

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
шпиргалка

СОДЕРЖАНИЕ

1. Общая этиология и патогенез. Значение реактивности организма в патологии	1аб	29. Анафилактические (атонические) реакции	29аб
2. Роль наследственных факторов в патологии человека. Хромосомные и молекулярные болезни	1аб	30. Цитотоксические реакции. Иммунокомплексная патология. Принципы и методы гипосенсибилизации	30аб
3. Механизмы канцерогенеза	3аб	31. Реакции гиперчувствительности замедленного типа. Принципы гипосенсибилизации	31аб
4. Биологические особенности опухолей	4аб	32. Общие механизмы развития реакции гиперчувствительности замедленного типа	32аб
5. Стадии опухолевого процесса. Факторы способствующие канцерогенезу	5аб	33. Отдельные формы ГЗТ	33аб
6. Этиология опухолей	6аб	34. Первичные ИДС	34аб
7. Механизмы канцерогенеза	7аб	35. Вторичные ИДС	35аб
8. Влияние опухоли на организм	8аб	36. СПИД	36аб
9. Патология водно-электролитного обмена.	9аб	37. Физиология фагоцитоза	37аб
10. Нарушение кислотно-основного состояния	10аб	38. Изменения общего количества крови	38аб
11. Кинетозы. Патогенное действие электрического тока	11аб	39. Изменение количественного и качественного состава эритроцитов	39аб
12. Стадии травматического шока	12аб	40. Изменение количественного и качественного состава лейкоцитов	40аб
13. Патогенез травматического шока	13аб	41. Патофизиология сердечно-сосудистой системы	41аб
14. Артериальная гиперемия	14аб	42. Нарушения коронарного кровообращения	42аб
15. Венозная гиперемия	15аб	43. Патофизиология пищеварения	43аб
16. Отек	16аб	44. Нарушение пищеварения в желудке	44аб
17. Тромбоз	17аб	45. Нарушения пищеварения в кишечнике	45аб
18. Эмболия	18аб	46. Нарушение двигательной функции кишечника	46аб
19. Ишемия	19аб	47. Патофизиология печени	47аб
20. Инфаркт. Стаз	20аб	48. Нарушение диуреза	48аб
21. Кровотечение	21аб	49. Нарушение фильтрации, реабсорбции и секреции	49аб
22. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)	22аб	50. Нарушение канальцевой реабсорбции	50аб
23. Сосудистые реакции и эмиграция лейкоцитов в очаге острого воспаления	23аб	51. Нарушение канальцевой секреции. Почечная болезнь	51аб
24. Изменение обмена веществ в очаге воспаления. Механизмы пролиферации при воспалении	24аб	52. Недостаточность функции почек	52аб
25. Лихорадка	25аб	53. Нарушения внешнего дыхания	53аб
26. Стадии лихорадки	26аб	54. Нарушения функции верхних дыхательных путей	54аб
27. Аллергены, индуцирующие развитие аллергических реакций гуморального типа	27аб	55. Нарушения функции плевры	55аб
28. Общие закономерности развития иммунологической фазы аллергических реакций немедленного типа	28аб	56. Нарушения внутреннего дыхания	56аб

1а 1. Общая этиология и патогенез. Значение реактивности организма в патологии

Этиология — учение о причинах и условиях возникновения и развития заболеваний и патологических процессов.

Этиологический фактор (ЭФ) — главный, ведущий, вызывающий фактор, без наличия которого не было бы заболевания (например, палочка Коха при туберкулезе). Этиологический фактор бывает простым (механическое воздействие) или комплексным (поражающие факторы ядерного взрыва), действующим длительно, в течение всего заболевания (микробы, вирусы, токсины), или только запускающим патологический процесс (тепловой фактор при ожоге).

Организм обладает фундаментальным свойством — реактивностью, под которой понимают способность организма определенным образом реагировать на воздействие факторов среды.

Реактивность является интегральной характеристикой целого организма, определяющей возможность и характер развития заболевания и претерпевающей изменения в процессе болезни.

Можно говорить о местной (локальной) реактивности и общей реактивности, определяющей целостную реакцию организма на воздействие.

Следует различать нормальную реактивность организма (когда реакция адекватна раздражителю) и патологически измененную реактивность (например, формирование повышенной чувствительности к аллергену при сенсibilизации).

Одним из важнейших свойств организма является резистентность, т. е. способность противостоять воздействию патогенных факторов. Различают неспеци-

2а 2. Роль наследственных факторов в патологии человека. Хромосомные и молекулярные болезни

Все наследуемые признаки человека записаны с помощью генетического кода в макромолекулярной структуре ДНК. Двойная спираль ДНК, взаимодействуя с щелочными белками (гистонами), образует сложную надмолекулярную структуру — хромосому. Каждая хромосома содержит одну непрерывную молекулу ДНК, имеет определенный генный состав и может передавать только ей присущую наследственную информацию. Хромосомный набор (кариотип) человека включает 22 пары аутосом и 2 половые — XX или XY — хромосомы.

Мутации в половых клетках фенотипически проявляются в виде наследственного предрасположения или наследственного заболевания. Наследственная предрасположенность — это генетически обусловленная повышенная подверженность какому-либо заболеванию, которая реализуется в определенных условиях среды.

Молекулярные болезни — обширная группа заболеваний, природа которых связана с повреждением отдельных генов. Сейчас известно более 2500 молекулярных болезней. Причиной данной патологии являются генные (точечные) мутации, т. е. изменения последовательности нуклеотидов в молекуле ДНК.

Важным этапом в реализации генетической программы является посттранскрипционная модификация м-РНК. К одному концу м-РНК присоединяется отрезок поли-А, состоящий из 50–200 идениловых нуклеотидов. Другой конец м-РНК подвергается кэпированию, т. е. соединяется с химической группировкой, содержащей метилгуанозин.

3а 3. Механизмы канцерогенеза

Опухоль — это избыточное, некоординируемое организмом, потенциально беспредельное разрастание ткани, состоящей из качественно измененных клеток, для которых характерны безудержная пролиферация, нарушение дифференцировки, морфологический, биохимический и функциональный атипизм.

Опухолевый процесс — это несбалансированный тканевый рост, избыточное размножение клеток, не отвечающее потребностям ткани и организма в целом.

В патологии встречаются и другие процессы, сопровождающиеся разрастанием ткани, но они существенно отличаются от истинного опухолевого роста.

Так, одним из тканевых проявлений воспалительной реакции является пролиферация клеток.

Рост же опухоли осуществляется за счет размножения клеток одного типа, являющихся потомками одной клетки, подвергшейся трансформации.

Классификация опухолей

Различают доброкачественные и злокачественные опухоли.

Доброкачественные опухоли растут медленно, годами, тогда как злокачественные отличаются быстрым ростом и могут заметно эволюционировать в течение нескольких месяцев или даже недель. Доброкачественные опухоли, увеличиваясь в размере, отодвигают (раздвигают) окружающие ткани, при пальпации подвижны и имеют ровную поверхность.

Злокачественные опухоли обычно плотные, с бугристой поверхностью, прорастают соседние ткани, малоподвижны. Злокачественные новообразования, помимо выраженных изменений в соседних тканях, вызывают истощение организма, способны к распро-

4а 4. Биологические особенности опухолей

Совокупность признаков, отличающих опухолевую ткань и составляющие ее клетки от нормальных предшественников, обозначается термином «атипизм».

Тканевый атипизм. Опухоли могут возникать в любой ткани, из всех видов составляющих ее клеток, способных к активному делению, и поэтому могут локализоваться в любой части тела. Форма опухолей разнообразна.

Клеточный атипизм. Необычность раковых клеток может рассматриваться в плане особенностей их структуры (морфологический атипизм), метаболических процессов (метаболический атипизм) и своеобразия поведения (функциональный атипизм).

Морфологический атипизм. Морфологический атипизм прежде всего заключается в разнообразных формах, величине и необычном строении опухолевых клеток.

Типичным для раковых клеток является обеднение цитоплазматических мембран рецепторами, воспринимающими регуляторные нейрогуморальные сигналы («рецепторное упрощение»).

Выраженные морфологические изменения выявлены и в клеточных органеллах опухолевых клеток. Ядра имеют неправильную форму, наблюдается неоднородная степень их окрашивания.

В раковых клетках заметно уменьшается количество митохондрий, изменяется их структура.

Метаболический атипизм. В опухолевой клетке появляются несвойственные нормальной клетке молекулярные формы ферментов (изоферменты).

Углеводный обмен. Опухолевые клетки захватывают глюкозу из притекающей крови, даже при ее низ-

26 Нарушение этих процессов приводит к сокращению времени жизни м-РНК, ее быстрому разрушению нуклеазами и, следовательно, невозможности трансляции генетической информации.

Вышедшая из ядра м-РНК соединяется с цитоплазматическими белками с образованием нуклеопротеидных частиц — информосом.

При патологии информосом нарушается регулируемое поступление м-РНК в белоксинтезирующую систему. Таким образом, основу молекулярных болезней составляет нарушение синтеза различных белков организма.

