе и гипертонической болезни.

Этиология ИБС принципиально та же, что и этиология атеросклероза и гипертонической болезни. Более 90% больных ИБС страдают стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий со степенью сужения хотя бы одной из них до 75 % и выше. При этом не может быть обеспечен кровоток, адекватный даже небольшой физической нагрузке.

Патогенез различных форм ИБС

Развитие различных видов острой ИБС связан с острым нарушением коронарного кровообращения, что ведет к ишемическому повреждению мышцы сердца.

Степень этих повреждений зависит от длительности ишемии.

Стенокардия характеризуется обратимой ишемией миокарда, связанной со стенозирующим коронаросклерозом, и является клинической формой всех видов ИБС. Для нее характерны приступы сдавливающих болей и чувство жжения в левой половине грудной клетки с иррадиацией в левую руку, область лопатки, шею, нижнюю челюсть. Приступы возникают при физической нагрузке, эмоциональном стрессе и т. п. и купируются приемом сосудорасширяющих средств. Если смерть наступает во время приступа стенокардии, длившегося 3–5 и даже 30 мин, морфологические изменения в миокарде можно обнаружить только с помощью специальных методик, так как макроскопически сердце не изменено.

Внезапная коронарная смерть связана с тем, что при острой ишемии в миокарде уже через 5–10 мин после приступа могут образовываться аршпмогенные субстанции– вещества, вызывающие электрическую нестабильность сердца и создающие предпосылки для фибрилляции его желудочков. На вскрытии умерших вследствие фибрилляции миокарда сердце дряблое, с расширенной полостью левого желудочка. Микроскопически выражена фрагментация мышечных волокон.

Инфаркт миокарда.

Этиология острого инфаркта миокарда связана с внезапным прекращением коронарного кровотока либо из-за обтурации коронарной артерии тромбом или эмболом, либо в результате длительного спазма атеросклеротически измененной венечной артерии.

Патогенез инфаркта миокарда в значительной степени определяется тем, что сохранившиеся просветы трех коронарных артерий в сумме составляют лишь 34 % от средней нормы, в то время как «критическая сумма» этих просветов должна быть не менее 35 %, поскольку даже при этом общий кровоток в коронарных артериях падает до минимально допустимого уровня.

В динамике инфаркта миокарда выделяют 3 стадии, каждая из которых характеризуется

своими морфологическими особенностями.

Ишемическая стадия, или стадия ишемической дистрофии, развивается в первые 18–24 ч после закупорки венечной артерии тромбом. Макроскопические изменения миокарда в этой стадии не видны. При микроскопическом исследовании наблюдаются дистрофические изменения мышечных волокон в виде их фрагментации, утраты поперечной исчерченности, строма миокарда отечна. Выражены расстройства микроциркуляции в виде стазов и сладжей в капиллярах и венах, имеются диapedезмы кровоизлияния. В участках ишемии отсутствуют гликоген и окислительно-восстановительные ферменты. При электронно-микроскопическом изучении кардиомиоцитов из участка ишемии миокарда в них обнаруживаются набухание и деструкция митохондрий, исчезновение гранул гликогена, отек саркоплазмы, пересокращение миофиламентов (рис. 50). Эти изменения связаны с гипоксией, электролитным дисбалансом и прекращением обмена веществ в участках ишемии миокарда. В непораженных ишемией отделах миокарда в этот период развиваются нарушения микроциркуляции и отек стромы.

Смерть в ишемической стадии наступает от кардиогенного шока, фибрилляции желудочков или остановки сердца (асистолия).

Некротическая стадия инфаркта миокарда развивается в конце первых суток после приступа стенокардии. На вскрытии в области инфаркта нередко наблюдается фибринозный перикардит. На разрезе мышцы сердца хорошо видны желтоватые, неправильной формы очаги некроза миокарда, окруженные красной полосой гиперемированных сосудов и кровоизлияний – ишемический инфаркт геморрагическим венчиком. При гистологическом исследовании обнаруживаются очаги некроза мышечной ткани, ограниченные от непораженного миокарда демаркационной (пограничной) линией, представленной зоной лейкоцитарной инфильтрации и гиперемированных сосудов.

Вне участков инфаркта в этот период развиваются нарушения микроциркуляций, выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, деструкция многих митохондрий одновременно с увеличением их количества и объема.

Стадия организации инфаркта миокарда начинается тотчас после развития некроза. Лейкоциты и макрофаги очищают поле воспаления от некротических масс. В демаркационной зоне появляются фибробласты, продуцирующие коллаген. Очаг некроза замещается вначале грануляционной тканью, которая в течение примерно 4 нед созревает в грубоволокнистую соединительную ткань. Происходит организация инфаркта миокарда, и на его месте остается рубец. Возникает крупноочаговый кардиосклероз. В этот период миокард вокруг рубца и миокард всех остальных отделов сердца, особенно левого желудочка, подвергается регенерационной гипертрофии. Это позволяет постепенно нормализовать функцию сердца.

Таким образом, острый инфаркт миокарда длится 4 нед. Если за этот период у больного возникает новый инфаркт миокарда, то он называется рецидивирующим. Если новый инфаркт миокарда развился спустя 4 нед или более после первого инфаркта, то он называется повторным.

Осложнения могут возникать уже в некротической стадии. Так, участок некроза подвергается расплавлению – миомаляции, в результате чего может произойти разрыв стенки миокарда в области инфаркта, заполнение кровью полости перикарда – тампонада сердца, ведущая к скоропостижной смерти.

Миомаляция может привести к выбуханию стенки желудочка и образованию острой аневризмы сердца. В случае разрыва аневризмы также возникает тампонада сердца. Если острая аневризма не разрывается, в ее полости образуются тромбы, которые могут стать источником тромбоэмболии сосудов головного мозга, селезенки, почек и самих венечных артерий. Постепенно в острой аневризме сердца тромбы замещаются соединительной тканью, однако в образовавшейся полости аневризмы сохраняются или образуются вновь тромботические массы. Аневризма становится хронической. Источником тромбоэмболии могут стать тромботические наложения на эндокарде в области инфаркта. Смерть в некротической стадии может наступить и от фибрилляции желудочков сердца.

Исходы. Острый инфаркт миокарда может закончиться острой сердечной недостаточностью, часто с развитием отека легких и набуханием вещества головного мозга.

Исходом является также крупноочаговый кардиосклероз и хроническая ИБС.

4. Хроническая ишемическая болезнь сердца

Морфологическим выражением хронической ишемической болезни сердца являются:

-выраженный атеросклеротический мелкоочаговый кардиосклероз;

-постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз;

-хроническая аневризма сердца в сочетании с атеросклерозом венечных артерий (рис. 53).

Она возникает в тех случаях, когда после обширного инфаркта миокарда образующаяся рубцовая ткань начинает выбухать под давлением крови, истончается и формируется мешковидное выпячивание. Вследствие завихрения крови в аневризме появляются тромбы, которые могут стать источником тромбоэмболии. Хроническая аневризма сердца в большинстве случаев является причиной нарастающей хронической сердечной недостаточности.

Все эти изменения сопровождаются умеренно выраженной регенерационной гипертрофией миокарда.

Клинически хроническая ИБС проявляется стенокардией и постепенным развитием хронической сердечно-сосудистой недостаточности, заканчивающейся смертью больного. На любом этапе хронической ИБС может возникнуть острый или повторный инфаркт миокарда.

Причинами воспаления сердца являются различные инфекции и интоксикации. Воспалительный процесс может поражать одну из оболочек сердца или всю его стенку. Воспаление эндокарда – эндокардит, воспаление миокарда – миокардит, перикарда – перикардит, а воспаление всех оболочек сердца –панкардит.

Эндокардит.

Воспаление эндокарда обычно распространяется только на определенную его часть, покрывающую либо клапаны сердца, либо их хорды, либо стенки полостей сердца. При эндокардите наблюдается сочетание характерных для воспаления процессов – альтерации, экссудации и пролиферации. Наибольшее значение в клинике имеет клапанный эндокардит. Чаще других поражается двустворчатый клапан, несколько реже – аортальный, довольно редко возникает воспаление клапанов правой половины сердца. Альтерации подвергаются либо только поверхностные слои клапана, либо он поражается целиком, на всю глубину. Нередко альтерация клапана ведет к его изъязвлению и даже перфорации. В области деструкции клапана обычно образуются тромботические массы (тромбоэндокардит) в виде бородавок или полипов. Экссудативные изменения заключаются в пропитывании клапана плазмой крови и инфильтрации его клетками экссудата. При этом клапан набухает и становится толще. Продуктивная фаза воспаления заканчивается склерозом, утолщением, деформацией и срастанием створок клапана, что ведет к пороку сердца.

Эндокардит резко осложняет течение того заболевания, при котором он развился, так как при этом тяжело страдает функция сердца. Кроме того, тромботические наложения на клапанах могут стать источником тромбоэмболии.

Исходом клапанных эндокардитов являются пороки сердца и сердечная недостаточность.

Миокардит.

Воспаление мышцы сердца обычно осложняет различные заболевания, не являясь самостоятельной болезнью. В развитии миокардита важное значение имеет инфекционное поражение мышцы сердца вирусами, риккетсиями, бактериями, которые достигают миокарда с током крови, т. е. гематогенным путем. Миокардиты протекают остро или хронически. В зависимости от преобладания той или иной фазы воспаление миокарда может быть альтеративным, экссудативным, продуктивным (пролиферативным).

При остром течении экссудативный и продуктивный миокардиты могут стать причиной острой сердечной недостаточности. При хроническом течении они приводят к диффузному кардиосклерозу, который в свою очередь может обусловить развитие хронической сердечной недостаточности.

Перикардит.

Воспаление наружной оболочки сердца возникает как осложнение других болезней и протекает либо в форме экссудативного, либо хронического слипчивого перикардита.

Экссудативный перикардит в зависимости от характера экссудата может быть серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим и смешанным.

Серозный перикардит характеризуется накоплением в полости перикарда серозного экссудата, который нередко рассасывается без особых последствий в случае благоприятного исхода основного заболевания.

Фибринозный перикардит развивается чаще при интоксикациях, например при уремии, а также при инфаркте миокарда, ревматизме, туберкулезе и ряде других болезней. В полости перикарда скапливается фибринозный экссудат и на поверхности его листков появляются свертки фибрина в виде волосков («волосатое сердце»). При организации фибринозного экссудата между листками перикарда образуются плотные спайки.

Гнойный перикардит наиболее часто возникает как осложнение воспалительных процессов в рядом расположенных органах – легких, плевре, средостении, лимфатических узлах средостения, с которых воспаление распространяется на перикард.

Геморрагический перикардит развивается при метастазах рака в сердце.

Исходом острых экссудативных перикардитов может быть остановка сердца.

Хронический слипчивый перикардит характеризуется экссудативно-продуктивным воспалением, нередко развивается при туберкулезе и ревматизме. При этом виде перикардита экссудат не рассасывается, а подвергается организации. В результате между листками перикарда образуются спайки, затем полость перикарда полностью зарастает, склерозируется, сдавливая сердце. Нередко в рубцовую ткань откладываются соли кальция и развивается «панцирное сердце».

Исходом такого перикардита является хроническая сердечная недостаточность.

ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороки сердца являются частой патологией, обычно подлежащей только хирургическому лечению. Суть пороков сердца заключается в изменении строения его отдельных частей или отходящих от сердца крупных сосудов. Это сопровождается нарушением сердечной функции и общими расстройствами кровообращения. Пороки сердца могут быть врожденными и приобретенными.

Врожденные пороки сердца являются следствием нарушений эмбрионального развития, связанного либо с генетическими изменениями эмбриогенеза, либо с болезнями, перенесенными плодом в этот период. Наиболее часто среди этой группы пороков сердца встречаются незаращение овального окна, артериального протока, межжелудочковой перегородки и тетрадаФалло.

Незаращение овального окна. Через это отверстие в межпредсердной перегородке кровь из левого предсердия поступает в правое, затем в правый желудочек и в малый круг кровообращения. При этом правые отделы сердца переполняются кровью, и для того, чтобы ее вывести из правого желудочка в легочный ствол, необходимо постоянное усиление работы миокарда. Это приводит к гипертрофии правого желудочка, что позволяет сердцу какое-то время справляться с нарушениями кровообращения в нем. Вместе с тем если овальное окно не закрыть оперативным путем, то разовьется декомпенсация миокарда правого отдела сердца. Если дефект в межпредсердной перегородке очень большой, то венозная кровь из правого предсердия, минуя малый круг кровообращения, может поступать в левое предсердие и здесь смешиваться с артериальной кровью. В результате этого в большом круге кровообращения циркулирует смешанная кровь, бедная кислородом. У больного развиваются гипоксия и цианоз.

Незаращение артериального (боталлова) протока. У плода легкие не функционируют, в связи с чем кровь по боталлову протоку из легочного ствола попадает непосредственно в аорту, минуя малый круг кровообращения. В норме артериальный проток зарастает через 15–20 дней после рождения ребенка. Если этого не происходит, то кровь из аорты, в которой высокое кровяное давление, через боталлов проток попадает в легочный ствол. Количество крови и кровяное давление в нем повышаются, в малом круге кровообращения увеличивается количество крови, которое поступает в левые отделы сердца. Нагрузка на миокард возрастает и развивается гипертрофия левого желудочка и левого предсердия. Постепенно в легких развиваются

склеротические изменения, способствующие повышению давления в малом круге кровообращения. Это заставляет правый желудочек работать более интенсивно, в результате чего развивается и его гипертрофия. При далеко зашедших изменениях в малом круге кровообращения в легочном стволе давление может стать выше, чем в аорте, и в этом случае венозная кровь из легочного ствола по артериальному протоку частично переходит в аорту. В большой круг кровообращения поступает смешанная кровь, у больного появляются гипоксия и цианоз.

Дефект межжелудочковой перегородки. При этом пороке кровь из левого желудочка поступает в правый, вызывая его перегрузку и гипертрофию (рис. 54, В, Г). Иногда межжелудочковая перегородка может полностью отсутствовать (трехкамерное сердце). Такой порок несовместим с жизнью, хотя какое-то время новорожденные с трехкамерным сердцем могут жить.

Тетрада ФАЛЛО – дефект межжелудочковой перегородки, который сочетается с другими аномалиями развития сердца: сужением легочного ствола, отхождением аорты от левого и правого желудочков одновременно и с гипертрофией правого желудочка. Этот порок встречается в 40–50 % всех пороков сердца у новорожденных. При пороке типа тетрады Фалло кровь из правых отделов сердца течет в левые. При этом в малый круг кровообращения поступает меньше крови, чем необходимо, а в большой круг кровообращения поступает смешанная кровь. У больного развиваются гипоксия и цианоз.

Приобретенные пороки сердца в подавляющем большинстве случаев являются следствием воспалительных заболеваний сердца и его клапанов. Наиболее частой причиной приобретенных пороков сердца является ревматизм, иногда они связаны с эндокардитом иной этиологии.

Патогенез.

В результате воспалительных изменений и склерозирования створок клапаны деформируются, становятся плотными, теряют эластичность и не могут полностью закрывать предсердно-желудочковые отверстия или устья аорты и легочного ствола. При этом формируется порок сердца, который может иметь различные варианты.

Недостаточность клапана развивается при неполном закрытии атриовентрикулярного отверстия. При недостаточности двустворчатого или трехстворчатого клапанов кровь во время систолы поступает не только в аорту или легочный ствол, но и обратно в предсердия. Если же имеется недостаточность клапанов аорты или легочной артерии, то во время диастолы кровь частично поступает назад в желудочки сердца.

Стеноз, или сужение отверстий, между предсердием и желудочками развивается не только при воспалении и склерозировании клапанов сердца, но и при частичном сращении их створок. При этом атриовентрикулярное отверстие или устье легочной артерии либо отверстие конуса аорты становятся меньше.