Для диагностики наиболее распространенных энзимопатий используются простые экспресс-методы — так называемые скрининг-тесты (скрининг — «просеивание»). Скринирование энзимопатий основано на определении активности аномального фермента, изучении количества конечных продуктов реакции и предшественников, а также на выявлении необычных продуктов обмена в биологических жидкостях.

При хромосомных болезнях и синдромах световая микроскопия позволяет выявить изменения хромосомного набора либо в виде анулоидий, т. е. изменения числа аутосом (болезнь Дауна, синдромы Эдвардса и Патау) или половых хромосом (синдромы Клайнфельтера, Шерешевского — Тернера, трисомии-X), либо в виде изменения структуры хромосом (делеции, дупликации, инверсии, транслокации).

Для диагностики хромосомных болезней проводят исследование хромосомного набора человека (кариотипа), а также определяют X- и Y-половой хроматин, что позволяет обнаружить изменение числа половых хромосом в кариотипе.

46 кой концентрации, когда нормальные клетки не способны к ее поглощению. Белковый обмен.

Для раковых клеток характерна анаболическая направленность метаболизма. Опухолевые клетки интенсивно извлекают из притекающей крови аминокислоты, становясь своеобразной «ловушкой азота». В то же время в опухолевых клетках в 50 раз интенсивнее, чем в нормальных, идет синтез аминокислот.

Жировой обмен. Опухолевые клетки интенсивно поглощают из крови свободные жирные кислоты, различные липопротеиды, холестерин («ловушка жиров»), которые используются ими в качестве субстратов для построения липидов, входящих в состав цитоплазматических мембран.

Обмен нуклеиновых кислот. В опухолевых клетках повышена активность ДНК- и РНК-полимераз, идет интенсивный синтез нуклеиновых кислот — активизируется репликация и транскрипция. Стимулируется синтез как хромосомной, так и митохондриальной ДНК. В раковых клетках низка активность нуклеаз.

Функциональный атипизм.

1. Важнейшей и принципиальной особенностью раковых клеток является их бессмертие (иммортилизация).

2. Неограниченная способность к размножению сочетается у опухолевых клеток (прежде всего злокачественных опухолей) с нарушением их созревания (дифференцировки).

3. Трансформированные клетки, как правило, теряют способность выполнять функцию, присущую исходной ткани. Степень нарушения функции зависит от уровня дедифференцировки: обычно часть опухолевых клеток может сохранять свою тканеспецифическую функцию.

4. В опухолевых клетках уменьшается потребность в факторах роста.

16 физическую и специфическую резистентность (иммунитет).

Неспецифическая резистентность обеспечивается барьерными системами, защитными белками, фагоцитирующими клетками, интегральными сосудисто-тканевыми реакциями (воспалением), системными нейрогуморальными механизмами. Системной неспецифической защитной реакцией является лихорадка. Иммуитет как способ специфической защиты внутренней среды организма от веществ и агентов, несущих признаки чужеродной генетической информации, реализуется за счет гуморальных механизмов (выработки защитных антител) и при участии специализированных клеток (Т-лимфоцитов).

Третий элемент причинного взаимодействия — условия среды (внешней и внутренней), которые могут существенно модифицировать процесс взаимодействия этиологического фактора с организмом. Сюда относятся влияние климато-географических факторов (например, «болезни жарких стран»), характер питания, сезонность, социальные факторы, стрессовые ситуации, температура, влажность, радиационный фон и др.

В основе любого заболевания лежит повреждение каких-либо структур живого организма, приводящее к нарушению его нормального функционирования.

В роли повреждающих (альтерерирующих) агентов могут выступать разнообразные экзо- и эндогенные факторы.

Патогенез заболевания — диалектически противоречивый процесс, включающий в себя две противоположные тенденции: с одной стороны, это механизмы полома, повреждения, отклонения от нормы, а с другой — механизмы защиты, адаптации, компенсации и репарации.

36 странению, образованию метастазов, рецидивам и без лечения завершаются летально.

Современная международная классификация опухолей является гистогенетической.

В соответствии с этой классификацией различают следующие виды опухолей:

- 1) эпителиальные опухоли без специфической локализации;
- 2) опухоли экзо- и эндокринных желез;
- 3) мезенхимальные опухоли;
- 4) опухоли меланинообразующей ткани;
- 5) опухоли нервной ткани и оболочек мозга;
- 6) опухоли системы крови;
- 7) тератомы.

В клинической практике принята классификация опухолей по TNM:

T (от лат. «tumor») — характеризует распространение первичной опухоли;

N (от лат. «nodulus») — отражает состояние регионарных лимфоузлов;

M (от лат. «metastasis») — указывает на наличие или отсутствие метастазов.

Цифры, добавляемые к каждому из символов (1, 2, 3, 4), обозначают: для T — местное распространение первичной опухоли, для N — степень поражения метастазами регионарных лимфоузлов, для M — отсутствие отдаленных метастазов (0) или их наличие (1).

5а 5. Стадии опухолевого процесса. Факторы способствующие канцерогенезу

Первая стадия трансформации (индукции) — процесс превращения нормальной клетки в опухолевую (раковую). Трансформация является результатом взаимодействия нормальной клетки с трансформирующим агентом (канцерогеном). Вторая стадия опухолевого процесса — стадия активации (промоции), суть которой заключается в размножении трансформированной клетки, образовании клона раковых клеток и опухоли. Растущая опухоль не является застоявшимся, стационарным образованием с неизменными свойствами. Эволюция свойств опухоли получила название «опухолевая прогрессия». **Прогрессия** — это третья стадия опухолевого роста.

Наконец, четвертая стадия — исход опухолевого процесса.

Выделяют следующие факторы, способствующие канцерогенезу.

1. Наследственная предрасположенность. Наличие семейных форм рака, когда среди членов одной семьи в нескольких поколениях выявляется рак одной и той же локализации. Так, наличие у матери рака молочной железы повышает риск обнаружения рака этой локализации у пробанда в 5 раз, а наличие у матери и сестры — в 10—15 раз.

2. Иммунодепрессия. Защита организма от растущей опухоли обеспечивается механизмами клеточного и — в меньшей степени — гуморального иммунитета.

Иммунная система распознает раковые клетки, вызывает их разрушение либо сдерживает размножение, ингибируя фазу промоции.

6а 6. Этиология опухолей

Предшественницей раковой клетки в организме всегда является нормальная клетка какой-либо ткани. Факторы (агенты), способные вызвать превращение (трансформацию) нормальной клетки в опухолевую, называются канцерогенами. Канцерогены — это этиологические факторы опухолевого процесса. В зависимости от природы канцерогены подразделяются на физические, химические и биологические.

К физическим канцерогенам относятся различные виды ионизирующей радиации (рентгеновские, β -лучи, элементарные частицы — протоны, нейтроны, α -, β -частицы), а также ультрафиолетовое излучение. Чаще всего под влиянием радиации возникают лейкозы, опухоли легких, кожи и костей, а также эндокриннозависимые опухоли (молочной железы, репродуктивной системы, щитовидной железы). Введение в организм радиоактивных изотопов может вызвать развитие опухолей в различных органах, в первую очередь в тех, где накапливаются радиоактивные вещества.

Химические канцерогены представляют собой обширную группу различных по структуре соединений органической и неорганической природы.

Они широко распространены в окружающей среде. Полагают, что 80—90% всех злокачественных опухолей человека могут быть обусловлены химическими веществами. Принято различать следующие группы химических канцерогенов.

1. Полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) — гетероциклические соединения, содержащие активные участки, способные взаимодействовать с молекулой ДНК.

2. Ароматические амины и аминазосоединения. Классическими представителями этой группы явля-

7а 7. Механизмы канцерогенеза

Основные положения теории онкогенов были сформулированы в начале 70-х гг. XX в. R. Huebner и G. Todaro, которые высказали предположение, что в генетическом аппарате каждой нормальной клетки содержатся гены, при несвоевременной активации или нарушении функции которых нормальная клетка может превратиться в раковую. Эти гены получили название «протоонкогены». Протоонкогены — это обычные (нормальные) клеточные гены, контролирующие рост, размножение и дифференцировку клеток. Некоторые протоонкогены работают лишь на ранних этапах онтогенеза, другие функционируют и в дифференцированных клетках, однако работа этих генов находится под жестким контролем.

В результате мутации самих протоонкогенов или стойкого изменения их активности после мутации регуляторных генов происходит превращение протоонкогена в клеточный онкоген. Следовательно, появление онкогена связано с неадекватной (количественной, качественной или временной) экспрессией (или активацией) протоонкогена.

Как известно, общее число генов в геноме человека — около 100 000. Среди них имеется около 100 истинных протоонкогенов, т. е. клеточных генов, нарушение нормальной функции которых может привести к их превращению в онкогены и к опухолевой трансформации клетки. Протоонкогены тканеспецифичны. На сегодняшний день уже выявлено более 50 протоонкогенов, объединенных в семь основных типов.

Возможны следующие причины трансформации протоонкогена в онкоген: точечная мутация, транслокация или внутрихромосомная перестройка, ампли-

8а 8. Влияние опухоли на организм

Растущая злокачественная опухоль оказывает влияние как на непосредственно окружающие ее ткани, так и на весь организм больного. Важнейшими проявлениями системного действия опухоли являются следующие.

1. **Раковая кахексия** — общее истощение организма. Раковая кахексия является результатом действия множества факторов. Опухолевые клетки успешно конкурируют с нормальными за ряд витаминов и микроэлементов.

2. **Иммунодепрессия**. Рост злокачественной опухоли сопровождается развитием вторичного иммунодефицита, что связано, с одной стороны, с избыточной продукцией глюкокортикоидов, а с другой — с продукцией опухолью особых факторов, ингибирующих иммунный ответ хозяина и способствующих размножению трансформированных клеток.

3. **Анемия**. По мере развития опухолевого процесса у больных обнаруживается прогрессирующая анемия. Анемия при раковых заболеваниях имеет сложный генез. Во-первых, опухоль выделяет вещества, снижающие содержание железа в крови, угнетающие эритропоэз в костном мозге и уменьшающие продолжительность жизни эритроцитов. Во-вторых, анемия может быть результатом скрытого кровотечения вследствие прорастания опухоли стенки сосуда. В-третьих, может сказываться возникающий в организме опухоленосителя дефицит витамина В12 (фолиевой кислоты). Наконец, возможны метастазы опухоли в костный мозг.

4. **Тромбозы и геморрагические осложнения**. Типичным для злокачественных опухолевых процессов является развитие изменений в системе регуляции аг-

66 ются бензидиновые красители, а также анилин и его производные.

3. Нитросоединения (НС) используются в народном хозяйстве в качестве консервантов пищевых продуктов, при синтезе красителей, лекарств, полимерных материалов, пестицидов и др.

4. Нитрозамины входят в группу канцерогенов «одной дозы», поскольку предполагается, что они способны вызывать опухолевую трансформацию клетки даже при однократном воздействии.

5. Металлы и металлоиды. Канцерогенным эффектом обладают некоторые минеральные вещества — никель, хром, мышьяк, кобальт, свинец и др. В эксперименте они вызывают опухоли на месте инъекции. Некоторые вещества, используемые в качестве лекарственных средств, обладают канцерогенными свойствами. Это — фенацетин, фенобарбитал, дизитилбэстрол, эстрон, циклофосфамид, имуран, гидразид изопикотиновой кислоты и др.

6. Химические канцерогены биологического происхождения. К этой группе относятся афлатоксины — канцерогены «одной дозы».

7. Эндогенные blastomogenous вещества. К этой группе относятся канцерогены, образующиеся в самом организме в результате нарушения нормального метаболизма. Так, при нарушении метаболизма гормонов (эстрогенов, тироксина) образуются вещества, обладающие канцерогенным эффектом. Доказаны blastomogenous свойства некоторых стероидов — метаболитов холестерина и желчных кислот.

56 Любая иммунодепрессия способствует опухолевому росту. Иммунодефицитные состояния различного генеза (особенно с дефектом Т-системы) предрасполагают к возникновению опухолей. Так, наиболее часто наблюдается развитие рака молочной железы на фоне снижения и клеточного, и гуморального звеньев иммунной защиты.

3. Определенный эндокринный фон. В процессе канцерогенеза важную роль играют гормоны, способные стимулировать рост клеток.

Это — соматолиберин и СТГ, пролактолиберин и пролактин, тиролиберин и ТТГ, меланолиберин и меланотропный гормон, гонадолиберины, эстрогены. Избыток этих гормонов (как и нарушение баланса между ними) создает условия, способствующие развитию опухолей. Примером могут служить рак молочной железы, возникающий на фоне избытка эстрогенов, рак щитовидной железы при избытке ТТГ и т. п.

4. Хронические воспалительные и вялотекущие пролиферативные процессы. При названных патологических состояниях создается благоприятный фон для действия канцерогенных факторов.

5. Пожилой возраст. Опухоли — это заболевания в основном пожилых людей. Если принять во внимание, что развитие опухоли — это многостадийный процесс возникновения, накопления и реализации генетических изменений и отбора измененных клеток, становится понятным, что с возрастом повышается вероятность «накопить» необходимое количество мутаций.

86 регатного состояния крови с развитием ДВС-синдрома.

5. Универсальное мембраноповреждающее действие. Развивается вследствие активации процессов перекисного окисления липидов. Опухоль является ловушкой витамина Е, одного из наиболее мощных естественных антиоксидантов. В клетках организма-опухоленосителя снижается активность ферментов антиоксидантной защиты — каталазы, СОД и глутатион-редуктазы.

6. Продукция эктопических гормонов. Вследствие депрессии определенных локусов генома опухолевая клетка может вырабатывать несвойственные данной ткани гормоны.

7. Интоксикация. Поскольку пролиферация эндотелиальных клеток и связанное с этим новообразование сосудов, как правило, отстают от роста самой опухоли, в ее центре почти всегда обнаруживаются участки некротического распада. Продукты распада опухоли могут поступать в кровь и вызывать общую интоксикацию.

8. Отеки. В генезе опухолевых отеков принимают участие следующие факторы: гипопроteinемия, повышение сосудистой проницаемости, сдавление опухоли вен и лимфатических сосудов с нарушением оттока, развитие вторичного альдостеронизма, повышенная продукция АДГ.

9. Метастазирование. В результате метастазирования возможно развитие разнообразной вторичной симптоматики. Могут возникать серьезные нарушения функции отдаленных органов.

76 фикация, активация генов-энхансеров и (или) угнетение сайленсеров, трансдукция протоонкогенов вирусами, активация промотора клеточного онкогена встроившимся геномом вируса.

Превращение протоонкогена в онкоген приводит к синтезу онкобелка — в количественном или качественном отношении измененного продукта протоонкогена. Онкобелок появляется в клетке либо в увеличенном количестве, либо приобретает измененную структуру и свойства, что обеспечивает данному белку повышенную активность и нарушает его реакцию на регуляторные воздействия. По локализации в клетке различают ядерные, цитоплазматические и мембранные онкобелки.

Под влиянием онкобелков нарушается регуляция клеточного роста, пролиферации и дифференцировки, создаются условия для ускоренной репликации ДНК и непрерывного деления клетки.

Это гены-супрессоры опухолей или антионкогены, являющиеся функциональными антагонистами онкогенов. В настоящее время выявлено более 10 антионкогенов.

Антионкогенную функцию выполняют и синтезируемые клетками разных тканей полиамины — спермин и спермидин. Эти вещества участвуют в регуляции клеточной пролиферации и дифференцировки, их уровень увеличивается при росте и регенерации тканей. В то же время полиамины стабилизируют хроматин и ядерные белки за счет образования комплексов с отрицательно заряженными группами белков и ДНК. Снижение уровня полиаминов приводит к индукции апоптоза.

9a

9. Патология водно-электролитного обмена

Водно-электролитные нарушения сопровождаются и утяжеляют течение многих заболеваний. Все разнообразие этих расстройств может быть подразделено на следующие основные формы: гипо- и гиперэлектролитемии, гипогидратация (обезвоживание, экзикоз) и гипергидратация.

Отек — это избыточное накопление жидкости в межклеточном пространстве вследствие нарушения обмена воды между кровью и интерстицием на уровне капилляра. Отеки могут быть местными, т. е. локализованными в ограниченном участке тела, и генерализованными, могут быть скрытыми и явными.

В зависимости от этиологических факторов принято различать следующие отеки: воспалительные, токсические, аллергические, сердечные, цирротические, почечные (нефритические и нефротические), голодные (кахектические), лимфатические, нейрогенные, эндокринные.

Развитие отеков является результатом действия ряда, как правило, взаимосвязанных патогенетических механизмов, главными из которых являются следующие.

1. Повышение гидростатического (венозного) давления внутри сосудов. Последнее может быть связано как с увеличением сопротивления к венозному оттоку при недостаточности кровообращения, сдавлении, закупорке, сужении вен, так и с расширением артериол и прекапиллярных сфинктеров, приводящим к увеличению притока крови и резкому повышению внутрикапиллярного давления.

2. Снижение онкотического давления плазмы крови в сосудах вследствие гипоальбуминемии. При этом

10a

10. Нарушение кислотно-основного состояния

Одним из необходимых условий существования организма является поддержание постоянства кислотно-основного соотношения (КОС). Нарушение КОС неизбежно влечет за собой развитие патологических изменений в организме, вплоть до его гибели. Сдвиг pH — величины, характеризующей состояние КОС — даже на 0,1 уже вызывает выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а смещение pH плазмы крови выше 7,8 или ниже 6,8 несовместимо с жизнью.

Расстройства КОС могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. По направлению сдвига кислотно-основного баланса различают две формы нарушений КОС — ацидоз и алкалоз.

Негазовый ацидоз характеризуется снижением pH крови и буферных оснований в плазме крови. Последнее связано с нейтрализующим действием бикарбонатов на нелетучие кислоты. Увеличение концентрации ионов водорода стимулирует вентиляцию легких, что приводит к компенсаторному снижению напряжения CO_2 . В компенсацию включаются также внутриклеточные буферные механизмы. Ионы водорода переходят, в частности, в эритроциты, из которых взамен в плазму выходят ионы натрия и кальция.

Окончательная компенсация осуществляется почками, которые начинают усиленно удалять избыток водородных ионов с мочой.