Комбинированный порок сердца возникает при сочетании стеноза предсердно-желудочкового отверстия и недостаточности клапанов. Это наиболее частый вид приобретенных пороков сердца. При комбинированном пороке двустворчатого или трехстворчатого клапана увеличенный объем крови во время диастолы не может поступить в желудочек без дополнительного усилия миокарда предсердия, а во время систолы кровь частично возвращается из желудочка в предсердие, которое переполняется кровью. Для того чтобы не возникло перерастяжение полости предсердия, а также чтобы обеспечить поступление необходимого объема крови в сосудистое русло, компенсаторно повышается сила сокращения миокарда предсердия и желудочка, в результате чего развивается его гипертрофия. Однако постоянное переполнение кровью, например, левого предсердия при стенозе предсердно-желудочкового отверстия и недостаточности двустворчатого клапана приводит к тому, что кровь из легочных вен не может полностью поступить в левое предсердие. Возникает застой крови в малом круге кровообращения, а это затрудняет поступление венозной крови из правого желудочка в легочную артерию. Чтобы преодолеть повышенное кровяное давление в малом круге кровообращения, сила сокращения миокарда правого желудочка повышается и мышца сердца также гипертрофируется. Развивается компенсаторная (рабочая) гипертрофия сердца.

Исходом приобретенных пороков сердца, если дефект клапанов не ликвидирован

хирургическим путем, является хроническая сердечная недостаточность и декомпенсация сердца, развивающаяся через определенное время, исчисляемое обычно годами или десятилетиями.

БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

Заболевания сосудов могут быть врожденными и приобретенными.

ВРОЖДЕННЫЕ БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

Врожденные болезни сосудов носят характер пороков развития, среди которых наибольшее значение имеют врожденные аневризмы, коарктация аорты, гипоплазия артерий и атрезия вен.

Врожденные аневризмы – очаговые выпячивания сосудистой стенки, вызванные дефектом ее строения и гемодинамической нагрузкой.

Аневризмы имеют вид небольших мешотчатых образований, иногда множественных, размером до 1,5 см. Среди них особенно опасны аневризмы внутримозговых артерий, так как их разрыв приводит к субарахноидальному или внутримозговому кровоизлиянию. Причинами аневризм являются врожденное отсутствие в стенке сосудов гладкомышечных клеток и дефект эластических мембран. Образованию аневризм способствует артериальная гипертензия.

Коарктация аорты – врожденное сужение аорты, обычно в области перехода дуги в нисходящую часть. Порок проявляется резким повышением артериального давления на верхних конечностях и снижением его на нижних конечностях с ослаблением там пульсации. При этом развиваются гипертрофия левой половины сердца и коллатеральное кровообращение через системы внутренней грудной и межреберных артерий.

Гипоплазия артерий характеризуется недоразвитием этих сосудов, в том числе аорты, при этом гипоплазия коронарных артерий может лежать в основе внезапной сердечной смерти.

Атрезия вен – редкий порок развития, заключающийся во врожденном отсутствии определенных вен. Наибольшее значение имеет атрезия печеночных вен, что проявляется тяжелыми нарушениями структуры и функции печени (синдром Бадда–Киари).

Приобретенные болезни сосудов весьма распространены, особенно при атеросклерозе и гипертонической болезни. Клиническое значение имеют также облитерирующий эндартериит, приобретенные аневризмы, васкулиты.

Облитерирующий эндартериит – заболевание артерий в основном нижних конечностей, характеризующееся утолщением интимы с сужением просвета сосудов вплоть до его облитерации. Это состояние проявляется тяжелой, прогрессирующей гипоксией ткани с исходом в гангрену. Причина заболевания не установлена, однако среди факторов риска важнейшее значение имеют курение и артериальная гипертензия. В патогенезе страдания определенную роль играют повышение активности симпатико-адреналовой системы и аутоиммунные процессы.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ АНЕВРИЗМЫ

Приобретенные аневризмы – локальное расширение просвета кровеносных сосудов вследствие патологических изменений сосудистой стенки. Они могут иметь мешковидную или цилиндрическую форму. Причинами этих аневризм могут быть повреждения сосудистой стенки атеросклеротической, сифилитической или травматической природы. Чаще аневризмы встречаются в аорте, реже в других артериях.

Атеросклеротические аневризмы, как правило, развиваются в поврежденной атеросклеротическим процессом аорте с преобладанием осложненных изменений, обычно после 65–75 лет, чаще у мужчин. Причиной служит разрушение мышечно-эластического каркаса сердечной оболочки аорты атероматозными бляшками. Типичная локализация – брюшной отдел аорты. В аневризме образуются тромботические массы, служащие источником тромбоэмболии.

Осложнения – разрыв аневризмы с развитием смертельного кровотечения, а также тромбоэмболия артерий нижних конечностей с последующей гангреной.

Сифилитические аневризмы – следствие сифилитического мезаортита, характеризующегося разрушением мышечно-эластического каркаса средней оболочки стенки аорты, как правило, в области восходящего отдела дуги и грудной ее части.

Чаще эти аневризмы наблюдаются у мужчин, могут достигать 15–20 см в диаметре. При длительном существовании аневризма оказывает давление на прилежащие тела позвонков и ребра, вызывая их атрофию. Клинические симптомы связаны со сдавлением прилежащих органов и

проявляются дыхательной недостаточностью, дисфагией из-за сдавления пищевода, постоянным кашлем в связи со сдавлением возвратного нерва, болевым синдромом, декомпенсацией сердечной деятельности.

Васкулиты – большая и неоднородная группа заболеваний сосудов воспалительного характера.

Васкулиты характеризуются образованием инфильтрата в стенке сосудов и в периваскулярной ткани, повреждением и слущиванием эндотелия, потерей сосуда тонуса и гиперемией в остром периоде, склерозом стенки и нередко облитерацией просвета при хроническом течении.

Васкулиты подразделяют на системные, или первичные, и вторичные. Первичные васкулиты составляют большую группу болезней, носят распространенный характер и имеют самостоятельное значение. Вторичные васкулиты развиваются при многих заболеваниях и будут описаны в соответствующих главах.

Болезни вен представлены в основном флебитом – воспалением вен, тромбофлебитом – флебитом, осложненным тромбозом, флеботромбозом – тромбозом вен без их предшествующего воспаления, и варикозным расширением вен.

Флебит, тромбофлебит и флеботромбоз.

Флебит обычно является следствием инфицирования венозной стенки, он может осложнять острые инфекционные заболевания. Иногда флебит развивается вследствие травмы вены или ее химического поражения. При воспалении вены обычно повреждаются эндотелий, что ведет к потере его фибринолитической функции и образованию в этом участке тромба. Возникает тромбофлебит. Он проявляется болевым симптомом, отеком тканей дистальнее окклюзии, цианозом и покраснением кожи. В остром периоде тромбофлебит может осложниться тромбозом. При длительном хроническом течении тромботические массы подвергаются организации, однако тромбофлебит и флеботромбоз магистральных вен могут служить причиной развития трофических язв, обычно нижних конечностей.

Варикозное расширение вен – аномальное расширение, извилистость и удлинение вен, возникающее в условиях повышенного внутривенозного давления.

Предрасполагающим фактором является врожденная или приобретенная неполноценность венозной стенки и ее истончение. Одновременно компенсаторно рядом возникают очаги гипертрофии гладкомышечных клеток и склероз. Чаще поражаются вены нижних конечностей, геморроидальные вены и вены нижнего отдела пищевода при блокаде в них венозного оттока. Участки расширения вен могут иметь узловатую, аневризмоподобную, веретеновидную форму. Нередко варикоз сочетается с тромбозом вены.

Варикозное расширение вен нижних конечностей – наиболее распространенная форма венозной патологии. Встречается преимущественно у женщин после 50 лет.

Повышение внутривенозного давления может быть связано с профессиональной деятельностью и образом жизни (с беременностью, работа стоя, перенос тяжестей и т. п.). Поражаются преимущественно поверхностные вены, клинически болезнь проявляется отеком конечностей, трофическими нарушениями кожи с развитием дерматита и язв.

Варикозное расширение геморроидальных вен – также распространенная форма патологии. Предрасполагающими факторами являются запоры, беременность, иногда портальная гипертензия.

Варикоз развивается в нижнем геморроидальном сплетении с формированием наружных узлов или в верхнем сплетении с образованием внутренних узлов. Узлы обычно тромбируются, выбухают в просвет кишки, травмируются, подвергаются воспалению и изъязвлению с развитием кровотечения.

Варикозное расширение вен пищевода развивается при портальной гипертензии, обычно связанной с циррозом печени, или при сдавлении опухолью портального тракта. Это происходит вследствие того, что вены пищевода шунтируют кровь из портальной системы в кавальную. В варикозных венах происходят истончение стенки, воспаление и образование эрозий. Разрыв стенки варикозной вены пищевода приводит к тяжелому, нередко смертельному, кровотечению.

Тема 3. Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы дыхания

Газообмен кислорода и углекислого газа в организме происходит при участии систем кровообращения и дыхания.

Система дыхания включает:

дыхательные пути;

паренхиму легких, где происходит газообмен с помощью системы кровообращения;

грудную клетку, в том числе ее костно-хрящевой каркас и нервно-мышечную систему;

нервные центры регуляции дыхания.

Система дыхания обеспечивает:

обмен кислорода и углекислого газа в альвеолах – альвеолярную вентиляцию;

кровообращение легких, включая альвеолы;

диффузию кислорода и углекислого газа через альвеолокапиллярную мембрану, или аэрогематический барьер.

Расстройства функционирования системы дыхания могут привести к дыхательной недостаточности – состоянию, характеризующемуся развитием гипоксии и гиперкапнии в результате нарушения газообменной функции легких.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КИСЛОРОДА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В АЛЬВЕОЛАХ ЛЕГКИХ

Эти нарушения включают гипо- и гипервентиляцию легких, гипертензию в сосудах малого круга кровообращения.

Гиповентиляция альвеол воздухом характеризуется падением объема вентиляции альвеол за единицу времени, ниже необходимого организму.

Причинами могут быть:

снижение проходимости дыхательных путей для воздуха из-за обструкции (закрытия) просветов бронхов опухолью, рвотными массами, западающим языком при коме, наркозе, слизью, кровью или в результате спазма бронхиол, например при приступе бронхиальной астмы, и др.;

снижение степени расправления легких при очагово-сливной пневмонии, опухолях паренхимы легких, склерозе легочной ткани, а также при сдавлении грудной клетки тяжелыми предметами, например при завалах землей, при плеврите, скоплении в плевральных полостях крови, экссудата, трансудата, воздуха;

нарушение механизмов регуляции дыхания на уровне дыхательного центра или его афферентных и эфферентных путей, что наблюдается при травме продолговатого мозга, сдавлении головного мозга при его отеке или воспалении, кровоизлияниях в вещество мозга, опухоли продолговатого мозга, при острой выраженной гипоксии различного генеза и др.

Проявления заключаются в появлении патологического дыхания – апнейстического, дыхания Биота, Чейна–Стокса, Куссмауля (рис. 58).

Апнейстическое дыхание (от греч. *арноіа* – отсутствие дыхания) – временные остановки дыхания, характеризующиеся удлиненным вдохом и коротким выдохом.

Дыхание Биота проявляется непродолжительными периодами интенсивных дыхательных движений (как правило 4–6), чередующихся с периодами апноэ в течение нескольких секунд.

Дыхание Чейна–Стокса характеризуется нарастающим увеличением частоты и глубины дыхательных движений с последующим их прогрессирующим снижением и развитием периодов апноэ длительностью 5–20 с.

Дыхание Куссмауля проявляется редкими неглубокими вдохами и шумными выдохами с последующим периодом апноэ.

Гипервентиляция легких характеризуется превышением вентиляции легких за единицу времени в сравнении с необходимой организму.

Причинами могут быть неадекватная искусственная вентиляция легких, например при

сотрясениях, кровоизлияниях, внутречерепных опухолях и др.

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЛЕГКИХ

Причины:

нарушения тока крови в сосудах малого и большого круга кровообращения;

нарушения перфузии легких при гипертензии в сосудах малого круга кровообращения и при нарушении оттока крови из легких как результат гипертонической болезни, митрального порока сердца, пневмосклероза и др.

Гипотензия в сосудах малого круга кровообращения характеризуется стойким снижением в них давления крови.

Причины:

пороки сердца с шунтированием крови «справа налево» и «сбросом» венозной крови в артериальную систему, например при тетраде Фалло, недостаточности клапанов легочной артерии; гиповолемии различного генеза, например при длительной диарее, шоковых состояниях, в результате хронической кровопотери и т. п.;

системная артериальная гипотензия, например при коллапсе или коме.

Дыхательная недостаточность – патологическое состояние, при котором система дыхания не обеспечивает необходимому организму уровня газообмена, что проявляется развитием гипоксемии.

Причинами гиперкапнии являются все указанные выше расстройства газообменной функции легких и внелегочных нарушений.

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Органы системы дыхания имеют непосредственный контакт с воздухом и в связи с этим постоянно подвергаются прямому влиянию патогенных факторов окружающей среды. К ним в первую очередь относятся вирусы и бактерии, многочисленные химические и физические раздражители, поступающие в органы дыхания вместе с воздухом. Эти факторы вызывают болезни дыхательных путей, среди которых наиболее часто встречаются острые воспалительные заболевания трахеи, бронхов и легких, хронические неспецифические болезни легких и рак легкого.

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРОНХОВ И ЛЕГКИХ

Острые воспалительные заболевания бронхов и легких поражают различные звенья системы дыхания. Наибольшее значение среди них имеют крупозная пневмония, бронхит и очаговая бронхопневмония.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

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

Этиология.

Возбудителями являются пневмококки различных типов, которые проявляют свое действие в предварительно сенсibilизированном ими и ослабленном организме.

Пато- и морфогенез.

В развитии крупозной пневмонии, протекающей в течение 9–11 дней, выделяют четыре стадии: прилива, красного опеченения, серого опеченения и разрешения.

Стадия прилива характеризуется серозным воспалением и развивается в ответ на размножение микробов в пораженной доле легкого. В этот период резко повышается проницаемость капилляров и венул и в паренхему легких выходят плазма крови и эритроциты. Длительность стадии – около 1 сут.

Стадия красного опеченения характеризуется развитием фибринозного крупозного воспаления. Альвеолы всей доли заполняются эритроцитами, к ним примешиваются полинуклеарные лейкоциты и выпадают нити фибрина. Доля легкого увеличивается в размерах, становится красной и плотной, напоминает ткань печени (отсюда и название «опеченение») – Эта стадия длится 2–3 дня.

Стадия серого опеченения.

Эксудат, заполняющий альвеолы, состоит в основном из лейкоцитов и фибрина.

Лейкоциты фагоцитируют микробов. Пораженная доля легкого увеличена в размере, плотная, серого цвета. На плевре – фибринозный экссудат (рис. 59). Стадия длится 4–6 сут.

Стадия разрешения

В этой стадии ферменты лейкоцитов расщепляют фибрин, оставшиеся микробы фагоцитируются. Появляется большое количество макрофагов, поглощающих остатки фибринозного экссудата. Фибринозные наложения на плевре обычно организуются и превращаются в плотные спайки.

Осложнения крупозной пневмонии могут быть легочными и внелегочными.

Легочные осложнения – абсцесс пораженной доли легкого, гангрена легкого.

В тех случаях, когда фибринозный экссудат не рассасывается, а прорастает соединительной тканью, наступает его организация – так называемая карнификация легких. Легкое становится плотным, безвоздушным, мясистым. Фибринозное воспаление плевры может стать гнойно-фибринозным, гной заполняет плевральные пространства и возникает эмпиема плевры.

Внелегочные осложнения развиваются при гематогенном или лимфогенном распространении инфекции из легких – гнойные медиастинит, перикардит, эндокардит, менингит и др.

Смерть при крупозной пневмонии наступает от сердечно-легочной недостаточности или от возникших осложнений.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Этиология.

Острый бронхит развивается под влиянием разнообразных инфекционных возбудителей. При этом большую роль играет снижение сопротивляемости организма в результате охлаждения, запыления вдыхаемого воздуха, тяжелой травмы.

Морфогенез.