Газовый ацидоз, или респираторный, развивается при увеличении концентрации CO_2 в крови. Это может быть обусловлено либо вдыханием воздуха с высоким содержанием CO_2 , либо нарушением выделения лег-

11a

11. Кинетозы. Патогенное действие электрического тока

К механическим факторам относится, патогенное действие ускорений. Равномерное прямолинейное и вращательное движение не сопровождается болезненными явлениями, но изменение скорости движения (ускорение) может резко изменить состояние организма. Симптомом комплекс кинетозов складывается из четырех видов реакций, которые у разных людей проявляются по-разному, таких как:

- 1) двигательные реакции, изменение тонуса поперечно-полосатой мускулатуры;
- 2) вегетативные расстройства, проявляющиеся побледнением, холодным потом, отсутствием аппетита, тошнотой, рвотой, брадикардией;
- 3) сенсорные реакции, характеризующиеся головокружением, нарушением пространственной ориентации;
- 4) психические расстройства.

Эти изменения имеют в основном рефлекторный характер и обусловлены воздействием на различные рецепторы:

- 1) вестибулярный анализатор;
- 2) проприорецепторы мышц, сухожилий;
- 3) зрительные рецепторы;
- 4) рецепторы слизистых и серозных оболочек органов брюшной полости.

Среди физических факторов, воздействию которых наиболее часто подвергается организм, можно выделить электрический ток. Поражения, возникающие от воздействия электротока, относятся к особому виду травм. В отличие от всех прочих поражений, наносимых организму механическими, химическими и други-

12a

12. Стадии травматического шока

Травматический шок — острый нейрогенный фазный патологический процесс, развивающийся при действии чрезвычайного травмирующего агента и характеризующийся развитием недостаточности периферического кровообращения, гормонального дисбаланса, комплекса функциональных и метаболических расстройств.

В динамике травматического шока различают эректильную и торпидную стадии. В случае неблагоприятного течения шока наступает терминальная стадия.

Эректильная стадия шока непродолжительная, длится несколько минут. Внешне проявляется речевым и двигательным беспокойством, эйфорией, бледностью кожных покровов, частым и глубоким дыханием, тахикардией, некоторым повышением артериального давления. В этой стадии происходят генерализованное возбуждение центральной нервной системы, чрезмерная и неадекватная мобилизация всех приспособительных реакций, направленных на устранение возникших нарушений. Возникает спазм артериол в сосудах кожи, мышц, кишечника, печени, почек, т. е. органов, которые для выживания организма во время действия шокогенного фактора имеют меньшее значение. Одновременно с периферической вазоконстрикцией возникает выраженная централизация кровообращения, обеспечиваемая дилатацией сосудов сердца, мозга, гипофиза.

Эректильная фаза шока быстро переходит в торпидную. В основе трансформации эректильной стадии в торпидную лежит комплекс механизмов: прогрессирующее расстройство гемодинамики, циркуляторная

106 кими углекислого газа вследствие нарушения проходимости воздухоносных путей, обширного поражения легочной паренхимы, подавления активности дыхательного центра или в результате недостаточности кровообращения, когда в силу резкого снижения скорости кровотока замедляется выведение CO_2 из крови.

Негазовый алкалоз характеризуется повышением концентрации буферных оснований в плазме, повышением значения pH. Респираторная компенсация приводит к снижению легочной вентиляции и повышению напряжения CO_2 . Однако такая компенсация не может быть длительной, так как накапливающаяся углекислота стимулирует дыхание. При негазовом алкалозе максимальное значение pCO_2 обычно составляет 60 мм рт. ст. В процессе компенсации участвуют внутриклеточные буферные системы, которые отдают в плазму ионы водорода, связывая катионы натрия.

Газовый алкалоз обусловлен усиленным выведением углекислого газа из крови через легкие при гипервентиляции. Это наблюдается во время одышки, возникающей в результате поражения мозга, при гипертермии, выраженной лихорадке, тяжелой анемии. Развитие газового алкалоза возможно при дыхании разреженным воздухом на большой высоте, при гипервентиляции во время искусственного дыхания. Главным нарушением при газовом алкалозе является снижение напряжения CO_2 в крови. Начальная компенсаторная реакция на респираторный алкалоз заключается в выходе ионов водорода из клеток во внеклеточную жидкость, в усилении продукции молочной кислоты.

126 гипоксия, приводящая к выраженным метаболическим расстройствам, дефицит макроэргов, образование тормозных медиаторов в структурах ЦНС, в частности ГАМК, простагландинов типа E, повышенная продукция эндогенных опиоидных нейропептидов.

Торпидная фаза травматического шока наиболее типичная и продолжительная, она может длиться от нескольких часов до 2 суток.

Для нее характерны заторможенность пострадавшего, адинамия, гипорефлексия, диспноэ, олигурия. Во время этой фазы наблюдается торможение активности центральной нервной системы.

В развитии торпидной стадии травматического шока в соответствии с состоянием гемодинамики могут быть выделены две фазы — компенсации и декомпенсации.

Фаза компенсации характеризуется стабилизацией артериального давления, нормальным или даже несколько сниженным центральным венозным давлением, тахикардией, отсутствием гипоксических изменений в миокарде (по данным ЭКГ), отсутствием признаков гипоксии мозга, бледностью слизистых оболочек, холодной влажной кожей.

Для фазы декомпенсации характерны прогрессирующее уменьшение МОК, дальнейшее снижение артериального давления, развитие ДВС-синдрома, рефрактерность микрососудов к эндогенным и экзогенным прессорным аминам, анурия, декомпенсированный метаболический ацидоз.

Стадия декомпенсации является прологом терминальной фазы шока, которая характеризуется развитием необратимых изменений в организме, грубыми нарушениями обменных процессов, массовой гибелью клеток.

96 уменьшается способность белков плазмы удерживать жидкость внутри сосудов.

3. Повышение проницаемости сосудистой стенки под влиянием ряда биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов, простагландинов), токсических веществ (яда змей, насекомых, бактериальных токсинов, БАВ), выраженной гипоксии. Причинами повышения проницаемости сосудистой стенки могут быть также перерастяжение капилляров (например, при артериальной гиперемии), повреждение эндотелиальных клеток (при ацидозе), нарушение структуры базальной мембраны.

4. Повышение гидрофильности тканей вследствие гиперосмии и гиперонкии тканей. Гиперосмия и гиперонкия тканей могут возникать вследствие накопления в них электролитов, белков, осмотически активных продуктов метаболизма, в результате альтерации тканей, снижения активного транспорта ионов через клеточные мембраны при тканевой гипоксии, нарушения вымывания электролитов и метаболитов из тканей при нарушении микроциркуляции. Гиперосмия и гиперонкия усиливают ток жидкости из капилляров в ткани.

5. Нарушение оттока лимфы в результате повреждения, сдавления или обтурации лимфатических сосудов. При этом происходит накопление в интерстициальном пространстве избыточно профильтровавшейся и не подвергшейся обратному всасыванию в сосудистое русло жидкости.

6. Нарушение нервно-гормональной регуляции водно-электролитного обмена.

116 ми физическими агентами, электричество действует на человека не только при соприкосновении, но и косвенно. Более того, электричество может поразить человека на расстоянии.

Биологическое действие электрического тока определяется его физическими параметрами, а также состоянием организма. Считается, что патогенный эффект зависит главным образом от силы тока. Патогенное воздействие электрического тока тем сильнее, чем выше его напряжение. Переменный ток ниже 40 В считается безвредным, ток до 100 В — условно-патогенным, свыше 200 В — абсолютно патогенным. Наиболее опасен переменный ток с частотой 40—60 Гц, с увеличением частоты поражающее действие его уменьшается.

Патогенный эффект электрического тока зависит от направления прохождения («петли» тока). Особенно опасно прохождение тока через область сердца и головной мозг. Опасность возрастает с увеличением времени прохождения тока через организм.

Повреждения, возникающие в организме при действии электротока, слагаются из местных изменений (электрических знаков, ожогов, электролизе) и общих проявлений реакции организма на травму (как то потеря сознания, остановка дыхания, фибрилляция желудочков сердца, изменение кровяного давления, ишемия миокарда, сокращение скелетных мышц и т. д.).

13а 13. Патогенез травматического шока

Характерной особенностью **травматического шока** является развитие патологического депонирования крови. Касаясь механизмов патологического депонирования крови, следует отметить, что они формируются уже в эректильной фазе шока, достигая максимума в торпидной и терминальной стадиях шока. Ведущими факторами патологического депонирования крови являются спазм сосудов, циркуляторная гипоксия, формирование метаболического ацидоза, последующая дегрануляция тучных клеток, активация калликреин-кининовой системы, образование вазодилатирующих биологически активных соединений, расстройство микроциркуляции в органах и тканях, характеризующихся изначально длительным спазмом сосудов. Патологическое депонирование крови приводит к выключению из активной циркуляции значительной части крови, усугубляет несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла, становясь важнейшим патогенетическим звеном расстройства кровообращения при шоке.

Важную роль в патогенезе травматического шока играет плазмопотеря, которая обуславливается повышением проницаемости сосудов вследствие действия кислых метаболитов и вазоактивных пептидов, а также возрастанием внутрикапиллярного давления из-за застоя крови. Плазмопотеря приводит не только к дальнейшему дефициту объема циркулирующей крови, но и вызывает изменения реологических свойств крови. При этом развиваются явления агрегации клеток крови, гиперкоагуляция с последующим формированием ДВС-синдрома, образуются капиллярные микротромбы, полностью прерывающие ток крови.

14а 14. Артериальная гиперемия

Артериальной гиперемией называется состояние повышенного кровенаполнения органа и ткани, возникающее в результате усиленного притока крови к ним по расширенным артериям.

Общее артериальное полнокровие развивается при значительном увеличении объема циркулирующей крови (например, при эритроцитозе).

При физиологической артериальной гиперемии усиливается кровоток адекватно возросшим потребностям органа или ткани в кислороде и энергетических субстратах.

Патологическая артериальная гиперемия возникает вне зависимости от метаболических потребностей органа.

Миопаралитический механизм связан со снижением миогенного тонуса сосудов под влиянием метаболитов (лактата, пуринов, пировиноградной кислоты и др.), медиаторов, внеклеточного увеличения концентрации калия, водорода и других ионов, уменьшения содержания кислорода.

Сущность нейрогенного механизма состоит в изменении нейрогенных констрикторных и дилататорных влияний на сосуды, приводящих к снижению нейрогенного компонента сосудистого тонуса. Данный механизм лежит в основе развития нейротонической, нейропаралитической гиперемии, а также воспалительного артериального полнокровия при реализации аксон-рефлекса.

Нейротоническая артериальная гиперемия возникает при повышении тонуса парасимпатических или симпатических холинергических сосудорасширяющих нервов или при раздражении их центров опухоли, рубцом.

15а 15. Венозная гиперемия

Венозная гиперемия — это состояние повышенного кровенаполнения органа или ткани, обусловленное затрудненным оттоком крови по венам. Венозное полнокровие может быть местным и распространенным. Местное венозное полнокровие возникает при затруднении оттока крови по крупным венозным стволам.

Условием, способствующим венозному застою, является длительное нефизиологическое положение той или иной части тела, неблагоприятное для местного оттока крови. При этом формируется гипостаз — гравитационная венозная гиперемия.

Причинами распространенного венозного полнокровия наиболее часто являются:

- 1) недостаточность функции сердца при ревматических и врожденных пороках его клапанов, миокардитах, инфаркте миокарда;
- 2) декомпенсация гипертрофированного сердца;
- 3) уменьшение присасывающего действия грудной клетки при экссудативном плеврите, гемотораксе и т. д.

По темпу развития и длительности существования данная патология может носить острый и хронический характер. Длительная венозная гиперемия возможна только при недостаточности коллатерального венозного кровообращения.

Микроциркуляторные расстройства при венозной гиперемии характеризуются:

- 1) расширением капилляров и венул;
- 2) замедлением кровотока по сосудам микроциркуляторного русла вплоть до стаза;
- 3) утратой деления кровотока на осевой и плазматический;

16а 16. Отек

Отек — типовой патологический процесс, заключающийся в избыточном накоплении внеклеточной тканевой жидкости в интерстициальном пространстве.

По этиологии, патогенезу, распространенности отеки подразделяются на:

- 1) системные (общие);
- 2) местные (локальные).

Системные отеки возникают вследствие нарушения ведущих механизмов регуляции водно-солевого обмена, что возможно при заболеваниях сердца, почек, печени, желудочно-кишечного тракта.

В соответствии с особенностями этиологического фактора и механизмов развития отеки могут быть:

- 1) воспалительного характера, обусловленные экссудацией;
- 2) невоспалительного характера, связанные с усилением процесса трансудации и (или) нарушением лимфатического дренажа.

В зависимости от ведущего фактора, определяющего развитие отека, выделяют:

- 1) застойные (механические) отеки, обусловленные нарушением крово- и лимфооттока и повышением гидростатического давления в микрососудах;
- 2) онкотические, возникающие вследствие уменьшения величины коллоидно-осмотического давления плазмы крови;
- 3) мембраногенные, появляющиеся при повышении проницаемости капиллярной стенки;
- 4) отеки, связанные с активной задержкой в тканях электролитов, преимущественно натрия, и воды;
- 5) лимфогенные, возникающие при застое лимфы.

146 Постишемическая артериальная гиперемия представляет собой увеличение кровотока в органе или ткани после временного прекращения кровообращения.

Вакуатная (лат. *vacutio* — «пустой») гиперемия наблюдается при уменьшении барометрического давления над какой-либо частью тела.

Воспалительная артериальная гиперемия возникает под действием вазоактивных веществ (медиаторов воспаления), вызывающих резкое снижение базального тонуса сосудов, а также вследствие реализации в зоне альтерации нейротонического, нейропаралитического механизмов и аксон-рефлекса.

Коллатеральная артериальная гиперемия носит приспособительный характер и развивается вследствие рефлекторного расширения сосудов коллатерального русла при затруднении притока крови по магистральной артерии.

Гиперемия вследствие артериовенозного свища может развиваться при повреждении артериальных и венозных сосудов в результате образования соустья между артерией и веной.

Для артериальной гиперемии характерны следующие изменения микроциркуляции:

- 1) расширение артериальных сосудов;
- 2) увеличение линейной и объемной скорости кровотока в микрососудах;
- 3) повышение внутрисосудистого гидростатического давления, увеличение количества функционирующих капилляров;
- 4) усиление лимфообразования и ускорение лимфообращения;
- 5) уменьшение артериовенозной разницы по кислороду.

166 В зависимости от ведущей причины развития местные отеки можно подразделить на:

- 1) воспалительные;
- 2) гемодинамические;
- 3) лимфодинамические.

В основе патогенеза любого местного отека лежит нарушение равновесия Старлинга, которое сводится к возрастанию внутрисосудистого гидростатического давления, снижению онкотического градиента, повышению проницаемости сосудистых стенок, либо комбинации этих механизмов.

Развитию отеков общего характера способствуют следующие факторы.

1. Гиперфункция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и общий избыток натрия в организме.
2. Недостаточность образования предсердного натрийуретического фактора (ПНУФ).
3. Снижение онкотического давления плазмы крови вследствие утраты онкотически активных белков (потеря белков при нефротическом синдроме, ожоговой плазморрее, при длительной рвоте и т. д.).
4. Повышение гидростатического давления в обменных сосудах микроциркуляторного русла.
5. Повышение проницаемости сосудистых стенок.
6. Повышение гидрофильности тканей.

136 В условиях прогрессирующей циркуляторной гипоксии возникают дефицит энергообеспечения клеток, подавление всех энергозависимых процессов, выраженный метаболический ацидоз, повышение проницаемости биологических мембран. Энергии не хватает для обеспечения функций клеток и, прежде всего таких энергоемких процессов, как работа мембранных насосов. Натрий и вода устремляются в клетку, а калий выделяется из нее. Развитие отека клетки и внутриклеточного ацидоза приводит к повреждению лизосомальных мембран, высвобождению лизосомальных ферментов с их литическим действием на различные внутривнеклеточные структуры.

Кроме того, при шоке проявляют токсическое действие многочисленные биологически активные вещества, в избытке поступающие во внутреннюю среду организма. Таким образом, по мере прогрессирования шока вступает в действие еще один ведущий патогенетический фактор — эндотоксемия. Последняя усиливается также за счет поступления токсических продуктов из кишечника, поскольку гипоксия уменьшает барьерную функцию кишечной стенки. Определенное значение в развитии эндотоксемии имеет нарушение антиоксидантной функции печени.

Эндотоксемия наряду с выраженной клеточной гипоксией, обусловленной кризисом микроциркуляции, перестройкой метаболизма тканей на анаэробный путь и нарушением ресинтеза АТФ, играет важную роль в развитии явлений необратимого шока.

- 156** 4) повышением внутрисосудистого давления;
- 5) маятникообразным или толчкообразным движением крови в венах;
 - 6) уменьшением интенсивности кровотока в области гиперемии;
 - 7) нарушением лимфообращения;
 - 8) увеличением артериовенозной разницы по кислороду.

К внешним признакам венозной гиперемии относятся:

- 1) увеличение, уплотнение органа или ткани;
- 2) развитие отека;
- 3) возникновение синюшности, т. е. цианотичной окраски.

При остром венозном полнокровии может наблюдаться выход эритроцитов из мелких сосудов в окружающие ткани. При скоплении значительного их количества в слизистых и серозных оболочках, в коже формируются мелкие, точечные кровоизлияния. Вследствие усиления трансудации в тканях накапливается отечная жидкость. В условиях гипоксии в клетках паренхиматозных органов развивается зернистая и жировая дистрофия, мукоидное набухание межклеточного вещества.

При хроническом венозном полнокровии происходит развитие дистрофических процессов в тканях, атрофия паренхиматозных элементов с одновременным заместительным разрастанием клеток стромы и накоплением в ней коллагеновых волокон.

17a**17. Тромбоз**

Тромбоз — прижизненное местное пристеночное образование в сосудах или сердце плотного конгломерата из форменных элементов крови и стабилизированного фибрина, т. е. тромба.