Обычно воспаление бронхов и бронхиол носит катаральный характер, но экссудат может быть серозным, слизистым, гнойным, фибринозным или смешанным. Слизистая оболочка бронхов становится гиперемированной. резко возрастает количество образующейся слизи. Мерцательный эпителий теряет ворсинки, сдувается, что затрудняет выведение слизи из бронхов. В стенке бронхов развивается отек, она инфильтрируется лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофильными лейкоцитами. Скопившаяся слизь в результате нарушения ее выведения вместе с возбудителями острой инфекции опускается в нижележащие отделы бронхиального дерева и закупоривает бронхиолы.

Исход.

Острый бронхит обычно заканчивается выздоровлением, слизистая оболочка бронхов восстанавливается. Однако течение бронхита может приобрести подострый и хронический характер, особенно при наличии поддерживающих болезнь факторов (курение).

Этиология.

Очаговая пневмония (бронхопневмония) – островозникающее воспаление ткани легких, связанное с бронхитом. Причинами очаговой пневмонии обычно являются микробы, вирусы, грибы.

Патогенез.

Воспалительный процесс с бронхов распространяется на участок прилежащей легочной паренхимы. Иногда очаговая пневмония возникает первично, но при этом в процесс вовлекается и расположенный в зоне воспаления бронх. В зависимости от размеров очага воспаления бронхопневмония может быть:

- альвеолярной;
 - ацинозной;
 - дольковой;
 - сливной дольковой;
 - сегментарной;
 - межуточной.
- Морфология.

Очаги воспаления наиболее часто развиваются в задненижних сегментах легких. Они разных размеров, плотноватые, выступают над поверхностью разреза легких в виде очагов серо-красного цвета. Экссудат носит серозный, иногда серозногеморрагический характер. В зависимости от возраста больных имеются некоторые особенности локализации и течения бронхопневмонии. Так, у маленьких детей очаги воспаления возникают в сегментах, прилежащих к позвоночнику (II, VI, X), поэтому пневмония носит название паравертебральной. Она протекает благоприятно. Напротив, у больных старше 50 лет рассасывание очагов воспаления происходит относительно медленно.

Осложнения: карнификация фокусов воспаления, их гнойное расплавление и образование абсцессов, иногда плеврит.

Исход чаще благоприятный. Смерть наступает в тех случаях, когда очаги воспаления приобретают множественный и распространенный характер. В этой ситуации факторами, определяющими ми состояние больного, становятся дыхательная гипоксия и интоксикация.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Группу хронических неспецифических заболеваний легких составляют несколько болезней дыхательных путей, развитие которых тесно связано между собой. К ним относятся хронический бронхит, бронхоэктазы, хронический абсцесс, пневмосклероз и эмфизема легких.

Этиология.

Хронический бронхит развивается как исход затянувшегося острого бронхита. Его причинами могут быть возбудители инфекций, а также длительное раздражение бронхов физическими и химическими веществами.

Пато- и морфогенез.

Характерно диффузное поражение всего бронхиального дерева. При этом экссудативное (катарально-слизистое, катарально-гнойное) воспаление с течением времени приобретает в основном продуктивный характер. Слизистая оболочка бронхов при хроническом бронхите гиперемирована, все слои стенки бронха инфильтрированы лимфоцитами, нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами. Эпителий постепенно слущивается, железы атрофируются, нередко происходит метаплазия мерцательного эпителия в многослойный плоский. Длительно текущее воспаление в стенке бронха приводит к дистрофии мышечных волокон и нервных окончаний, атрофии и гибели эластического каркаса. В результате этих изменений снижается перистальтика бронха, и он не может выполнять свою дренажную функцию, т. е. выводить слизь, экссудат. Слизисто-гнойный экссудат застаивается в бронхах, содержащиеся в нем микробы поддерживают воспаление. Склероз сосудов и нарушение кровоснабжения бронха обуславливают гипоксию его стенки, что активизирует фибробласты, и нарастает склероз. Стенки бронха неравномерно расширяются, образуя полости в виде мешков или цилиндров – бронхоэктазы.

Этому способствуют и кашлевые толчки. В бронхоэктазах скапливается гнойный экссудат, постоянно поддерживающий воспаление стенки бронха. Развивается грануляционная ткань, которая, разрастаясь в виде полипа, может резко суживать или полностью закрывать просвет бронха, что приводит к ателектазу участка легкого (рис. 60). Кроме того, в воспалительный процесс вовлекается прилежащая к бронху легочная ткань – возникает очаговая бронхопневмония. Ее хроническое течение способствует развитию склероза в фокусе воспаления, что также приводит к растяжению и деформации бронха. Бронхоэктазы становятся множественными, обычно содержат гнойный экссудат. Выстилающий их эпителий часто подвергается метаплазии в многослойный плоский. Обострение воспаления в стенке бронхоэктазов способствует появлению новых очагов пневмонии, а затем новых полей склероза ткани легких.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Пато- и морфогенез.

Эмфизема легких нарастает одновременно с прогрессированием склероза и характеризуется увеличением объема альвеол и содержащегося в них воздуха. Довольно долгое время она имеет компенсаторное значение, так как возникает вокруг безвоздушных очагов воспаления, ателектазов, участков склероза паренхимы легких. С течением времени легочная ткань в очагах эмфиземы теряет эластические свойства, межальвеолярные перегородки разрываются или

склерозируются, что увеличивает общий объем склеротических изменений в легких. Развивается пневмосклероз, который сопровождается повышением артериального давления в малом круге кровообращения. Оно определяет постоянное повышение нагрузки на правые отделы сердца, в результате чего они гипертрофируются и развивается «легочное сердце».

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется сочетанием бронхоэктазов, пневмосклероза, гипертонии малого круга кровообращения и «легочного сердца». Она течет с частыми обострениями воспаления и соответственно увеличением объема склероза легочной ткани. Постепенно склеротические изменения приводят к деформации легких, и тогда говорят о пневмоциррозе.

Осложнения.

В динамике развития хронических неспецифических болезней легких могут появляться различные осложнения:

метаплазия эпителия бронхов и бронхоэктазов (нередко дает начало раку бронхов);

кровотечение из сосудов стенки бронхоэктаза;

абсцесс легкого;

вторичный амилоидоз, развивающийся на фоне длительно текущего гнойного воспаления в бронхах и в паренхиме легких.

Исход. Смерть больных, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких с развитием пневмоцирроза и «легочного сердца», наступает от хронической легочно-сердечной недостаточности. К смерти могут привести также кровотечение из сосудов бронхоэктаза, амилоидоз внутренних органов, рак легкого, развившийся на фоне хронического бронхита или бронхоэктазов.

РАК ЛЕГКОГО

Статистические исследования показывают, что в последние десятилетия во всем мире быстро увеличивается заболеваемость раком легкого. Помимо факторов, с которыми связывают вообще развитие онкологических заболеваний, для возникновения рака легкого особое значение имеет запыление легких, особенно пылью, содержащей канцерогенные вещества. Чрезвычайно большую роль в возникновении рака легкого играет курение. Отмечено, что среди больных этим заболеванием 90 % составляют курильщики. В качестве предраковых состояний следует назвать метаплазию эпителия бронхов при хроническом бронхите и бронхоэктазах.

Формы рака легкого

В зависимости от источника роста опухоли выделяют бронхогенный и альвеолярный рак.

Бронхогенный рак – наиболее частая форма, при которой опухоль развивается из эпителия бронхов. Источником альвеолярного рака может служить эпителий альвеол легких.

В зависимости от локализации опухоли выделяют (рис. 61):

прикорневой (центральный) рак, исходящий из стволового, долевого и начальной части сегментарного бронхов;

периферический рак, исходящий из более мелких ветвей бронха, бронхиол и альвеолярного эпителия;

смешанный (массивный) рак.

По отношению к просвету бронха опухоль может расти:

экзофитно (в просвет бронха),

эндофитно (в толщу стенки бронха).

В зависимости от морфологических особенностей выделяют:

плоскоклеточный ороговевающий рак;

плоскоклеточный неороговевающий рак;

аденокарциному;

недифференцированный рак.

Прикорневой (центральный) рак встречается наиболее часто (наблюдается в 65–70 % всех случаев рака легкого). Возникает в слизистой оболочке бронха в виде бляшек или узелка. В дальнейшем опухоль может расти экзо- или эндофитно, и рак приобретает характер

эндобронхиального, разветвленного, узловатого или узловато-разветвленного.

Если он растет в просвет бронха, то вскоре закупоривает бронх и возникает ателектаз легкого, нередко осложняющийся пневмонией или абсцессом. В клинической картине в этом случае появляется симптоматика пневмонии. Если рак растет эндофитно, он прорастает в средостение, перикард и плевру. Гистологически это наиболее часто плоскоклеточный рак без ороговения или с ороговением. В последнем случае в опухолевой ткани появляются «раковые жемчужины» – участки атипичного ороговения. Нередко эта опухоль может иметь строение аденокарциномы или недифференцированного рака.

Периферический рак.

Эта форма рака составляет 25–30% всех случаев рака легкого. Опухоль исходит из мелких бронхов, часто растет экспансивно и не проявляется клинически до тех пор, пока не сдавит или не прорастет бронх. В этом случае появляются ателектаз легкого и симптомы пневмонии. Нередко периферический рак прорастает и обсеменяет плевру, возникает серозно-геморрагический плеврит и экссудат сдавливает легкое. Гистологически в большинстве случаев периферический рак имеет характер аденокарциномы, реже – плоскоклеточного или недифференцированного.

Смешанный (массивный) рак встречается в 2–3% всех случаев рака легкого. Имеет форму массивного мягкого узла, занимающего большую часть легкого. Гистологически такой рак имеет различное строение.

Метастазирует рак легкого лимфогенно в перибронхиальные и бифуркационные лимфатические узлы. Довольно быстро присоединяются гематогенные метастазы в печень, головной мозг, в позвонки и другие кости, надпочечники.

Смерть больных наступает от метастазов, кахексии или легочных осложнений – пневмонии, абсцесса, гангрены легкого, лее точного кровотечения.

Тема 4. Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы органов пищеварения

Органы пищеварения имеют тесную структурно-функциональную связь и представляют единую физиологическую систему. Именно поэтому поражение какого-либо отдела системы пищеварения приводит к расстройствам её функционирования в целом.

ЭТИОЛОГИЯ

ПРИЧИНЫ

Причины, вызывающие патологию пищеварительного тракта, подразделяют на повреждающие органы пищеварения непосредственно и опосредованно.

- Факторы, непосредственно повреждающие органы пищеварения.

- ◆ Химические: продукты сгорания табака, токсины, лекарства, пищевые добавки, алкоголь.

- ◆ Физические: грубая пища, чрезмерно холодная или горячая пища, инородные тела, радиация.

- ◆ Биологические: микробы, дефицит или избыток витаминов, токсины микробов, гельминты.

- Факторы, повреждающие органы пищеварения опосредованно.

- ◆ Поражение других органов и физиологических систем: кровообращения, почек, эндокринных желёз, печени, вызывающие нарушение пищеварения.

- ◆ Расстройства механизмов регуляции ЖКТ, в том числе местных: дефицит или избыток БАВ (гормонов, простагландинов, биогенных аминов, пептидов); дефицит или избыток нейrogenных эффектов (симпатических, парасимпатических).

Примеры клинических ситуаций, при которых система пищеварения поражается опосредованно:

- ◆ Почечная недостаточность. При этом состоянии мочевины и ряд других веществ выводятся из организма кишечником, что сопровождается раздражением и повреждением его слизистой оболочки.

- ◆ Опухоль коры надпочечника - кортикостерома. Её рост сопровождается повышением концентрации в крови минерало- и глюкокортикоидов, что приводит к образованию «стероидных»

язв на поверхности слизистой оболочки желудка и кишечника.

♦ Печёночная недостаточность. При ней нарушается выработка жёлчи, необходимой для адекватного пищеварения. В результате этого у пациентов развиваются различные расстройства пищеварения, вплоть до синдрома мальабсорбции.

ФАКТОРЫ РИСКА

• Нарушение реактивности организма (расстройства системы пищеварения часто возникают при гиперреактивных состояниях, например, на фоне сенсibilизации или длительного эмоционального перенапряжения).

• Пол (например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки чаще выявляется у мужчин).

• Возраст (расстройства пищеварения значительно чаще наблюдаются в зрелом и пожилом возрасте).

• Наследственная предрасположенность (например, при язвенной болезни часто обнаруживают семейную предрасположенность).

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ

Основные типовые формы патологии пищеварительного тракта: расстройства вкуса, аппетита, пищеварения в полости рта, глотания и движения пищи по пищеводу, пищеварения в желудке и в кишечнике.

Расстройства вкуса

Расстройства вкуса подразделяют на агевзии, гипогевзии, гипергевзии, парагевзии и дисгевзии (от греч. *geusis* - вкус). Возможные последствия расстройств вкуса: нарушения аппетита, функций желудка, кишечника и пищеварения в целом.

Агевзии и гипогевзии - отсутствие или снижение вкусовых ощущений соответственно. Обусловлены функциональными расстройствами и поражениями структур вкусового анализатора:

- ♦ рецепторных (например, при химических ожогах или глосситах);
- ♦ нервных проводников (например, при повреждении, разрыве, невритах, нейроdistрофиях язычного или языкоглоточного нервов, а также альтерации области таламуса);
- ♦ нейронов коркового анализатора вкусовых ощущений (например, при энцефалитах, кровоизлияниях, неврозах).

Гипергевзия - патологическое усиление вкусовых ощущений. Основные причины:

♦ Гиперсенситизация рецепторов (например, при трансмембранном дисбалансе ионов или расстройстве КЩР интерстициальной жидкости ткани языка).

♦ Поражение корковых нейронов, участвующих в формировании вкусовых ощущений (например, при неврозах или психозах).

Нарушения адекватности вкусовых ощущений реальному раздражителю. Обусловлены поражением центральных нервных структур, участвующих в формировании вкусовых ощущений (например, при энцефалитах, шизофрении, неврозах).

• Парагевзия - качественное отличие вкусового ощущения от тех, которые данное вещество вызывает в норме (т.е. ложное ощущение). Например, кислое воспринимается как горькое, сладкое - как солёное.

• Дисгевзия - патологическое изменение (извращение) вкусовых ощущений и склонностей (например, употребление испорченных продуктов или опасных для здоровья веществ - травы, бумаги, песка, экскрементов).

Нарушения аппетита

Аппетит - субъективное ощущение, связанное с потребностью организма в качестве и количестве пищи. К нарушениям аппетита относят анорексию, гипорексию, гиперрексию и парарексии (от греч. *orexis* - аппетит).

Гипорексия и анорексия

Гипорексия и анорексия - снижение или отсутствие аппетита соответственно.

• Основные причины: острые заболевания различных органов и их систем; тяжёлые и длительные страдания; нейроили психогенные расстройства (например, неврогенная анорексия).

- В патогенезе анорексий существенное значение имеют нарушения метаболизма орексинов, кахектина (ФНО α), холецистокинина, нейропептида Y и ряда других нейропептидов.
- Последствия: снижение массы тела, вплоть до истощения (кахексии); расстройства пищеварения; дистрофии; иммунодефицитные состояния (в тяжёлых случаях).

Гиперрекия - патологическое повышение аппетита, крайней степенью чего является булимия. Эти состояния сочетаются с полифагией (избыточное потребление пищи) и акорией (снижением или отсутствием чувства насыщения).

Парарекия - патологически изменённый аппетит. Проявляется употреблением в пищу несъедобных веществ (например, мела, смолы, угля, золы и др.) вследствие нарушений центральных (нейрогенных) механизмов формирования аппетита (например, в связи с травмой мозга, ростом внутримозговых опухолей, кровоизлияниями в ткань мозга, развитием психических болезней).

Расстройства пищеварения в полости рта

Расстройства пищеварения в полости рта связаны с нарушениями образования и выделения слюны (саливации) и пережёвывания пищи.

НАРУШЕНИЯ САЛИВАЦИИ

Выделяют гипосаливацию и гиперсаливацию.