Тромбоз — физиологический защитный процесс, направленный на предотвращение кровотечения при травме тканей, укреплении стенок аневризм, ускорение стягивания и заживления ран. Однако, если тромбоз избыточен, недостаточен либо утратил свой обязательно местный ограниченный характер, возможно развитие тяжелой патологии.

Тромбоз как естественный способ остановки кровотечения отражает характер взаимодействия механизмов системы гемостаза и фибринолиза.

Принято выделять три основных звена гемостаза:

- 1) сосудистое звено (гемостатические механизмы сосудистой стенки, направленные на спазм поврежденного сосуда и запуск тромбообразования и свертывания крови);
- 2) клеточное (тромбоцитарно-лейкоцитарное) звено, которое обеспечивает формирование белого тромба;
- 3) фибриновое звено (система свертывания, обеспечивающая образование фибрина, в результате чего формируются красные и смешанные тромбы).

Белый тромб формируется за 2–5 мин. Образование богатого фибрином красного тромба требует 4–9 мин.

Процесс тромбообразования начинается с постепенного формирования белого тромба. Белые тромбы обеспечивают остановку капиллярного кровотечения. Красный тромб формируется в условиях преобладания коагуляции над агглютинацией, при быстром свертывании крови и медленном кровотоке.

18a**18. Эмболия**

Эмболией называется закупорка кровеносного или лимфатического сосуда частицами, приносимыми с током крови или лимфы и обычно не встречающимися в кровотоке.

Ортоградная эмболия встречается чаще всего и характеризуется продвижением эмбола по направлению тока крови.

При ретроградной эмболии эмбол движется против тока крови под действием собственной силы тяжести.

Парадоксальная эмболия имеет ортоградное направление, но возникает вследствие дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Воздушная эмболия возникает вследствие попадания в сосудистую систему воздуха из окружающей среды.

Газовая эмболия связана с выделением в крови пузырьков растворенных в ней газов (азота и гелия) при быстром переходе от высокого атмосферного давления к обычному или от нормального к пониженному.

Микробная эмболия имеет место при септикопиемиях, когда в кровотоке находится большое количество микроорганизмов.

Паразитарная эмболия встречается при гельминтозах.

Жировая эмболия наступает при закупорке сосудов эндогенными липопротеидными частицами, продуктами агрегации хиломикронных или экзогенными жировыми эмульсиями и липосомами.

Тканевая эмболия подразделяется на:

- 1) амниотическую;
- 2) опухолевую;
- 3) адипоцитарную.

19a**19. Ишемия**

Ишемией (от греч. isho — «задерживаю») называется малокровие тканей, вызванное недостаточным или полным прекращением притока артериальной крови.

По причинам возникновения и механизмам развития различают несколько видов ишемии:

- 1) ангиоспастическую, возникающую в результате спазма артерий, обусловленного либо повышением тонуса вазоконстрикторов, либо воздействием на стенки сосудов сосудосуживающих веществ;
- 2) компрессионную, вызываемую сдавлением артерий рубцом, опухолью, наложенным жгутом, излившейся кровью;
- 3) обтурационную, развивающуюся при частичном или полном закрытии просвета артерии тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой и т. д.;
- 4) перераспределительную, имеющую место при межрегиональном, межорганным перераспределении крови;
- 5) обструктивную, возникающую в результате механического разрушения сосудов при травме;
- 6) ишемию, обусловленную значительным увеличением вязкости крови в мелких сосудах в сочетании с вазоконстрикцией.

Ишемизированный участок отличается бледностью, уменьшением объема и тургора вследствие нарушения кровенаполнения. Происходит снижение температуры участка ишемии из-за нарушения притока теплой артериальной крови и уменьшения интенсивности обменных процессов. Снижается величина пульсации артерий в результате уменьшения их систолического наполнения.

20a**20. Инфаркт. Стаз**

Инфаркт (от лат. infarctus — «начиненный, набитый») — это очаг некроза, возникающий в результате прекращения притока крови к органам с функционально конечными сосудами, т. е. или не имеющими, или имеющими крайне недостаточное количество анастомозов. К таким органам относятся головной мозг, легкие, селезенка, почки, печень, тонкий кишечник, где сосуды имеют анастомозы лишь в области микроциркуляторного русла и поэтому при задержке кровотока по основному стволу коллатерали оказываются недостаточными для купирования ишемии в бассейне поврежденного сосуда.

Различают следующие разновидности инфарктов в зависимости от различных признаков и механизмов развития:

- 1) белые и красные;
- 2) асептические и инфицированные;
- 3) коагуляционные и колликвационные;
- 4) пирамидально-конической и неправильной формы.

Белые (ишемические) инфаркты возникают в органах с абсолютно или относительно недостаточными коллатеральными и характеризуются отсутствием вторичного заполнения кровеносных сосудов некротического участка кровью.

Красные (геморрагические) инфаркты возникают при вторичном затекании крови в сосуды зоны некроза из коллатералей или через портальные системы и выраженном диapedезе крови (легкие, кишечник, гонады, сетчатка и т. д.).

Инфаркты внутренних органов чаще бывают асептическими. Инфицированный инфаркт развивается в случае первичного бактериального обсеменения участка

186 Эмболия околоплодными водами приводит к закупорке легочных сосудов конгломератами клеток, взвешенных в амниотической жидкости, и тромбозэмболиями, образующимися под действием содержащихся в ней прокоагулянтов.

Опухолевая эмболия представляет собой сложный процесс гематогенного и лимфогенного метастазирования злокачественных новообразований.

Тканевая и, в частности, адиопитарная эмболия может быть результатом травм, когда частички разможженных тканей попадают в просвет поврежденных сосудов.

Разновидность эндогенной эмболии — тромбозэмболия — возникает вследствие закупорки сосудов оторвавшимися тромбами или их частицами.

Одной из наиболее тяжелых форм тромбозэмболии является тромбозэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

Характер клинических проявлений и тяжесть последствий ТЭЛА могут зависеть от калибра окклюзированного сосуда, скорости развития процесса и резервов системы фибринолиза.

По характеру течения ТЭЛА различают формы:

- 1) молниеносную;
- 2) острую;
- 3) подострую;
- 4) рецидивирующую.

По степени поражения легочного сосудистого русла выделяют формы:

- 1) массивную;
- 2) субмассивную;
- 3) форму с поражением мелких ветвей легочной артерии.

206 Во всех органах инфаркт развивается по типу коагуляционного некроза с исходом в соединительно-тканый рубец. Лишь инфаркты мозга протекают по типу коллимационного некроза с незначительным участием нейтрофильных лейкоцитов, активацией элементов микроглии и исходом в виде кисты.

Стаз (от греч. stasis — «остановка») — это обратимая остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла.

Стаз может быть вызван уменьшением разницы давлений на протяжении микрососуда или увеличением сопротивления в его просвете.

Истинный стаз связан со значительным первичным увеличением сопротивления кровотоку в сосудах, которое возникает вследствие нарушения реологических свойств крови.

В основе ишемического и венозного стаза лежат дисциркуляторные расстройства: резкое замедление или полное прекращение притока артериальной крови или нарушение оттока венозной крови.

При стазе кровотоки полностью прекращаются, эритроциты склеиваются и образуют агрегаты в виде так называемых монетных столбиков вплоть до гомогенизации форменных элементов крови.

Кратковременный стаз обратим, при быстром устранении причин стаза движение крови восстанавливается. Длительный стаз приводит к распаду тромбоцитов с последующим выпадением фибрина и образованием тромба, что сопровождается развитием прогрессирующей циркуляторной гипоксии и некроза тканей.

176 Он способен остановить кровотечение из артериальных и венозных сосудов. Красный тромб состоит из головки, представляющей собой аналог белого тромба, слоистого тела, в котором чередуются тромбоцитарные и фибриновые отложения, и фибринового хвоста, улавливающего эритроциты.

Смешанными тромбами называют слоистые тромбы с несколькими агглютинационными белыми головками.

В основе активации тромбообразования при различных патологических процессах лежит триада Вирхова: повреждение эндотелия сосудистой стенки, замедление кровотока, а также активация коагуляционного гемостаза.

Указанный каскад реакций может индуцироваться эндотоксинами грамотрицательных бактерий, экзотоксинами, гипоксией, избыточным накоплением водородных ионов, биогенными аминами, кининами, лейкотриенами, протагландинами, свободными радикалами и многими цитокинами, продуцируемыми в избытке нейтрофилами, моноцитами, лимфоцитами.

Последствия тромбоза могут быть разнообразны. Тромбоз является защитным механизмом, направленным на остановку кровотечения при повреждении или разрыве сосуда.

Характер циркуляторных расстройств и степень нарушения функции органов при тромбозах могут быть различными и зависят от локализации тромба, скорости его образования, возможностей коллатерального кровообращения в данном месте.

196 Ишемия характеризуется следующими нарушениями микроциркуляторного кровотока:

- 1) сужением артериальных сосудов;
- 2) замедлением тока крови по микрососудам;
- 3) уменьшением количества функционирующих капилляров;
- 4) понижением внутрисосудистого гидростатического давления;
- 5) уменьшением образования тканевой жидкости;
- 6) понижением напряжения кислорода в ишемизированной ткани.

Вследствие нарушения доставки кислорода и субстратов обмена веществ в ишемизированной ткани развиваются обменные, структурные и функциональные нарушения, выраженность которых зависит от следующих факторов:

- 1) от скорости развития и продолжительности ишемии;
- 2) от чувствительности тканей к гипоксии;
- 3) от степени развития коллатерального кровотока;
- 4) от предшествующего функционального состояния органа или ткани.

Ишемические участки испытывают состояние кислородного голодания, снижается интенсивность обменных процессов, развивается дистрофия паренхиматозных клеток вплоть до их гибели, исчезает гликоген. При продолжительной запредельной ишемии может наступить омертвление ткани.

21a**21. Кровотечение**

Кровотечение, геморрагия (от греч. haema — «кровь», rhaigos — «разорвать») — это выход крови из сердца или сосудов. Оно называется наружным, если кровь вытекает во внешнюю среду, и внутренним, когда кровь скапливается в тканях или естественных полостях тела: в плевральных — гемоторакс, в перикарде — гемоперикард, брюшной полости — гемоперитонеум, суставах — гемартроз.

По характеру кровоточащего сосуда кровотечения делятся на:

- 1) артериальные;
- 2) венозные;
- 3) капиллярные;
- 4) смешанные.

По механизму нарушения целостности сосудистой стенки выделяют следующие виды кровотечений:

- 1) per rhexin (от лат. rhexo — «разрываю») — кровотечение в результате разрыва стенок сосудов или сердца, которое возникает при механических травмах, некрозе стенок сосудов или сердца, разрыве стенки врожденной или приобретенной аневризмы, при первичных патологических процессах в стенке сосуда (при сифилисе, атеросклерозе и т. д.);
- 2) per diabrosin (от греч. diabrosin — «разъедание») — кровотечение вследствие разъедания стенок сосудов, т. е. энзиматического переваривания компонентов стенки сосуда при геморрагическом панкреатите, язвенном дефекте желудка или двенадцатиперстной кишки, гнойном расплавлении ткани и т. д.;
- 3) per diapodesin (греч. dia — «через», pedeo — «скачу») — выход эритроцитов через стенки сосудов,

22a**22. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)**

ДВС-синдром — неспецифический патологический процесс, характеризующийся распространенным свертыванием крови и агрегацией клеток крови в микроциркуляции, ведущим к блокаде микроциркуляции, гипоксии, ацидозу, дистрофии органов, развитию полиорганной недостаточности. ДВС-синдром осложняет самые разнообразные формы патологии: инфаркт миокарда, кардиогенный шок, различные виды злокачественных новообразований, обширные оперативные вмешательства, тяжелую гипоксию, акушерскую патологию, переливание несовместимой крови, системную красную волчанку, иммунокомплексные заболевания, цирроз печени.

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови — динамический патологический процесс, характеризующийся последовательной сменой генерализованной гиперкоагуляции с внутрисосудистым свертыванием крови, агрегацией тромбоцитов, блокадой микроциркуляции и гипокоагуляцией с гипофибриногенемией и тромбоцитопенией потребления.

Касаясь патогенеза диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, следует отметить общие закономерности его развития, включающего следующие иницирующие механизмы.

1. Первичное поражение сосудистой стенки, десквамация эндотелия, обнажение субэндотелиальных белков
2. Первичное преимущественное воздействие патогенного фактора на тромбоциты
3. Сочетанное одномоментное воздействие бактериальных, токсических, иммуноаллергических факто-

23a**23. Сосудистые реакции и эмиграция лейкоцитов в очаге острого воспаления**

Воспаление — типовой патологический процесс, возникающий в ответ на действие разнообразных альтерирующих факторов и проявляющийся развитием комплекса сосудисто-тканевых изменений.

Основными признаками воспаления являются боль, отек, краснота, повышение температуры и нарушение функции.

Спазм сосудов — реакция кратковременная, связанная с непосредственным раздражением, альтерирующим фактором вазоконстрикторов и гладких мышц сосудов.

Артериальная гиперемия характеризуется умеренным расширением артериол, капилляров, увеличением скорости кровотока, феноменом новообразования капилляров, увеличением объемной скорости кровотока, повышением внутрикапиллярного давления и некоторым усилением фильтрации жидкой части крови.

Венозная гиперемия характеризуется дальнейшим расширением сосудов, замедлением кровотока, феноменом краевого стояния лейкоцитов и их эмиграцией, развитием экссудации, нарушением реологических свойств крови.

Важнейшим признаком венозной гиперемии является эмиграция лейкоцитов, т. е. выход форменных элементов белой крови за пределы сосудистого русла в зону воспаления. Последовательность выхода лейкоцитов получила название закона Мечникова, согласно которому спустя несколько часов с момента действия альтерирующего фактора интенсивно эмигрируют нейтрофилы, а затем моноциты и лимфоциты.

24a**24. Изменение обмена веществ в очаге воспаления. Механизмы пролиферации при воспалении**

Развитие альтерации, сосудистых изменений в зоне воспаления закономерно сочетается с типовыми расстройствами метаболизма. Причем на стадии артериальной гиперемии возникает резкое увеличение интенсивности обмена веществ в связи с усилением оксигенации, трофики воспаленной ткани за счет возрастания кровотока в системе микроциркуляции. Однако последовательная смена артериальной гиперемии венозной в зоне воспаления приводит к развитию явлений престаза, стаза, резкому снижению напряжения кислорода, что обуславливает подавление окислительно-восстановительных реакций, накопление промежуточных продуктов гликолиза, липолиза, протеолиза, в частности молочной, пировиноградной, жирных кислот, аминокислот и др. Избыточное накопление кислых метаболитов лежит в основе развития в зоне альтерации в начале компенсированного, а затем декомпенсированного метаболического ацидоза.

На фазе венозной гиперемии в связи с развитием локального метаболического ацидоза возникает комплекс типовых нарушений: набухание митохондрий, разобщение процессов окислительного фосфорилирования и дыхания, снижение уровня макроэргических соединений в клетках, подавление различных энергетических реакций, в частности трансмембранного переноса ионов, синтеза белков и др.

В условиях ацидоза возникает выраженная дестабилизация биологических мембран, в частности цитоплазматических и лизосомальных. Секрета нейтро-

226 ров на тромбоцитарно-сосудистое и коагуляционное звенья системы гемостаза.

4. Развитие альтернативных механизмов гемокоагуляции за счет активации моноцитарно-макрофагального и эритроцитарного звеньев системы гемостаза.

Различные по природе патогенные факторы, вызывают активацию прокоагулянтной системы крови за счет массивного генерализованного повреждения сосудистой стенки, повышения ее адгезивных свойств, активации тромбоцитарного звена системы гемостаза, а в ряде случаев — моноцитарно-макрофагального и эритроцитарного альтернативных путей гемокоагуляции.

В развитии ДВС-синдрома следует выделять следующие фазы:

- 1) гиперкоагуляцию и агрегацию клеток крови — I фаза;
- 2) переход гиперкоагуляции в гипокоагуляцию — II фаза;
- 3) стадию глубокой гипокоагуляции вплоть до полной несвертываемости крови III фаза;
- 4) восстановительную стадию при благоприятном течении заболевания или формирование полиорганной недостаточности — IV фаза.

ДВС-синдром может носить острый, подострый, хронический и рецидивирующий характер.

Острая форма возникает при септических инфекциях, обширных оперативных вмешательствах, кровопотере, ожогах, переливании несовместимой крови и т. д.

Подострое течение ДВС-синдрома имеет место при почечной недостаточности, злокачественных новообразованиях, лейкозах.

Рецидивирующие и хронические формы могут иметь место при раке, системных воспалительных, аутоиммунных заболеваниях.

246 филами и моноцитами протеиназы, катепсинов, миелопероксидазы, катионных белков, кислых гид-ролаз, эластазы в зоне альтерации воздействует на межклеточный матрикс очага воспаления, приводя к его деградации.

Продукты стимулированных нейтрофилов вызывают дегрануляцию тучных клеток, активируют систему комплемента, калликреин-кининовую систему, систему свертывания крови и фибринолиза.

Пролиферация является завершающей фазой развития воспаления, обеспечивающей репаративную пролиферацию тканей на месте очага альтерации. Размножение клеточных элементов начинается по периферии очага воспаления, в то время как в центре его могут еще сохраняться явления альтерации и экс-судации.

Восстановление и замещение поврежденных тканей начинается с выхода из сосудов молекул фибриногена и образования фибрина, который формирует своеобразную сетку, каркас для последующего клеточного размножения.

Деление, рост и перемещение фибробластов возможно только после их связывания с фибрином или коллагеновыми волокнами.

Наряду с фибробластами размножаются и другие тканевые и гематогенные клетки. Из тканевых клеток пролиферируют эндотелиальные клетки, которые формируют новые капилляры.

Фибробласты вместе с вновь образованными сосудами образуют грануляционную ткань. Это, по существу, молодая соединительная ткань, богатая клетками и тонкостенными капиллярами, петли которых выступают над поверхностью ткани в виде гранул. Грануляционная ткань постепенно превращается в волокнистую ткань, называемую рубцом.