Гипосаливация

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

- Наиболее частые причины:
 - ◆ Поражение слюнных желёз (например, при их воспалении, опухоли, атрофии).
 - ◆ Сдавление протоков слюнных желёз извне (опухолью окружающих тканей, отёчной жидкостью, рубцовой тканью) или закрытие их изнутри (камнем, густым секретом).
 - ◆ Значительная и длительная гипогидратация (приводит к уменьшению жидкой части слюны).
 - ◆ Нарушения нейрогуморальной регуляции саливации (например, при поражении нейронов гипоталамуса, коры, а также нервных стволов, иннервирующих железы; при гипертиреозных состояниях).
- Последствия:
 - ◆ Недостаточное смачивание и набухание пищевого комка.
 - ◆ Затруднения пережёвывания и глотания пищи в результате её недостаточного увлажнения и сухости слизистой рта (ксеростомии).
 - ◆ Частое развитие стоматитов, гингивитов, глосситов, кариеса зубов. Это обусловлено дефицитом лизоцима и других бактерицидных веществ и повреждением сухой слизистой оболочки плохо смоченными кусочками пищи.
 - ◆ Недостаточная обработка углеводов пищи в связи с дефицитом амилазы в слюне. Однако, это компенсируется амилазами кишечника и к существенным нарушениям переваривания пищи в целом не приводит.

Гиперсаливация

Гиперсаливация (гиперсаливия) - повышенное образование и выделение слюны в ротовую полость.

- Наиболее частые причины:
 - ◆ Активация нейрогенных парасимпатических влияний на слюнные железы (например, под влиянием ЛС, токсинов, при неврозах, энцефалитах).
 - ◆ Острые стоматиты и гингивиты, интоксикации организма соединениями ртути, никотином, эндогенными веществами (при уремии, комах, токсикозе беременных).
 - ◆ Инфекционные процессы в полости рта.
 - ◆ Глистные инвазии.
- Последствия:
 - ◆ Разведение и ощелачивание желудочного содержимого избытком слюны. Это снижает

пептическую активность желудочного сока, бактериостатическую и бактерицидную его способность.

- ◆ Ускорение эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

- ◆ Гипогидратация организма при слёвывании избытка слюны или стекании её изо рта у тяжелобольных пациентов.

НАРУШЕНИЯ ПЕРЕЖЁВЫВАНИЯ ПИЩИ

- Основные причины:

- ◆ Заболевания полости рта (стоматиты, гингивиты, глосситы, пародонтиты, пародонтоз и др.), сопровождающиеся болевыми ощущениями.

- ◆ Недостаток или отсутствие зубов.

- ◆ Патология суставно-мышечного аппарата нижней челюсти (например, переломы костей, атрофия мышц, их гипертонус).

- ◆ Привычное недостаточное пережёвывание пищи (например, при еде «на ходу», во время чтения и др.).

- Возможные последствия: механическое повреждение слизистой оболочки желудка плохо пережёванной пищей; нарушение желудочной секреции и моторики.

Расстройства глотания

К расстройствам глотания и движения пищи по пищеводу относятся дисфагии (от греч. dys - расстройство, phagein - поедать), афагии и различные дисфункции пищевода.

ДИСФАГИИ И АФАГИИ

- Дисфагии - состояния, характеризующиеся затруднениями проглатывания твёрдой пищи и воды, а также попаданием пищи или жидкости в верхние дыхательные пути.

- Афагия - состояние, характеризующееся невозможностью проглатывания твёрдой пищи и жидкости.

Наиболее частые причины

- ◆ Сильная боль в полости рта (в результате воспалительных процессов, изъязвлений слизистой оболочки, повреждений или переломов костей черепа и др.).

- ◆ Патология суставов нижней челюсти или жевательных мышц (например, артрозы, артриты, а также спазмы, гиперилигипотонус жевательных мышц, их парезы и параличи).

- ◆ Поражение нейронов центра глотания и его проводящих путей (например, при нарушении мозгового кровообращения).

- ◆ Нарушение иннервации жевательных мышц (например, при повреждении ветвей блуждающего, тройничного, языкоглоточного нервов).

- ◆ Патологические процессы в глотке и пищевод (например, рубцы, новообразования, язвы).

- ◆ Психические расстройства (например, афагия при истерическом эпизоде или сильном стрессе).

Последствия дисфагии и афагии

- Нарушения поступления пищи в желудок и, в связи с этим, расстройства пищеварения и питания.

- Аспирация пищи с развитием бронхоспазма, бронхита, аспирационной пневмонии, абсцесса лёгкого.

- Асфиксия (при попадании большого количества пищи в дыхательные пути).

ДИСФУНКЦИИ ПИЩЕВОДА

Дисфункции пищевода характеризуются затруднением движения пищи по пищеводу, её прохождения в желудок и забросом содержимого желудка в пищевод (рефлюкс). Наиболее часто дисфункции пищевода развиваются на уровнях верхнего и нижнего его сфинктеров.

Причины

- ◆ Нейрогенные расстройства регуляции моторики пищевода (например, при энцефалитах, поражениях нейронов блуждающего нерва или интрамуральных пищеводных сплетений). Вагусные влияния усиливают перистальтику пищевода, а интрамуральные сплетения могут как активировать, так и тормозить сокращение продольных и циркулярных слоёв мышц пищевода.

♦ Гуморальные нарушения регуляции тонуса и перистальтики пищевода. Они обусловлены, в основном, избыточными эффектами VIP, оксида азота и некоторых других БАВ.

♦ Склеротические изменения в стенке пищевода (например, после химических или термических ожогов, при дерматомиозите или системной склеродермии, после заживления язв и обширных эрозий).

Последствия

• Проявления дисфункции верхнего пищеводного сфинктера и тела пищевода:

♦ Ахалазия - состояние, проявляющееся длительным спазмом ГМК стенки тела пищевода, его нижнего сфинктера, утратой перистальтики и недостаточным расслаблением сфинктера.

♦ Диффузный спазм пищевода. Характеризуется сокращением ГМК всех отделов стенки пищевода при сохранении нормального тонуса (в отличие от ахалазии) нижнего пищеводного сфинктера.

• Последствия дисфункции нижней части пищевода и нижнего сфинктера пищевода:

♦ Ахалазия кардиального отдела пищевода - состояние, характеризующееся нарушением расслабления нижнего сфинктера пищевода во время процесса глотания. Проявления: пищеводная дисфагия, ощущение тяжести и болей в грудной клетке, снижение массы тела (вследствие нарушения поступления пищи в желудок и кишечник).

♦ Гастроэзофагеальный рефлюкс - заброс содержимого желудка в пищевод. Частое повторение и длительное сохранение рефлюкса обозначают как гастроэзофагеальный рефлюксный синдром (или болезнь). Для этого состояния характерны следующие симптомы: отрыжка (неконтролируемое выделение малого количества газов или пищи из желудка в пищевод и ротовую полость); срыгивание (непроизвольный заброс части желудочного содержимого в полость рта и носовые ходы у новорождённых детей); изжога (неприятное субъективное ощущение жжения в эпигастральной области); частая аспирация пищи.

Нарушения пищеварения в желудке

В основе нарушений пищеварения в желудке находятся парциальные, а чаще сочетанные расстройства секреторной, моторной, всасывательной, барьерной и защитной функций желудка.

РАССТРОЙСТВА СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ

Расстройства секреторной функции желудка классифицируют с учётом нескольких критериев:

• Изменение общего количества сока: увеличение, уменьшение, отсутствие.

• Нарушение динамики секреции.

• Расстройства выработки слизи: повышение, уменьшение, прекращение.

• Нарушение образования соляной кислоты и изменения кислотности сока: гиперхлоргидрия, гипохлоргидрия, ахлоргидрия.

• Нарушение образования и секреции пепсина: увеличение, снижение, прекращение.

В целом указанные нарушения обуславливают несоответствие динамики или уровня секреции различных компонентов желудочного сока реальным потребностям в них.

Нарушения динамики и общего объёма секреции желудочного сока

В зависимости от особенностей изменения секреторной функции желудка выделяют несколько её типов: тормозной, возбудимый, инертный, астенический.

• Тормозной тип. Характеризуется увеличением латентного периода секреции (между пищевой стимуляцией желудка и началом секреции), снижением интенсивности нарастания и активности секреции, укорочением длительности секреции, уменьшением объёма секрета.

• Возбудимый тип. Проявляется укорочением латентного периода, интенсивным нарастанием секреции, увеличением длительности процесса секреции, возрастанием объёма желудочного сока.

• Инертный тип. Характеризуется увеличением латентного периода, замедлением темпа нарастания и прекращения секреции, увеличением объёма желудочного содержимого.

• Астенический тип. Сочетается с укорочением латентного периода сокоотделения, интенсивным началом и быстрым снижением секреции, малым объёмом желудочного содержимого.

Виды расстройств желудочной секреции

К расстройствам желудочной секреции относятся гиперсекреция, гипосекреция и ахилия.

- Гиперсекреция - увеличение количества желудочного сока, что сопровождается, как правило, повышением его кислотности и переваривающей способности.

- ◆ Основные причины: увеличение массы секреторных клеток желудка (детерминируется генетически); активация влияний блуждающего нерва; повышение синтеза или эффектов гастрина; перерастяжение антрального отдела желудка; действие некоторых

ЛС (например, нестероидных противовоспалительных средств или глюкокортикоидов).

- ◆ Возможные последствия: замедление эвакуации пищевой массы из желудка; эрозии и изъязвления слизистой оболочки желудка; гастроэзофагеальный рефлюкс; нарушения пищеварения в кишечнике.

- Гипосекреция - уменьшение объёма желудочного сока, что обычно сопровождается снижением его кислотности и расщепляющей эффективности. Основные причины: уменьшение массы секреторных клеток (например, при гипо- и атрофической форме хронического гастрита, раке желудка); снижение эффектов блуждающего нерва; уменьшение образования гастрина; дефицит в организме белков и витаминов; действие ЛС, снижающих или устраняющих эффекты блуждающего нерва (например, блокаторов холинорецепторов).

- Ахилия - состояние, характеризующееся практически полным отсутствием желудочной секреции. Причина - значительное снижение или прекращение секреторной функции желудка.

НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ ЖЕЛУДКА Виды

- Нарушения тонуса мышечной оболочки желудка: избыточное повышение (гипертонус), чрезмерное снижение (гипотонус) и отсутствие мышечного тонуса (атония).

- Нарушения перистальтики желудка. Они проявляются ускорением (гиперкинез) и замедлением (гипокинез) движения перистальтической волны.

- Расстройства эвакуации. Характеризуются сочетанными или отдельными расстройствами тонуса и перистальтики стенки желудка, что приводит либо к ускорению, либо к замедлению эвакуации пищи из желудка.

Причины

- ◆ Нарушения нервной регуляции двигательной функции желудка: усиление влияний блуждающего нерва усиливает его моторную функцию, а активация симпатической нервной системы подавляет её.

- ◆ Расстройства гуморальной регуляции желудка. Например, высокая концентрация в полости желудка соляной кислоты, а также секретин и холецистокинин тормозят моторику желудка. Напротив, гастрин, мотилин, сниженное содержание соляной кислоты в желудке стимулируют моторику.

- ◆ Патологические процессы в желудке (эрозии, язвы, рубцы, опухоли могут ослаблять либо усиливать его моторику в зависимости от их локализации и выраженности процесса).

Последствия

Последствия нарушений моторики желудка: развитие синдрома раннего насыщения, изжоги, тошноты, рвоты и демпинг-синдрома.

- Синдром раннего (быстрого) насыщения - результат снижения тонуса и моторики антрального отдела желудка. Приём небольшого количества пищи вызывает чувство тяжести и переполнения желудка.

- Изжога - ощущение жжения в области нижней части пищевода (результат гастроэзофагеального рефлюкса).

- Тошнота. При подпороговом возбуждении рвотного центра развивается тошнота - неприятное, безболезненное субъективное ощущение, предшествующее рвоте.

- Рвота - произвольный рефлекторный акт, характеризующийся выведением содержимого желудка (иногда и кишечника) наружу через пищевод, глотку и полость рта.

- ◆ Механизмы развития: усиленная антиперистальтика стенки желудка, сокращение мышц диафрагмы и брюшной стенки, расслабление мышц кардиального отдела желудка и пищевода.

- ◆ Значение рвоты двояко: защитное (при рвоте из желудка устраняются токсичные

вещества или инородные тела) и патогенное (потеря организмом жидкости, ионов, продуктов питания).

- Демпинг-синдром - патологическое состояние, развивающееся в результате быстрой эвакуации желудочного содержимого в тонкий кишечник. Развивается, как правило, после удаления части желудка.

- ◆ Основные звенья патогенеза: гиперосмолярность содержимого тонкого кишечника; интенсивный транспорт жидкости из сосудов в полость кишечника (сопровождается диареей и гиповолемией); активация всасывания глюкозы в кишечнике (развивается гипергликемия); активация синтеза и выделения БАВ (приводят к вазодилатации и артериальной гипотензии).

- ◆ Основные проявления демпинг-синдрома: прогрессирующая слабость после приёма пищи, аритмии сердца, острая артериальная гипотензия, сонливость, головокружение, тошнота, мышечная дрожь (особенно конечностей), нарушения сознания.

РАССТРОЙСТВА ВСАСЫВАНИЯ В ЖЕЛУДКЕ

В норме в желудке всасываются вода, алкоголь, электролиты. При случайном или осознанном приёме могут всасываться токсичные агенты.

При деструктивных изменениях стенки желудка возможно попадание во внутреннюю среду организма чужеродных белков, что чревато развитием иммунопатологических процессов: аллергических реакций и состояний иммунной аутоагрессии.

НАРУШЕНИЕ БАРЬЕРНОЙ И ЗАЩИТНОЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА

Слизисто-бикарбонатный барьер защищает слизистую оболочку от действия кислоты, пепсина и других потенциальных повреждающих агентов.

- Компоненты барьера.

- ◆ Слизь. Постоянно секретируется на поверхность эпителия.

- ◆ Бикарбонат (ионы HCO_3^-). Секретируется поверхностными слизистыми клетками, имеет нейтрализующее действие.

Слой слизи имеет градиент рН, что связано с нейтрализацией бикарбонатов по мере движения к просвету желудка. На поверхности слоя слизи рН равен 2, а в примембранной части - более 7.

- ◆ Ионы водорода. При механическом повреждении слизистой оболочки, при воздействии на неё продуктов окисления, алкоголя, слабых кислот или жёлчи концентрация H^+ в клетках возрастает, что приводит к их гибели и разрушению барьера.

- ◆ Плотные контакты между клетками эпителия. При нарушении их целостности нарушается функция барьера.

- Разрушение барьера. При неблагоприятных условиях барьер разрушается в течение нескольких минут (происходит гибель клеток эпителия, отёк и кровоизлияния в слизистую оболочку). Существуют факторы, неблагоприятные для поддержания барьера, например, *Helicobacter pylori*, нестероидные противовоспалительные препараты, этанол, соли жёлчных кислот.

Расстройства пищеварения в кишечнике

Расстройства пищеварения в кишечнике обусловлены нарушением основных его функций: переваривающей, всасывательной, моторной и барьерно-защитной.

НАРУШЕНИЯ ПЕРЕВАРИВАЮЩЕЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА

К основным причинам расстройств переваривающей функции относятся нарушения экзокринной функции поджелудочной железы, выделения жёлчи в тонкий кишечник и секрети в его просвет слизи и бикарбоната собственными (бруннеровыми) железами двенадцатиперстной кишки и слизи многочисленными бокаловидными клетками кишечника.

- Нарушения экзокринной функции поджелудочной железы приводят к панкреатической ахилии. Причины:

- ◆ уменьшение массы поджелудочной железы (например, при воспалении, некрозе, резекции её части, поражении опухолью);

- ◆ нарушение оттока секрета железы по её протокам в двенадцатиперстную кишку в результате обтурации протоков (камнем, опухолью и др.) или сдавления протоков (например,

новообразованием или рубцом);

- ◆ дискинезия протоков железы (вследствие снижения или повышения тонуса ГМК протоков);

- ◆ нарушение деятельности железы в результате нервных и гуморальных регуляторных расстройств.

- Расстройства выделения жёлчи в тонкий кишечник.

- Нарушения секреции бокаловидными клетками и бруннеровыми железами. Основные причины:

- ◆ атрофия или гипотрофия слизистой оболочки кишечника (например, при хроническом энтерите);

- ◆ резекция части тонкого кишечника;

- ◆ язвенно-эрозивные и некротические изменения в слизистой оболочке кишечника (например, при острых энтеритах, интоксикациях, ишемии кишечной стенки).

Нарушения переваривающей функции кишечника приводят к расстройствам полостного и пристеночного (мембранного) пищеварения (в том числе к развитию синдрома мальабсорбции). Общие проявления обусловлены снижением субстратного и энергетического обеспечения организма, развитием кишечной аутоинфекции и интоксикации.

РАССТРОЙСТВА ВСАСЫВАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА

Основные причины:

- ◆ Недостаточное полостное и мембранное пищеварение.

- ◆ Ускорение эвакуации кишечного содержимого (например, при диареях).

- ◆ Атрофия слизистой оболочки кишечника.

- ◆ Избыточное содержание экссудата на поверхности слизистой оболочки (например, при острых кишечных инфекциях, при хронических энтеритах).

- ◆ Резекция большого фрагмента тонкого кишечника.

- ◆ Расстройства крово- и лимфообращения в стенке кишечника. Расстройства кишечного всасывания являются значимым компонентом патогенеза синдрома мальабсорбции.

НАРУШЕНИЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА

Формы нарушения моторики кишечника разнообразны. Крайними вариантами нарушений являются диарея и запор.

Диарея

Диарея (от греч. *diartheo* - истекаю) - учащенный (более 2-3 раз в сутки) стул жидкой или кашицеобразной консистенции, сочетающийся с усилением моторики кишечника.

- Основные виды и механизмы возникновения.

- ◆ Экссудативный. Результат избыточного образования воспалительного экссудата слизистой оболочкой кишечника (например, при инфекционных и неинфекционных энтеритах и колитах).

- ◆ Секреторный. Следствие чрезмерной секреции жидкости в просвет кишечника (например, при холере, вирусных энтероколитах, СПИДе, гиперпродукции VIP).

- ◆ Гиперосмолярный. Результат значительной гиперосмолярности кишечного содержимого (например, при нарушении всасывания компонентов кишечного химуса при синдроме мальабсорбции или передозировке солевых слабительных).

- ◆ Гиперкинетический. Следствие повышенной перистальтики кишечника (например, при энтероколитах, синдроме раздражённого кишечника).

- Последствия.

- ◆ Гипогидратация организма, вплоть до эксикоза.

- ◆ Гиповолемия и артериальная гипотензия, нарушения электролитного баланса и КЩР (различного характера и выраженности в зависимости от основного заболевания).

Запор

Запор (обстипация) - длительная задержка стула или затруднение опорожнения кишечника (до 3 сут и более). Наблюдается у 25-30% людей в возрасте после 70 лет. Основные виды и механизмы возникновения

- Алиментарный (малообъёмный) - результат малого объёма кишечного содержимого (например, при хроническом недоедании, малом потреблении жидкости, недостатке овощей и фруктов в пище, употреблении легкоусвояемой пищи).

- Нейрогенный (спастический и атонический запоры).

- ◆ Спастический запор - чрезмерное повышение вагусных нейрогенных влияний на стенку кишечника приводит к спазму её мускулатуры. Это замедляет эвакуацию пищи и опорожнение кишечника.

- ◆ Атонический запор - снижение нейроэффektorных воздействий на мускулатуру кишечника вызывает его гипотонию и задержку стула.

- Ректальный - следствие патологических процессов в прямой кишке (например, трещины или парапроктита), сопровождающихся болью. Это подавляет рефлекс дефекации.

- Механический - результат механической задержки эвакуации кишечного содержимого (например, опухолью, рубцом).

НАРУШЕНИЯ БАРЬЕРНО-ЗАЩИТНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА

Стенка кишечника является эффективным механическим, физико-химическим и иммунным барьером для кишечной флоры и токсичных веществ, образующихся при переваривании пищи и выделяемых микроорганизмами.

Нарушения барьерной функции кишечника могут привести к инфицированию организма, развитию токсинемии или токсикоинфекции, расстройствам процесса пищеварения и жизнедеятельности организма в целом.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Ниже рассмотрены формы патологии ЖКТ, имеющие наиболее важное клиническое значение: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, синдром нарушенного всасывания, хронический энтерит, колиты, синдром раздражённого кишечника.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь - хроническое, прогрессирующее заболевание, характеризующееся образованием участков деструкции слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Язвенной болезнью страдает до 5% взрослого населения. Пик заболеваемости наблюдается в возрасте 40-60 лет. Заболеваемость выше у городских жителей, чем у сельских.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины язвенной болезни окончательно не установлены. Наибольшее значение в настоящее время придают хроническому стрессу (кортиковисцеральная теория) и инфицированию микроорганизмом *Helicobacter pylori* (инфекционная теория).

Факторы риска

- Социальные факторы.

- ◆ Длительные психические переутомления, чрезмерно высокий темп жизни, особенно в профессиональной сфере. Названные факторы приводят к формированию диффузного застойного возбуждения в ядрах гипоталамуса, повышают тонические влияния блуждающего нерва на ЖКТ.

- ◆ Курение. Никотин обуславливает подавление секреции защитных бикарбонатов, ускорение транспорта содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку, гиперсекрецию пепсиногена; снижение тонуса сфинктера привратника, что создаёт условия для заброса кишечного содержимого и жёлчи в желудок.

- ◆ Алкоголь. Этанол раздражает слизистую оболочку, стимулирует желудочную секрецию и разрушает слизисто-бикарбонатный барьер.

- Алиментарные факторы.

- ◆ Частое употребление мясной пищи, которая стимулирует гиперсекрецию желудочного сока.

- ◆ Неупорядоченное, нерегулярное, однообразное питание (создающее условия для активации желудочной секреции при небольшом количестве принятой пищи).

- ◆ Употребление в пищу больших количеств специй, раздражающих веществ (например, горчицы, уксуса, майонеза, слишком горячей или холодной пищи, газированных жидкостей, крепкого кофе).

- Физиологические факторы.
- ◆ Гиперацидные состояния.
- ◆ Гиперпродукциягастрина, особенно натошак.
- ◆ Заброс жёлчи в желудок (разрушает защитный барьер слизистой оболочки и повреждает её).

- Генетические факторы (наследственная предрасположенность, группа крови I).
- Инфекция. Доказана этиологическая роль *H. pylori* в развитии рецидивирующих язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Этот микроорганизм выделяют почти у 90% больных язвенной болезнью. *H. pylori* разрушает слизисто-бикарбонатный барьер и повреждает желудочный эпителий в результате продукции гидролитических ферментов и токсинов, развития воспаления в инфицированной слизистой оболочке.

- Лекарственные средства (известно, что ацетилсалициловая кислота и другие НПВС подавляют выработку защитных Пг; глюко- и минералокортикоиды подавляют образование слизи и угнетают регенерацию слизистой оболочки желудка).

- Патологическаяимпульсация из поражённых внутренних органов при хроническом холецистите, желчнокаменной болезни и др.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза язвенной болезни лежит нарушение динамического равновесия между факторами агрессии (соляная кислота, спазм мышц желудка и кишечника, ферменты желудочного и кишечного сока, жёлчь, НПВС, *H. pylori*) и защиты слизистой оболочки желудка (слизь, Пг, бикарбонаты, механизмы местного ИБН, фосфолипиды, регенерация эпителия).

В патогенезе язвенной болезни желудка преимущественную роль играет снижение эффективности факторов защиты, а в развитии пептических язв двенадцатиперстной кишки - активация факторов агрессии.

Общие звенья патогенеза язвенной болезни

- Активация парасимпатической нервной системы. Это ведёт к снижению выработки слизи и бикарбоната, длительному спазму мышц желудка и их ишемии, усилению образования пепсина и соляной кислоты, дискинезии двенадцатиперстной кишки и дуоденогастральному рефлюксу.

- Активация симпатической нервной системы. Приводит к сужению просвета артериол в стенке желудка и её ишемии; генерации активных форм кислорода, свободных радикалов, липопероксидов.

- Гиперпродукциякортиколиберина. Гиперкортицизм обуславливает усиление секреции желудочного сока, подавление образования слизи в желудке, ингибирование регенерации слизистой оболочки желудка.

ПРОЯВЛЕНИЯ

- Боль.

- ◆ При язвах желудка она локализуется в эпигастральной области и возникает через 15-60 мин после еды (ранние боли).

- ◆ При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки боль локализуется в проекции пилородуоденальной зоны и возникает через 1,5-3 ч после приёма пищи (поздние), натошак (голодные) и ночью (ночные боли). На высоте боли может быть рвота, приносящая облегчение. Приём пищи улучшает состояние.

- Диспептические явления (отрыжка воздухом, пищей, тошнота, изжога, запоры).

- Астеновегетативные проявления (снижение работоспособности, слабость, тахикардия, артериальная гипотензия).

- Желудочные язвы, индуцированные приёмом НПВС, часто бывают бессимптомными; они могут дебютировать перфорацией или кровотечением.

- Чередувание периодов ремиссии и обострения.

- При дуоденальных язвах прослеживается сезонность заболевания (весна и осень).

Заболевания кишечника

СИНДРОМ НАРУШЕННОГО ВСАСЫВАНИЯ

Синдром мальабсорбции (нарушенного всасывания) - комплекс расстройств,

развивающихся в результате нарушений процессов переваривания пищи и всасывания её компонентов.

- Этиология
- ◆ Дефицит или низкая активность ферментов поджелудочной железы.
- ◆ Ахолия.
- ◆ Уменьшение всасывающей поверхности тонкого кишечника.
- ◆ Гиперкинез тонкого кишечника.
- ◆ Расстройства крово- и лимфотока в стенках желудка и кишечника.
- ◆ Дистрофия, деструкция энтероцитов.
- Проявления
- ◆ Общие проявления: нарушение субстратного обеспечения метаболизма и снижение массы

тела.

- ◆ Система пищеварения: диарея, стоматиты, гингивиты, глосситы.
- ◆ Кожа: дерматиты, дерматозы, фолликулярный гиперкератоз.
- ◆ Эндокринная система: полигландулярная недостаточность.
- ◆ Система ИБН: иммунодефициты, аллергии.
- ◆ Нервная система: невропатии, снижение остроты зрения.
- ◆ Костно-мышечная система: остеопороз, мышечная тетания.
- ◆ Система кровообращения: анемии, геморрагические синдромы, гипопроотеинемия и отёки,

недостаточность кровообращения.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ

Хронический энтерит - воспалительно-дистрофическое заболевание слизистой оболочки тонкого кишечника, характеризующееся нарушениями кишечного пищеварения и всасывания.

Виды

- По этиологии: инфекционный (чаще всего развивается при дизентерии, иерсиниозе, вирусных и паразитарных инфекциях), неинфекционный (например, при несбалансированном питании, злоупотреблении алкоголем, курении).
- По анатомо-морфологическим особенностям: поверхностный энтерит, хронический энтерит без атрофии, хронический энтерит с атрофией ворсин.
- По функциональной характеристике: с нарушениями мембранного пищеварения (например, при дисахаридазной недостаточности); с расстройствами всасывания (электролитов, железа, воды, витаминов, белков, жиров, углеводов); с расстройствами моторной функции (например, при гипер- и гипокинетическом его типах).

Патогенез

Основные звенья патогенеза заболевания связаны с нарушением барьерной функции кишечной стенки. Это приводит к снижению активности ферментов клеточных мембран, нарушению функций транспортных каналов, через которые всасываются продукты гидролиза, ионы и вода. Определённое значение в патогенезе хронического энтерита имеют также нарушения ферментной активности пищеварительных желёз, дисбактериоз кишечника, расстройства обмена веществ, изменения иммунитета, которые вторично могут поддерживать кишечные дисфункции, создавая порочный круг.

Проявления

Проявления заболевания делят на две группы: внекишечные и кишечные.

- Внекишечные проявления обусловлены синдромом нарушенного всасывания.
- Кишечные проявления: нарушение абсорбции жёлчных кислот и, вследствие этого, диарея (жёлчные кислоты стимулируют секрецию воды, ионов натрия и хлора в просвет кишечника и активизируют его моторную функцию); полифекалия, стеаторея, метеоризм, урчание в животе.

ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛИТ

Хронический колит - заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки толстого кишечника и нарушением его функций.

Заболевание широко распространено: около половины больных, обращающихся за

медицинской помощью по поводу различных заболеваний органов пищеварения, страдают хроническим колитом.

- Этиология

- ◆ Кишечная инфекция (наиболее часто - шигеллы, амёбы, трихомонады, балантидии).

- ◆ Нарушения питания (однообразная, содержащая низкое количество клетчатки, лишённая витаминов пища).

- ◆ Раздражение слизистой оболочки толстого кишечника продуктами неполного расщепления пищи (например, при дисахаридазной недостаточности).

- ◆ Интоксикации: экзогенные (отравление солями ртути, свинца, фосфора, мышьяка) и эндогенные (например, при почечной или печёночной недостаточности).

- ◆ Длительный приём некоторых ЛС (слабительных, антибиотиков, салицилатов и др.).

- ◆ Воздействие радиации.

- ◆ Нарушения кровообращения в сосудах брыжейки.

- Патогенез. Длительное воздействие механических, токсических, аллергических и других факторов повреждает слизистую оболочку толстого кишечника, что приводит к нарушению её секреторной и всасывательной функций. Одновременное поражение нервного аппарата кишечника приводит к нарушению моторики толстого кишечника и усугубляет трофические расстройства в кишечной стенке. Важное значение в хронизации и прогрессировании процесса имеет процесс аутоенсибилизации и дисбактериоз.

- Проявления. К числу основных проявлений хронического колита относят боли в животе (спастического или ноющего характера, возникают через 7-8 ч после еды и уменьшаются после отхождения газов и дефекации); разнообразные расстройства стула.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЁННОГО КИШЕЧНИКА

Синдром раздражённого кишечника - устойчивый комплекс функциональных расстройств, проявляющийся болями или дискомфортом в области живота, изменением частоты и консистенции стула. Синдром сочетается не менее чем с двумя стойкими признаками нарушения функций кишечника: изменениями частоты стула, расстройствами акта дефекации, изменениями консистенции кала, выделением слизи с калом, метеоризмом. В патологический процесс вовлечен преимущественно толстый кишечник.

Этиология и патогенез. Причинный фактор определить удаётся не всегда. В развитии заболевания большое значение имеет тип личности. Для пациентов характерны истерические, агрессивные реакции, депрессия, навязчивость, канцерофобия, ипохондрические проявления. Важную роль играет нарушение баланса БАВ, участвующих в регуляции функций кишечника (серотонин, гистамин, брадикинин, холецистокинин, нейротензин, VIP, энкефалины и эндорфины). Определённое значение в патогенезе имеет нерегулярный приём пищи, преобладание рафинированных продуктов, что приводит к изменению моторно-эвакуаторной функции кишечника, соотношения микрофлоры кишечника.

Тема 5. Заболевания органов мочевого выделения

Заболевания мочевыделительной системы относятся к группе наиболее распространенных болезней, возникающих чаще всего в молодом и среднем возрасте. Общая заболеваемость в нашей стране составляет около 7% всего населения, в столице этот процент достигает 12%. Среди болезней мочевыделительной системы наиболее заметными являются такие, как цистит, мочекаменная болезнь, пиелонефрит, уретрит, рак мочевого пузыря. Группу риска заболевания циститом и пиелонефритом составляют преимущественно женщины; мочекаменной болезнью страдает до 5% населения земного шара; число болеющих уретритом за последние 10 лет увеличилось более чем в 4 раза. Самое серьезное и опасное для жизни заболевание мочевыделительной системы – рак мочевого пузыря – составляет 3% от общего количества злокачественных опухолей. Заболевания мочевыделительной системы чаще всего поддаются излечению, но требуют своевременной диагностики.

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ

СИСТЕМЫ

- Инфекции мочевыделительной системы (уретрит, цистит, пиелонефрит). Не менее 20-25% женщин в течение жизни один или несколько раз переносят цистит, а 10% страдают хроническим циститом. Пиелонефрит встречается у 10-20% людей (чаще всего – женщин). При своевременном обращении и корректном лечении инфекции мочевыделительной системы излечиваются полностью, и, наоборот, при отсутствии адекватной медицинской помощи они могут перерасти в более серьезные заболевания.

- Мочекаменная болезнь. До 40% всех урологических больных страдают именно мочекаменной болезнью.

- Рак мочевого пузыря. В группу риска заболевания раком мочевого пузыря выделяют мужчин (болеют в 3-4 раза чаще женщин) в возрасте 40-60 лет.

ФАКТОРЫ РИСКА

Факторы риска можно разделить на две разновидности в соответствии с эффективностью их устранения: неустраняемые и устранимые. Неустраняемые факторы риска – это данность, то, с чем нужно считаться, то, что вы не можете изменить. Устранимые факторы риска – это, напротив, то, что вы можете изменить, приняв соответствующие меры или внося коррективы в свой образ жизни.

НЕУСТРАНИМЫЕ

- Возраст. После 40 лет риск заболевания интерстициальным циститом и раком мочевого пузыря у мужчин возрастает многократно. Риск заболевания раком мочевого пузыря продолжает расти после 40 лет и достигает пика к 70 годам. Для женщин риск заболеваний мочеполовой системы повышен в возрасте 20-30 лет.

- Пол. Женщины больше подвержены всевозможным инфекционным заболеваниям мочевыводящей системы, а у мужчин чаще развиваются злокачественные новообразования.

- Наследственность. Если у ваших родителей или кровных родственников был хотя бы один случай рака мочевого пузыря, риск заболеть для вас также повышается.

УСТРАНИМЫЕ

- Несоблюдение правил личной гигиены. Нарушение правил гигиены половых органов ведет к значительному увеличению риска заболеть инфекционным заболеванием мочевыводящей системы.

- Инфекции мочеполового тракта. Неизлеченные инфекции и болезни мочевыделительной системы, могут способствовать развитию рака мочевого пузыря.

- Незащищенный случайный секс. Незащищенный случайный секс – основной фактор риска в случае с инфекциями, передаваемые половым путем.

- Беременность. При беременности наблюдается повышенное давление матки на мочевой пузырь, что приводит к учащению мочеиспускания; кроме того, увеличивается вероятность возникновения цистита (или осложнения хронического цистита). Развитие бессимптомной бактериурии во время беременности, которое характерно в 7% случаев, может привести к пиелонефриту.

- Избыточный вес. Избыточный вес значительно повышает вероятность возникновения инфекционных заболеваний, увеличивает риск нарушений в репродуктивной системе, усиливает нагрузку на почки. Проблемы с пищеварением, являющиеся верным спутником избыточного веса, также способствуют развитию заболеваний мочевыделительной системы.

- Низкая физическая активность. Недостаток физической активности создает серьезные проблемы для мочевыделительной системы: застой крови в тазовой области, расслабление мышц брюшной полости, снижение иммунитета – вот далеко не полный список возможных последствий пассивного образа жизни.

- Артериальная гипертензия. Повышенное давление приводит к ухудшению состояния сосудов, в том числе сосудов, питающих мочевыделительную систему, почки. Часто болезни мочевыделительной системы усугубляются артериальной гипертензией.

- Сахарный диабет. У больных сахарным диабетом в 4-5 раз повышен риск развития инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыделительной системы. Это связано с

нейропатией, приводящей к снижению тонуса мочевого пузыря и наличием в моче глюкозы, что создает благоприятные условия для роста бактерий.

ПРОФИЛАКТИКА

- Питайтесь правильно. Нормализуйте рацион: пусть в нем будет достаточно овощей, фруктов, сложных углеводов, рыбы, не злоупотребляйте сладостями и жирной пищей, солью. Антиоксиданты, содержащиеся во фруктах и овощах, снижают риск развития злокачественных опухолей.

- Выполняйте основные правила гигиены. Регулярно принимайте душ, носите натуральное нижнее белье и одежду по размеру.

- Своевременно лечите инфекции мочевыделительной системы. Даже незначительное на первый взгляд заболевание (легкий цистит, например) может в будущем осложниться. Одним из сценариев такого осложнения является попадание инфекции в почки и развитие пиелонефрита.

- Нормализуйте уровень физической активности. Движение должно входить в обязательную программу профилактики заболеваний мочевыделительной системы: физическая активность улучшает иммунитет, держит мышцы в тонусе. Двигайтесь не меньше 150 минут в неделю.

- Бросьте курить. Систематическое курение повышает риск развития злокачественной опухоли мочевого пузыря в 4 раза.

- Избавьтесь от избыточного веса. Нормализуйте свой вес, соблюдая правила безопасного похудения (норма потери веса составляет 1 кг для мужчин и 0,5 кг для женщин в неделю), и впредь следите за своим весом, не позволяя ему отклоняться от оптимального значения более, чем на 5-10%.

- Относитесь ответственно к своей половой жизни. Большинство мочеполовых инфекций передается половым путем, а значит, неудачно выбрав сексуального партнера или практикуя незащищенный секс, вы подвергаете себя серьезной опасности заболеть.

- Будьте внимательны к своему здоровью во время беременности. Во время беременности будьте особенно внимательны к своему здоровью, если чувствуете неприятные или болезненные ощущения в процессе мочеиспускания, обратитесь к врачу, не допускайте развития осложнений.

- Контролируйте хронические заболевания. Если вы страдаете хроническими заболеваниями, такими, как сахарный диабет или артериальная гипертензия, следите за динамикой основных показателей (уровень сахара в крови, давление), регулярно проходите медицинские обследования, консультируйтесь со своим лечащим врачом и выполняйте все его рекомендации.

Как уже не раз было сказано выше, в деле профилактики заболеваний мочевыделительной системы очень важна своевременная диагностика и быстрое принятие адекватных мер (лечения). Поэтому вам стоит вписать в свой ежедневник плановые обследования, а также не затягивать с обращением к врачам в случае каких-либо болезненных ощущений

Тема 6. Заболевания соединительной ткани и суставов

В наше время частой причиной обращения к врачу становятся боли в суставах - ревматизм, синдром Рейтера, артрит. Причин для роста заболеваемости много, это и нарушение экологии, и нерациональная терапия, и поздняя диагностика. Системные заболевания соединительной ткани, или диффузные заболевания соединительной ткани - это группа заболеваний, характеризующихся системным типом воспаления различных органов и систем, сочетающимся с развитием аутоиммунных и иммунокомплексных процессов, а также избыточным фиброобразованием.

Группа системных заболеваний соединительной ткани включает в себя:

- системная красная волчанка;
- системная склеродермия;
- диффузный фасциит;
- дерматомиозит (полимиозит) идиопатический;
- болезнь (синдром) Шегрена;
- смешанное заболевание соединительной ткани (синдром Шарпа);
- ревматическая полимиалгия;
- рецидивирующий полихондрит;

- рецидивирующий панникулит (болезнь Вебера-Крисчена);
- болезнь Бехчета;
- первичный антифосфолипидный синдром;
- системные васкулиты;
- ревматоидный артрит.

Современная ревматология называет такие причины заболеваний: генетические, гормональные, внешнесредовые, вирусные и бактериальные. Для успешной и эффективной терапии необходимо правильно поставить диагноз. Для этого следует обратиться к ревматологу, и чем раньше, тем лучше. Сегодня у врачей на вооружении есть эффективная тест-система СОИС-ИФА, артроскопия которые позволяют качественно проводить диагностику. Поскольку очень часто причиной боли в суставах является инфекционный процесс, вызванный различными микроорганизмами, то его своевременное выявление и лечение не позволит развиваться аутоиммунному процессу. После постановки диагноза необходимо получить иммунокорректирующую терапию с сохранением и поддержанием функций внутренних органов.

Доказано, что при системных заболеваниях соединительной ткани происходят глубокие нарушения иммунного гомеостаза, выражающиеся в развитии аутоиммунных процессов, то есть реакций иммунной системы, сопровождающихся появлением антител или сенсibilизированных лимфоцитов, направленных против антигенов собственного организма (аутоантигенов).

Лечение системных заболеваний суставов

Среди методов лечения заболеваний суставов выделяют:

- медикаментозный;
- блокадный;
- физиотерапевтический;
- лечебную гимнастику;
- метод мануальной терапии;
- оперативный метод.

Медикаменты, которые назначаются больному при артрозах и артритах, обладают, в большинстве своем, действием, которое направлено лишь на снятие болевого симптома и воспалительной реакции. Это - анальгетики (в том числе наркотические), нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, психотропные препараты, и миорелаксанты. Часто применяются мази и растирки для наружного применения.

При блокадном методе обезболивающий аппарат вводится напрямую в болевой очаг – в триггерные точки в суставах, а также в места нервных сплетений.

В результате физиотерапии прогревающие процедуры уменьшают утреннюю скованность, ультразвук производит микромассаж пораженных тканей, электростимуляция улучшает питание сустава.

Пораженные заболеванием суставы нуждаются в движении, поэтому под руководством врача нужно выбрать программу упражнений лечебной физкультуры и определить их интенсивность.

В последние годы в лечении заболеваний суставов популярностью пользуется мануальная терапия. Она позволяет соблюдать переход от силовых методов к мягким, щадящим, которые идеально подходят для работы с патологически измененными околоуставными тканями. Техники мануальной терапии задействуют рефлекторные механизмы, воздействие на которые улучшает обмен веществ в пораженных элементах сустава и замедляет дегенеративные процессы в них. С одной стороны, эти техники снимают боль (уменьшают неприятный симптом заболевания), с другой стороны, способствуют регенерации, запускают восстановительные процессы в больном органе.

Хирургическое лечение показано только в крайне запущенных случаях. Однако прежде же, чем обратиться к операции, стоит подумать: во-первых, хирургическое вмешательство – это всегда шок для организма, а во-вторых, иногда артрозы как раз и являются следствием неудачно проведенных операций.

В клинике институт лимфологии имеются различные возможности вылечить заболевания

суставов, а не только на время облегчить состояние пациента. Главное, не запускать болезнь и не пытаться заниматься самолечением, при первых же симптомах следует обратиться к врачу. Специалисты клиники проведут диагностику и подберут индивидуальный курс лечения. Современные щадящие методы лечения – массаж и мануальная терапия – позволят вернуть свободу движений и улучшить качество жизни, не доводя дело до операции или зависимости от наркотических обезболивающих препаратов.

Эпидемиология заболеваний суставов

Около 30% людей рано или поздно сталкиваются с патологией суставов: даже если в молодости им удавалось избегать травм или серьезных заболеваний, к пожилому возрасту «срок годности» скелета подходит к концу. Помимо людей преклонного возраста, в группе риска те, кому слабые сочленения костей достались «по наследству», а также спортсмены, рабочие, страдающие ожирением, сахарным диабетом и другими хроническими заболеваниями. Такие заболевания суставов, как ювенильный ревматоидный артрит, встречаются преимущественно у несовершеннолетних. Другие, например подагра, считаются «хворью аристократов»: они развиваются из-за избытка мяса, красного вина и шоколада в рационе. Известно, что воспаления суставов, связанные со скачками гормонального фона, обычно выявляются у представительниц слабого пола. У мужчин же чаще всего возникают травматические повреждения суставов. Словом, болезни суставов могут угрожать человеку вне зависимости от социального положения, привычек, возраста и пола.

Основные группы заболеваний сустава по характеру поражения

Болезни суставов классифицируются по характеру патологического процесса. Воспалительные и инфекционные болезни суставов В данном случае причиной недуга служит воспалительная реакция в ответ на инфекционный, аутоиммунный или аллергический процесс. Болезнь дает о себе знать болью и припухлостью в суставе. Симптомы за несколько часов способны достичь максимальной выраженности и в дальнейшем отступить на неопределенный срок. Но за периодом мнимого благополучия скрывается скрытое развитие патологического процесса. Некоторые артриты проявляются в первую очередь не болью, а утренней скованностью, лихорадкой, сыпью на коже над суставом или проявлениями первичного заболевания, осложненного поражением опорно-двигательного аппарата (например, расстройствами мочеполовой системы – при болезни Рейтера и гонорейном артрите).

Этапы воспалительной патологии сустава можно разграничить благодаря рентгенологическому обследованию. Так, в начале болезни значимых отклонений на снимках не обнаруживается, при 2 степени артрита появляются признаки разрушения костной и хрящевой ткани. При 3 степени врач увидит деформацию сустава – к этому моменту больной ощущает выраженные ограничения подвижности. Наконец, 4 степень артрита сопровождается тотальными изменениями в суставе: помочь больному смогут только хирурги. К этой группе патологий, наряду с ревматоидным артритом (при котором иммунная система организма разрушает суставы), относится инфекционно-аллергический артрит, болезнь Бехтерева, болезнь Гоффа, подагра, псориатический артрит и т. д. Обратите внимание Основная профилактика артритов – предотвращение инфекций путем вакцинации и других мер защиты от болезней, способных осложниться бактериальным заражением сустава (гонореи, скарлатины, ангины и т.д.)

Дегенеративные поражения. Эти болезни, как правило, проявляются у пожилых людей: они связаны с изнашиванием сустава, что приводит к разрушению хрящей, отвечающих за амортизацию при работе. Еще один фактор развития дегенеративных заболеваний – остеопороз, при котором снижается плотность костной ткани. Дегенеративные заболевания проявляются постепенно: первым признаком будет непродолжительная боль после утомительного дня, проведенного на ногах. С течением времени болезненность в суставе перестанет стихать после отдыха, а движения в суставе станут ограниченными. Иногда в пораженной области возникает отек, а сустав ноет при смене погоды и по ночам. Тяжесть артрозов определяется при осмотре и рентгенографии. В начале процесса на снимках заметно лишь небольшое сокращение высоты щели между костями вследствие истончения хрящевой ткани. При второй степени врач зафиксирует уменьшение полости сустава на треть от нормы и появление костных выростов или

участков отмершего хряща. Наконец, 3 стадия артроза характеризуется глубокими, необратимыми деформациями сочленения, вплоть до анкилоза – сращения костей. Самым частой причиной инвалидности среди всех болезней суставов является деформирующий остеоартроз, затрагивающий преимущественно тазобедренный и коленный суставы. Также источником проблемы может оказаться межпозвоночный остеохондроз – типичное заболевание офисных работников. Обратите внимание Эксперты отмечают, что отличной профилактикой возрастных изменений суставов может стать йога – комплекс упражнений, укрепляющих связки и мышцы посредством статических нагрузок. Недавно ученые выяснили, что ежедневные 12-минутные занятия йогой на протяжении 10-ти лет способствуют увеличению плотности костей бедра и позвоночника, что исключает остеопороз и артроз, предотвращая переломы в пожилом возрасте. Врожденные патологии суставов Врожденные болезни суставов обращают на себя внимание с самых первых дней жизни малыша: от лечебных мер зависят возможные последствия порока развития для здоровья ребенка. Так, у младенцев нередко выявляется врожденный вывих бедра, который часто сочетается с дисплазией тазобедренного сустава. Будучи оставленным без внимания, этот недуг приведет к проблемам с походкой и формированием осанки. Однако своевременное вмешательство ортопеда позволит скорректировать врожденный вывих бедра консервативно, без операции. Еще одна часто встречающаяся врожденная патология суставов – синдром Марфана, включающий в себя комплекс нарушения развития внутренних органов. Пациенты с синдромом Марфана имеют крайне подвижные суставы, нарушение осанки и килевидную грудную клетку. Это – высокие, худые, болезненные люди, которые, как правило, попадают в травмпункты с вывихами и переломами. При соблюдении рекомендаций врача они могут жить долго, не испытывая тяжелых проблем со здоровьем. Болезни околосуставных тканей Заболевания из этой группы не затрагивают сам сустав, однако при отсутствии лечения способны ухудшить его работу. Сюда относятся воспаления сухожилий (тендиниты), суставных сумок (бурситы), связок (лигаментиты), фасций (фиброзиты). Иногда источником патологического процесса становится воспаление в самом суставе, но куда чаще причиной развития таких недугов являются физические нагрузки и «застуживание» шеи или конечностей. Симптомы болезней околосуставных тканей имеют особенности: в отличие от патологии суставов, боль в связках, сухожилиях и суставных сумках ощущается только при активных движениях и отсутствует при воздействии на конечность в кабинете у врача или массажиста. При артритах больные жалуются на «разлитую» боль, а при поражении околосуставных тканей – могут указать конкретную точку, где боль максимальна.

Рентген и МРТ позволяют окончательно удостовериться в природе заболевания и назначить лечение. Виды заболеваний суставов по месту локализации У многих болезней суставов есть своя «излюбленная» локализация, благодаря чему врач может определиться с предварительным диагнозом еще до получения результатов медицинской визуализации. Болезни плечевого сустава нередко возникают у людей, зарабатывающих на жизнь физическим трудом, или у тех, кто является завсегдатаями тренажерных залов. Самые очевидные причины боли в плече – плечелопаточный периаартрит и остеохондроз шейного отдела позвоночника. В ряде случаев – обнаруживаются остеоартроз или артрит плечевого сустава. Болезни локтевого сустава тоже часто беспокоят спортсменов (эпикондилит). Иногда дискомфорт и ограничение подвижности в этой области вызываются расслаивающим остеохондритом, деформирующим остеоартрозом и воспалениями мышц руки. Суставы кисти (пальцев рук) воспаляются при ревматоидном артрите. Он может проявиться «синдромом тугих перчаток»: по утрам сложно размять кисти, вернув им подвижность. Особенностью этой болезни является одновременное поражение обеих рук. Нередки в практике ортопедов случаи артрозов и поражений сухожилий, возникающих у музыкантов и представителей профессий, связанных с мелкой моторикой (граверов, ювелиров и т.д.), а также у тех, кто ежедневно и подолгу работает с клавиатурой. Повсеместно встречающейся болезнью тазобедренного сустава является коксартроз, характерный для людей преклонного возраста. Также пожилые пациенты часто сталкиваются с остеопорозом – размягчением структуры бедренной кости, чреватый патологическим переломом ее шейки. Бурситы и тендиниты тазобедренного сустава диагностируются у спортсменов – бегунов и футболистов. Болезни коленного сустава

наблюдаются у людей всех возрастов. У детей чаще диагностируют инфекционный и ревматоидный артрит, у зрелых спортивных людей – поражения связочного аппарата и травмы мениска, а после 50-ти лет на первое место выходит гонартроз– дегенеративное поражение коленного сустава. Боли в голеностопном суставе могут стать следствием артрита или подвывиха. Такие патологии характерны для спортсменов, танцоров и женщин, ежедневно надевающих туфли на высоком каблуке. Артрозом голеностопа (так же, как и коксартрозом, и гонартрозом) страдают многие тучные люди.

Тема 7. Болезни эндокринной системы

Эндокринные заболевания характеризуются болезнями организма человека, причиной которых являются дисфункции эндокринных желез. Эти дисфункции выражаются в гиперактивности этих желез или, наоборот, в недостаточной интенсивности их работы (гипофункциональности).

Можно по-другому охарактеризовать эндокринные заболевания. Это такие болезни, которые возникают в результате нарушения гормонального фона человека. За функциональность организма отвечают биологически активные вещества - гормоны. Именно они «отвечают» за состояние организма, его рост, развитие, за обмен веществ организма, и.т.д. И когда происходит нарушение работы эндокринной системы, происходит нарушение гормонального фона, что, конечно же, сказывается на нормальной функциональности нашего организма и это проявляется в виде различных эндокринных заболеваний.

Эндокринные заболевания: классификация

На данный момент насчитывается более 50-ти различных заболеваний эндокринной системы, и все их тут перечислять мы не будем (они описаны на других страницах этого сайта), но классификацию этих патологий мы рассмотрим.

1. Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы. Самыми «яркими представителями» данной группы патологий являются: акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга, несахарный диабет...
2. Заболевания щитовидной железы. Это самая распространенная группа заболеваний эндокринной системы. Это, в первую очередь, гипотериоз, гипертериоз, аутоиммунный тиреоидит, рак щитовидной железы, диффузный токсический зоб...
3. Заболевания островкового аппарата поджелудочной железы. Одно из самых известных и распространенных заболеваний в мире - сахарный диабет, из этой категории патологий.
4. Заболевания надпочечников. Это и опухоли надпочечников, и их недостаточность, а так же первичный гиперальдостеронизм...
5. Болезни женских половых желез. Тоже достаточно распространенный вид эндокринных заболеваний, это, в первую очередь: предменструальный синдром (ПМС), синдром Штейна-Левинтала, разного рода нарушения менструальной функции.

Заболевания эндокринной системы: причины

Любое заболевание эндокринной системы проявляется в результате следующих причин:

1. Дефицит в организме какого-либо гормона.
2. Избыток в организме того или иного гормона.
3. Невосприимчивость органа или системы к воздействию какого-либо гормона.
4. Синтез «дефектных» гормонов.
5. Нарушения эндокринных коммуникационных «линий» и метаболизма.
6. Одновременная дисфункция нескольких гормональных систем.

Теперь рассмотрим все эти причины заболеваний эндокринной системы подробнее.

Причины недостатка того или иного гормона могут быть следующими:

- врожденный фактор, который характеризуется недоразвитием этих желез (гипотериоз врожденный);
- инфекционные заболевания желез;
- различные воспалительные процессы (панкреатит, сахарный диабет);
- дефицит различных биоактивных соединений и полезных веществ, которые необходимы для синтеза тех или иных гормонов (к примеру, гипотериоз возникает вследствие нехватки йода);

- аутоиммунные процессы, происходящие в организме (аутоиммунный тиреоидит);
- токсикоз желез внутренней секреции и их облучение.

Причинами избыточной концентрации гормонов в организме бывают:

- чрезмерная стимуляция функциональности эндокринных желез;
- производство гормонов из его предшественников - «полуфабрикатов», которые присутствуют в крови, периферическими тканями (к примеру, при заболеваниях печени, избыток андростендиона, поступая в жировую ткань, синтезируется в эстроген).

Невосприимчивость органов к гормонам, как правило, имеет наследственные причины, с которыми наши ученые еще до конца не разобрались. Так же заболевания эндокринной системы по этой причине могут возникнуть вследствие каких-либо нарушений гормональных рецепторов из-за чего тот или иной гормон не может попасть в нужные клетки или ткани и выполнить там свои функции.

Синтез «дефектных» гормонов встречается довольно редко и причиной этого бывает мутация какого-нибудь одного гена.

Наличие различных патологий печени чаще всего вызывают эндокринные заболевания человека, вызванные нарушением метаболизма и «транспортировки» гормонов, но в то же время такой причиной может стать и беременность.

При аутоиммунных процессах, иммунная система воспринимает ткани желез внутренней секреции за чужеродные и начинает их атаковать, что нарушает их нормальную функциональность и вызывает эндокринные заболевания.

В последнее время ученые все чаще приходят к одному выводу: практически все эндокринные заболевания человека начинаются из-за сбоев в функциональности его иммунной системы, которая контролирует все клетки и органы человека.

Эндокринные заболевания: симптомы

Невозможно сказать какие органы не могут пострадать вследствие заболеваний эндокринной системы и поэтому симптомы этих патологий могут просто поражать воображение своим разнообразием:

- ожирение или, наоборот, сильное похудение;
- аритмия сердца;
- лихорадка и ощущение сильного жара;
- повышенное артериальное давление и сильные головные боли на этом фоне;
- повышенная потливость;
- поносы;
- возбудимость сверх нормы;
- сильная слабость и сонливость;
- ухудшение работы головного мозга, что выражается в ухудшении памяти и потере концентрации внимания;
- сильная жажда (сахарный диабет);
- повышенное мочеиспускание (несахарный диабет)

Конечно же, симптомы эндокринных заболеваний зависят от их вида и природы и это необходимо хорошо знать, чтобы поставить своевременный и правильный диагноз.

Эндокринные заболевания: диагностика

Очень важно врачу, при диагностике, выявить все перенесенные патологии, которые могут быть причиной эндокринного заболевания. К примеру, туберкулез вполне может вызывать хроническую надпочечную недостаточность, а пневмония или синусит могут вызвать воспаление щитовидки.

Так же врачу следует учитывать наследственность многих заболеваний щитовидной железы, таких, как: аутоиммунный тиреоидит, сахарный и несахарный диабет, ожирение, диффузный токсический зоб...

Зачастую характерные внешние признаки являются свидетельством того или иного эндокринного заболевания. К примеру, большие размеры ушей, губ, носа могут свидетельствовать о наличии акромегалии, изменение конфигурации шеи говорит и патологии щитовидной железы,

при гипофизарном нанизме наблюдается очень низкий рост человека (120-130 см.), а при гигантизме, наоборот - высокий (более 2000 см.). Состояние кожи так же может свидетельствовать о заболеваниях эндокринной системы. Например, о надпочечной недостаточности может говорить гиперпигментация кожи и слизистых с отложениями меланина в районах ладонных линий, наличие грибковых поражений и гнойничков часто бывает при сахарном диабете, ломкость и выпадение волос встречается при гипотериозе... Изменение нормального оволосения свидетельствует о нарушениях гормонального фона и это проявляется при синдроме Иценко-Кушинга.

Обычная пальпация является достаточно эффективным способом диагностики некоторых эндокринных заболеваний. К примеру, щитовидная железа, которая находится в норме, обычно не пальпируется, при простукивании (перкуссии) хорошо выявляется загрудинный зоб, а при прослушивании (аускультации) - диффузный токсический зоб.

Кроме всего прочего, для диагностики эндокринных заболеваний широко используются различные инструментальные и лабораторные методы:

- радиоиммунологический метод (с помощью радиоактивного материала определяют количество того или иного гормона);
- рентгенологические исследования;
- компьютерная и магнитно-резонансная томография;
- ультразвуковые исследования;
- анализ крови на сахар...

Эндокринные заболевания у детей

В последнее годы значительно увеличилось количество детей с эндокринными заболеваниями, и эта печальная статистика имеет тенденцию к своему росту.

Эндокринная система, как и иммунная, и нервная закладывается у человека в его первые 12-14 недель внутриутробного развития и, конечно же, любые патологии (в первую очередь иммунные) матери сказываются на ее формировании и дальнейшем развитии.

Необходимо сказать, что в эндокринную систему входит вилочковая железа, которая является органом и иммунной системы, и выполняет иммунологическую деятельность: именно в ней происходит дифференцирование иммунных клеток, которые обеспечивают нормальную функциональность эндокринной системы - вот такая «замкнутая» цикличность, которая говорит о «причинности» состояния иммунной системы в возникновении эндокринных заболеваниях.

Патология вилочковой железы, как правило, проявляется уже на 1-4 годах жизни ребенка. Это дети с очень низким иммунным статусом и их легко выявить по следующим признакам:

- быстро устают при кормлении;
- беспокойны;
- низкий тонус мышц;
- много спят;
- плохо растут и медленно прибавляют в весе;
- неустойчивый стул...

Дисфункции вилочковой железы могут проявиться в любом эндокринном заболевании и не только в эндокринном.

Заболевания надпочечников встречаются, обычно, в подростковом периоде и причиной этого являются чаще всего инфекционные заболевания (опять сбой иммунной системы).

Сахарный диабет у детей имеет, как правило, наследственную природу и проявляется головными болями, рвотой, слабостью, вялостью, частыми простудными заболеваниями и лечение заключается, в первую очередь, в восстановлении нормальной функциональности иммунной системы.

Эндокринные заболевания у детей встречаются во всем «спектре», что и у взрослых, только заниматься их лечением необходимо с учетом того, что в этот момент все еще идет формирование организма ребенка, в т.ч. его трех основных систем: иммунной, нервной и эндокринной и поэтому «мягкая» комплексная терапия и профилактические мероприятия здесь выходят на первый план.

Лечение эндокринных заболеваний

Заболеваний эндокринной системы достаточно много и каждое имеет свою методику лечения, которая зависит от многих факторов: характера болезни, ее стадии, локальности, иммунного статуса пациента, индивидуальных особенностей его организма. Цель лечения любого эндокринного заболевания: коррекция гормональных нарушений, достижение стойкой и как можно более продолжительной ремиссии этих патологий и в перспективе их полное исчезновение.

Сразу скажем, что самое эффективное лечение эндокринных заболеваний - это комплексная терапия двух систем: иммунной и эндокринной. Как мы уже сказали, вилочковая железа - это «общий орган» этих систем, который занимается «обучением» (дифференциацией) иммунных клеток организма, которые, в свою очередь, контролируют и обеспечивают нормальное его развитие и функционирование. Это очень важное данное! Сбои в работе вилочковой железы отражаются на сбоях в функциональности иммунной и эндокринной систем, что проявляется в т.ч. и в эндокринных заболеваниях.

Тема 8. Болезни нарушения метаболизма

Метаболизм или обмен веществ – это ряд взаимосвязанных химических реакций, которые проходят в организме живых существ. Цель этого процесса – поддержание жизнедеятельности и создание условий для выживания в постоянно изменяющейся окружающей среде. Нарушение метаболизма, как и любого другого естественного процесса, ведет к различным функциональным изменениям и наносит серьезный вред здоровью.

Причины нарушения обмена веществ многообразны и не до конца изучены. Патологический процесс может быть вследствие дисфункций щитовидной железы, надпочечников, половых желез, гипофиза. Огромное значение для правильного обмена веществ имеет режим питания и образ жизни человека. Переедание или голодание, тяжелая и низкокалорийная пища влияют на энергетические и накопительные процессы в организме, нарушая общий баланс системы.

В процессе метаболизма органические вещества проходят два основных этапа – расщепление на более простые вещества (катаболизм) и синтез белка, липидов и нуклеиновых кислот (анаболизм). Нарушение метаболизма чаще всего затрагивает процессы, связанные с жирами. В результате различных причин печень перестает в полной мере перерабатывать жиры, и в организме появляется переизбыток липопротеинов низкой плотности и холестерина. Происходит постепенное накопление этих веществ, они оседают на стенках сосудов, провоцируя сердечные и вегетососудистые заболевания.

Характерными симптомами нарушения обмена веществ являются избыточный вес, отеки, нездоровые кожные покровы, ослабленные волосы и ногтевые пластины. Неправильное питание с повышенным количеством потребляемых животных жиров, как правило, ведет к серьезным сбоям в процессе метаболизма.

В современном мире человек зачастую добровольно провоцирует в своем организме патологические изменения, связанные с синтезом липидов. Необходимые для здоровой жизнедеятельности полинасыщенные жирные кислоты поступают в организм человека с растительными жирами и морепродуктами. Перенасыщая свой рацион жирной, тяжелой пищей, человек нарушает баланс в организме, что приводит к последствиям, которые требуют лечения нарушения обмена веществ.

Факторами риска в данной категории являются также курение, чрезмерное употребление алкоголя, гиподинамия или недостаточные физические нагрузки, несбалансированное питание с избыточным потреблением углеводов, недостаточным содержанием клетчатки, микроэлементов и витаминов, нарушения сна и различные стрессовые ситуации.

В современной медицине изучено и описано значительное количество заболеваний, сопровождающихся симптомами нарушения обмена веществ. Болезни метаболизма делятся на наследственные и приобретенные. Каждый случай индивидуален и требует обязательного обращения к врачу-эндокринологу.

Наследственные нарушения происходят вследствие расстройств отдельных генов, кодирующих ферменты, которые обеспечивают преобразование одних веществ в другие. Такие заболевания классифицируются следующим образом:

нарушения:

обмена углеводов;

обмена аминокислот;

обмена органических кислот;

окисления жирных кислот;

стероидного обмена и некоторые другие.

Нарушение процесса метаболизма также возможно вследствие нарушения эндокринных функций в организме человека. Дисфункция различных органов, обеспечивающих гормональный фон, как правило, ведет к метаболическим заболеваниям.

Существует ряд наиболее распространенных заболеваний, при которых характерны симптомы нарушения обмена веществ.

1. Гиперхолестеринемия – затрудненный катаболизм липопротеинов низкой плотности. В результате подобного метаболического нарушения происходит существенное повышение уровня холестерина в крови и избыточное накопление его в тканях организма. Такие нарушения приводят к атеросклерозу и другим сосудистым заболеваниям.

2. Подагра – заболевание, вызванное нарушением обмена мочевой кислоты, образующейся в организме человека. В хрящевых тканях суставов и в почках происходит отложение солей, ведущее к воспалительным процессам различной степени тяжести и отекам.

3. Болезнь Гирке – избыточное накопление гликогена в тканях организма, вызванное врожденными метаболическими нарушениями. Как результат заболевания происходит отставание в росте, увеличение размера печени, снижение уровня сахара в крови.

4. Фенилкетонурия – генетически обусловленная недостаточность фермента фенилаланингидроксилазы. В результате подобного метаболического нарушения происходит задержка психического развития.

5. Алкаптонурия – заболевание, возникающее в результате мутации гена, кодирующего синтез оксидазы гомогентезиновой кислоты. Как правило, заболевание развивается у мужчин и поражает хрящевые ткани суставов, позвоночника и ушных раковин.

Лечение нарушения обмена веществ – ответственный и зачастую очень сложный процесс. Генетически обусловленные метаболические заболевания требуют постоянного медицинского наблюдения и регулярной терапии. Приобретенные заболевания, как правило, можно остановить на ранних стадиях. При отсутствии своевременного медицинского вмешательства подобные заболевания могут иметь серьезные осложнения.

Основное внимание при лечении нарушений обмена следует уделять рациону и режиму питания. Необходимо снизить и в дальнейшем контролировать объем поступающих в пищу животных жиров и углеводов. Частое дробное питание позволяет уменьшить количество пищи, принимаемой одновременно, в результате чего постепенно можно добиться существенного снижения аппетита и уменьшения объема желудка.

Соблюдение режима сна также является важнейшим фактором в процессе предотвращения и лечения метаболических нарушений. Своевременное купирование стрессовых ситуаций и реабилитация после стрессовых воздействий на психику ведут к нормализации обмена веществ. Сбалансированные физические нагрузки в значительной степени повышают энергозатраты организма, что приводит к процессу утилизации избыточно накопленных жиров.

Каждый из перечисленных факторов в отдельности играет значительную роль при лечении нарушений обмена веществ. Однако наилучших результатов удастся достичь при соблюдении комплексных мер, включающих в себя своевременную профилактику в целях предотвращения нарушений и квалифицированное лечение в случае развившегося заболевания.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (УКАЗАНИЯ) К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ

Основная цель проведения практического занятия заключается в закреплении знаний, полученных в ходе прослушивания лекционного материала.

Практические занятия проводятся в форме заслушивания докладов и обсуждения материала. Обсуждение направлено на лучшее усвоение изученного материала, освоение научных основ, эффективных методов и приемов решения конкретных практических задач, на развитие способностей к творческому использованию получаемых знаний и навыков.

Практическое занятие по данной дисциплине проводится также в форме устного опроса студентов по плану практических занятий, предполагающего проверку знаний усвоенного лекционного материала.

В ходе подготовки к практическому занятию студенту следует просмотреть материалы лекции, а затем начать изучение учебной литературы. Следует знать, что освещение того или иного вопроса в литературе часто является неполным, ориентированным в большей степени на одни разделы дисциплины, и в меньшей – на другие. Поэтому не следует ограничиваться одним учебником, научной статьей или монографией, а рассмотреть как можно больше материала по интересующей теме, представленного в системе ЭБС.

Студенту рекомендуется следующая схема подготовки к практическому занятию:

1. Проработать конспект лекций;
2. Прочитать основную и дополнительную литературу, рекомендованную по изучаемому разделу;
3. Ответить на вопросы плана практического занятия;
4. Выполнить домашнее задание;
5. При затруднениях сформулировать вопросы к преподавателю.

При подготовке к практическим занятиям следует руководствоваться указаниями и рекомендациями преподавателя, использовать основную литературу из представленного им списка. Для наиболее глубокого освоения дисциплины рекомендуется изучать литературу, обозначенную как «дополнительная» в представленном в рабочей программе дисциплины списке.

При подготовке доклада на практическое занятие желательно заранее обсудить с преподавателем перечень используемой литературы, за день до практического занятия предупредить о необходимых для предоставления материала технических средствах, напечатанный текст доклада предоставить преподавателю.

Если при изучении отдельных вопросов возникнут трудности, студент может обратиться к преподавателю за консультацией (устной или письменной).

Таим образом, значительную роль в изучении предмета выполняют практические занятия, которые призваны, прежде всего, закреплять теоретические знания, полученные в ходе прослушивания и запоминания лекционного материала, ознакомления с учебной и научной литературой, а также выполнения самостоятельных заданий. Тем самым практические занятия способствуют получению наиболее качественных знаний, помогают приобрести навыки самостоятельной работы.

Практические занятия

Тема 1. Общее учение о болезни, болезнь как жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций.

1. Общее учение о болезни, болезнь как жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций.
2. Основные стадии и признаки болезни.
3. Закономерности развития болезни.
4. Социальные аспекты болезни.
5. Принципы классификации болезней.
6. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.
7. Симптом и синдром, их значение в диагностике болезней.
8. Структура истории болезни.

9. Лечение. Виды лечения. Этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение.
10. Понятие комплексного лечения.
11. Психосоциальная реабилитация, восстановительное обучение и психологическая коррекция при наиболее распространенных заболеваниях.

Тема 2. Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы кровообращения.

1. Болезни сердца и сосудов. Жалобы.
2. Основные симптомы и синдромы.
3. Врожденные и приобретенные пороки сердца.
4. Ревматизм, эндокардиты, заболевания миокарда, перикардиты.
5. Гипертоническая болезнь, симптоматические гипертонии.
6. Гипотоническая болезнь.
7. Атеросклероз.
8. Ишемическая болезнь сердца.
9. Инфаркт миокарда.
10. Аритмии сердца.
11. Сердечная недостаточность.
12. Болезни системы кроветворения. Основные симптомы и синдромы.
13. Анемии, лейкозы, агранулоцитозы, геморрагические диатезы.

Тема 3. Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы дыхания

1. Классификация заболеваний органов системы дыхания.
2. Этиология заболеваний органов системы дыхания.
3. Патогенез.
4. Клинические проявления заболеваний органов дыхания.
5. Профилактика заболеваний органов дыхания.
6. Лечение основных форм патологии системы дыхания: синдром дыхательных расстройств у детей раннего возраста, пневмонии, бронхиальная астма.

Тема 4. Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы органов пищеварения.

1. Заболевания пищеварительной системы. Жалобы.
2. Основные симптомы и синдромы.
3. Эзофагит.
4. Гастриты.
5. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.
6. Дуоденит.
7. Энтерит.
8. Болезнь Крона, хронический колит, неспецифический язвенный колит.
9. Панкреатиты.
10. Гепатиты.
11. Циррозы печени.
12. Дискинезии желчных путей, холециститы, желчнокаменная болезнь.
13. Опухоли пищеварительной системы.
14. Понятие «острый живот». Причины, диагностика, неотложная помощь.

Тема 5. Заболевания органов мочевого выделения.

1. Заболевания системы мочеотделения.
2. Жалобы.

3. Основные симптомы и синдромы.
4. Гломерулонефриты.
5. Нефриты.
6. Пиелонефриты.
7. Почечнокаменная болезнь.
8. Почечная недостаточность.

Тема 6. Заболевания соединительной ткани и суставов

1. Заболевания соединительной ткани и суставов.
2. Коллагенозы. Жалобы.
3. Основные симптомы и синдромы.
4. Системная красная волчанка.
5. Системная склеродермия.
6. Дерматомиозит.
7. Узелковый периартериит.
8. Заболевания суставов. Жалобы.
9. Основные симптомы и синдромы.
10. Ревматоидный артрит.
11. Инфекционно-аллергический полиартрит.
12. Остеоартроз

Тема 7. Болезни эндокринной системы

1. Болезни эндокринной системы.
2. Основные симптомы и синдромы.
3. Тиреотоксикоз.
4. Эндемический зоб.
5. Тиреоидиты.
6. Гипотиреоз.
7. Акромегалия.
8. Несахарный диабет.
9. Болезнь Аддисона.
10. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга.
11. Феохромоцитомы.
12. Сахарный диабет.

Тема 8. Болезни нарушения метаболизма

1. Болезни нарушения метаболизма.
2. Основные симптомы и синдромы.
3. Нарушения витаминного баланса.
4. Ожирение.
5. Подагра.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Для работы со студентами рекомендуют к применению следующие формы самостоятельной работы.

Работа с литературой

Важной составляющей самостоятельной внеаудиторной подготовки является работа с литературой по всем формам занятий: семинарским, практическим, при подготовке к зачетам, экзаменам, тестированию, участию в научных конференциях.

Один из методов работы с литературой – повторение: прочитанный текст можно заучить наизусть. Простое повторение воздействует на память механически и поверхностно. Полученные таким путем сведения легко забываются.

Более эффективный метод – метод кодирования: прочитанный текст нужно подвергнуть большей, чем простое заучивание, обработке. Чтобы основательно обработать информацию и закодировать ее для хранения, важно провести целый ряд мыслительных операций: прокомментировать новые данные; оценить их значение; поставить вопросы; сопоставить полученные сведения с ранее известными. Для улучшения обработки информации очень важно устанавливать осмысленные связи, структурировать новые сведения. При изучении дисциплины важным вариантом кодирования информации является составление схем и таблиц. В этом случае помимо вербальной (словесной), задействуется моторная память, что способствует более полному усвоению материала.

Изучение научной учебной и иной литературы требует ведения рабочих записей. Форма записей может быть весьма разнообразной: простой или развернутый план, тезисы, цитаты, конспект.

План – структура письменной работы, определяющая последовательность изложения материала. Он является наиболее краткой и потому самой доступной и распространенной формой записей содержания исходного источника информации. По существу, это перечень основных вопросов, рассматриваемых в источнике. План может быть простым и развернутым. Их отличие состоит в степени детализации содержания и, соответственно, в объеме.

Выписки представляют собой небольшие фрагменты текста (неполные и полные предложения, отделы абзацы, а также дословные и близкие к дословной записи об излагаемых в нем фактах), содержащие в себе основную идею (идеи) прочитанного текста. Выписки представляют собой более сложную форму записи содержания исходного источника информации. По сути, выписки – не что иное, как цитаты, заимствованные из текста. Выписки позволяют в концентрированной форме и с максимальной точностью воспроизвести наиболее важные мысли автора, статистические и фактологические сведения.

Тезисы – сжатое изложение содержания изученного материала в утвердительной (реже опровергающей) форме. Отличие тезисов от обычных выписок состоит в том, что тезисам присуща значительно более высокая степень концентрации материала. В тезисах отмечается преобладание выводов над общими рассуждениями. Записываются они близко к оригинальному тексту, т.е. без использования прямого цитирования.

Аннотация – краткое изложение основного содержания исходного источника информации, дающее о нем обобщенное представление. К написанию аннотаций прибегают в тех случаях, когда подлинная ценность и пригодность исходного источника информации исполнителю письменной работы окончательно неясна, но в то же время о нем необходимо оставить краткую запись с обобщающей характеристикой.

Резюме – краткая оценка изученного содержания исходного источника информации, полученная, прежде всего, на основе содержащихся в нем выводов. Резюме весьма сходно по своей сути с аннотацией. Однако, в отличие от последней, текст резюме концентрирует в себе данные не из основного содержания исходного источника информации, а из его заключительной части, прежде всего выводов. Но, как и в случае с аннотацией, резюме излагается своими словами – выдержки из оригинального текста в нем практически не встречаются.

Конспект представляет собой сложную запись содержания исходного текста, включающая в себя заимствования (цитаты) наиболее примечательных мест в сочетании с планом источника, а

также сжатый анализ записанного материала и выводы по нему.

При выполнении конспекта требуется внимательно прочитать текст, уточнить в справочной литературе непонятные слова и вынести справочные данные на поля конспекта. Нужно выделить главное, составить план. Затем следует кратко сформулировать основные положения текста, отметить аргументацию автора. Записи материала следует проводить, четко следуя пунктам плана и выражая мысль своими словами. Цитаты должны быть записаны грамотно, учитывать лаконичность, значимость мысли.

В тексте конспекта желательно приводить не только тезисные положения, но и их доказательства. При оформлении конспекта необходимо стремиться к емкости каждого предложения. Мысли автора книги следует излагать кратко, заботясь о стиле и выразительности написанного. Число дополнительных элементов конспекта должно быть логически обоснованным, записи должны распределяться в определенной последовательности, отвечающей логической структуре произведения. Для уточнения и дополнения необходимо оставлять поля. Необходимо указывать библиографическое описание конспектируемого источника.

Самостоятельная работа студентов является обязательной для каждого студента, а её объём определяется учебным планом. Формы самостоятельной работы студентов определяются содержанием учебной дисциплины, степенью подготовленности студентов.

Самостоятельная работа – одна из важнейших форм овладения знаниями. Самостоятельная работа включает многие виды активной умственной деятельности студента: слушание лекций и осмысленное их конспектирование, глубокое изучение источников и литературы, консультации у преподавателя, подготовка к практическим занятиям, экзаменам, самоконтроль приобретаемых знаний и т.д.

Изучение дисциплины следует начинать с проработки рабочей программы, особое внимание уделяя целям и задачам, структуре и содержанию курса.

Тематика заданий для самостоятельной работы включает в себя задания для самостоятельной работы.

Задания для самостоятельной работы:

1. Подготовка материала по теме «Общее учение о болезни, болезнь как жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций» («конспект лекций»);

2. Подготовка материала по теме «Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы кровообращения» («конспект»):

1) Подготовить письменную работу «Подходы к решению задач «мозг и психика», «психическая норма и патология».

3. Подготовка материала по теме «Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы дыхания» («конспект»):

4. Подготовка материала по теме «Этиология, патогенез, клинические проявления, профилактика и лечение основных форм патологии системы органов пищеварения» («конспект»):

1) Подготовьте материал по болезни «острый живот»;

2) Подготовьте материал по теме «Диагностика патологии органов пищеварения»

5. Подготовка материала по теме «Заболевания органов мочевого выделения»:

1) Подготовьте конспект по теме «Гломерулонефриты, нефриты, пиелонефриты, почечнокаменная болезнь, почечная недостаточность»

6. Подготовка материала по теме «Заболевания соединительной ткани и суставов»:

1) Подготовьте конспект по теме «Ревматоидный артрит, инфекционно-аллергический полиартрит, остеоартроз»

7. Подготовка материала по теме «Болезни эндокринной системы»:

1) Подготовьте доклад об одном из заболеваний эндокринной системы на основе материалов периодической печати

8. Подготовка материала по теме «Болезни нарушения метаболизма»:

1) Подготовьте конспект по нарушениям витаминного баланса, ожирение, подагра..

Рекомендации по подготовке графического материала

При подготовке графического материала необходимо ознакомиться с теоретическим материалом по рассматриваемой теме, повторить содержание лекции. Далее рекомендуется рассмотреть различные варианты изображения указанного раздела нервной системы (опираясь на учебную литературу и материалы сети Интернет) и выбрать вариант, который является одновременно наиболее графически точным и информативным. При изображении соответствующего раздела нервной системы необходимо использовать цветные карандаши. Все подписи к рисунку должны быть точными и лаконичными.