216 неимеющих видимых повреждений; он возникает в области микроциркуляторного русла вследствие повышения проницаемости артериол, венул и капилляров при инфекционных, сосудистых заболеваниях, при поражениях кроветворного аппарата. По внешнему виду различают несколько видов кровоизлияний:

- 1) петехиальные (мелкие, точечные), возникающие путем диапедеза из сосудов мелкого калибра. Они часто возникают в коже, слизистых и серозных оболочках при инфекциях, болезнях крови, гипоксии и т. д. Более крупные кровоизлияния называются экхимозами. Множественные петехии и экхимозы характеризуются как пурпура;
- 2) кровоподтеки («синяки»). Это пластинчатые кровоизлияния в рыхлой подкожной клетчатке, которые возникают при травмах вследствие разрыва мелких сосудов и диапедеза;
- 3) геморрагическая инфильтрация (суффузия). Это обширная по протяженности поверхность, характеризуется накоплением крови в межтканевых щелях, «пропитыванием» ткани кровью;
- 4) гематома. Отличается местным разрушением ткани и образованием полости, содержащей кровь и (или) сгустки. Типично образование гематом в головном мозге при атеросклерозе, ревматизме, гипертонической болезни. Механизм образования гематомы может быть сложен.

236 Важную роль в механизмах адгезии и эмиграции лейкоцитов играет устранение отрицательного заряда эндотелиальной клетки и лейкоцита за счет накопления в очаге воспаления ионов водорода и калия, а также катионных белков.

Наиболее значимыми факторами инициации адгезии лейкоцитов к стенке сосудов являются комплемент, фибронектин, иммуноглобулины, гистамин, лейкотриены.

В большинстве случаев острого воспаления доминирующее положение в эмиграции в течение первых 6—24 ч занимают нейтрофилы, через 24—48 ч — моноциты и несколько позднее — лимфоциты.

Нейтрофилы являются активными фагоцитами, продуцентами эндопирогенов, источником вазоактивных соединений — лейкотриенов, лейкокининов, простагландинов, свободных радикалов, ферментных катионных белков с выраженной бактерицидной активностью, лизоцима, лактоферрина, а также комплекса лизосомальных гидролаз, вызывающих деструктивные процессы в зоне альтерации.

Экссудация — выход жидкой части крови — является одним из признаков венозной гиперемии и в то же время определяет характер тканевых изменений в зоне воспаления.

Экссудация, как правило, носит двухфазный характер и включает немедленную и замедленную фазы.

Немедленная фаза завершается в среднем в течение 15—30 мин.

Замедленная фаза развивается постепенно, достигает максимума через 4—6 ч, длится до 100 ч, связана с повреждением сосудистой стенки лейкоцитарными факторами — лизосомальными ферментами, активными метаболитами кислорода.

25а

25. Лихорадка

Лихорадка — типовой патологический процесс, возникающий при воздействии пирогенов на теплорегулирующий центр, характеризующийся активной временной перестройкой терморегуляции и направленный на повышение температуры внутренней среды организма вне зависимости от температуры окружающей среды.

Развитие лихорадки обусловлено смещением установочной точки температурного гомеостаза на более высокий уровень под влиянием пирогенных веществ. Экзогенные пирогены инфекционного происхождения представляют собой высокомолекулярные липополисахаридные комплексы эндотоксинов, которые являются компонентом оболочек грамотрицательных микробов и выделяются при повреждении многих бактериальных клеток. Основным носителем пирогенной активности служит содержащийся в них липоид А. Высокоактивные экзопирогены практически не обладают токсическими, антигенными свойствами и видовой пирогенной специфичностью. При повторном воздействии на организм к ним формируется толерантность. Токсический эффект липополисахаридных пирогенов в организме проявляется под влиянием доз, в сотни тысяч раз превышающих минимальную пирогенную дозу.

К экзогенным инфекционным пирогенам относятся также термолabile белковые вещества, выделенные из экзотоксинов гемолитического стрептококка, дифтерийных бацилл, возбудителей дизентерии, туберкулеза и паратифов. Эффект инфекционных пирогенов опосредуется через образующиеся в организме эндогенные пирогены, которые являются адекватны-

26а

26. Стадии лихорадки

Первая стадия лихорадки характеризуется ограничением теплоотдачи и последующим увеличением теплопродукции. Механизмы изменения терморегуляции в этот период могут быть представлены следующим образом. При воздействии эндопирогенов в переднем гипоталамусе образуется около 20 различных «медиаторов лихорадки». Среди них наибольшее значение в повышении «установочной точки» температурного гомеостаза отводится простагландинам Е (ПГЕ), которые вырабатываются под влиянием ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО. ПГЕ активируют аденилатциклазу и ингибируют фосфодиэстеразу, что приводит к аккумуляции ц3,5-АМФ в нейронах теплорегулирующего центра.

В условиях накопления ц3,5-АМФ, ионов Na и снижения концентрации ионов кальция возрастает чувствительность нейронов к холодовым и понижается чувствительность к тепловым прямым и рефлекторным влияниям, повышается активность вставочных нейронов аппарата сравнения и «установочная точка» температурного гомеостаза.

Это приводит к повышению продукции катехоламинов, спазму периферических сосудов, к уменьшению кровоснабжения кожи и теплоотдачи путем конвекции, иррадиации и потоотделения. Таким образом, увеличение температуры тела происходит прежде всего за счет ограничения тепловых потерь и накопления тепла в организме. Вследствие дальнейшей активации холодовых термонеуронов переднего гипоталамуса и адренергических нейронов заднего гипоталамуса усиливаются активирующие влияния ретикулярной формации мозгового ствола на нейроны красных ядер

27а

27. Аллергены, индуцирующие развитие аллергических реакций гуморального типа

Аллергия (от греч. allos — «другой», иной, ergon — «действие») — это типовой иммунопатологический процесс, возникающий на фоне воздействия антигена-аллергена на организм с качественно измененной иммунологической реактивностью и сопровождающийся развитием гиперергических реакций и повреждением тканей. Различают аллергические реакции немедленного и замедленного типа (соответственно гуморальные и клеточные реакции). За развитие аллергических реакций гуморального типа ответственны аллергические антитела. Для проявления клинической картины аллергической реакции необходимо, по крайней мере, два контакта организма с антигеном-аллергеном.

Первая доза воздействия аллергена (малая) носит название сенсibilизирующей. Вторая доза воздействия — большая (разрешающая), сопровождается развитием клинических проявлений аллергической реакции. Аллергические реакции немедленного типа могут возникать уже через несколько секунд или минут либо спустя 5—6 ч после повторного контакта сенсibilизированного организма с аллергеном. В ряде случаев возможна длительная персистенция аллергена в организме, и в связи с этим практически невозможно провести четкую грань между воздействием первой сенсibilизирующей и повторной разрешающей доз аллергена.

Антигены-аллергены подразделяются на антигены бактериальной и небактериальной природы.

28а

28. Общие закономерности развития иммунологической фазы аллергических реакций немедленного типа

Иммунологическая стадия начинается с воздействия сенсibilизирующей дозы аллергена и латентного периода сенсibilизации, а также включает в себя взаимодействие разрешающей дозы аллергена с аллергическими антителами.

Сущность латентного периода сенсibilизации заключается, прежде всего в макрофагальной реакции, которая начинается с узнавания и поглощения макрофагом (А-клеткой) аллергена. В процессе фагоцитоза происходит разрушение большей части аллергена под влиянием гидролитических ферментов; негидролизованная часть аллергена (детерминантные группировки) экспонируется на наружную мембрану А-клетки в комплексе с Ia-белками и и-РНК макрофага.

Образовавшийся комплекс носит название суперантигена и обладает иммуногенностью и аллергогенностью.

В латентный период сенсibilизации вслед за макрофагальной реакцией возникает процесс специфической и неспецифической кооперации трех типов иммунокомпетентных клеток: А-клеток, Т-лимфоцитов-хелперов и антигенреагирующих клонов В-лимфоцитов.

Сначала происходит распознавание аллергена и Ia-белков макрофага специфическими рецепторами Т-лимфоцитов-хелперов, затем макрофаг секретирует интерлейкин-1, стимулирующий пролиферацию Т-хелперов, которые, в свою очередь, выделяют индуктор иммуногенеза, стимулирующий пролиферацию

266 среднего мозга и ядра черепно-мозговых нервов, на спинальные а-, b- и g-мотонейроны.

Вторая стадия лихорадки заключается в том, что при повышенной теплопродукции в организме постепенно начинает возрастать теплоотдача, и эти процессы уравниваются. Увеличение температуры внутренней среды организма вызывает некоторую активацию тепловых рецепторов сердца, почек, вен органов брюшной полости, теплочувствительных нейронов спинного мозга и переднего гипоталамуса. Параллельно происходит ограничение импульсной активности холодовых термонейронов теплорегулирующего центра, снижение активности адренергических нейронов заднего гипоталамуса и симпатических влияний, некоторая активация парасимпатических нейронов и холинергических влияний. Все это приводит к расширению периферических сосудов, увеличению притока теплой крови к внутренним органам и коже, повышению ее температуры, потоотделения и теплоотдачи. Усиление теплоотдачи на фоне ограничения прироста теплопродукции препятствует дальнейшему повышению температуры тела и способствует установлению ее на более высоком уровне.

Третья стадия лихорадки характеризуется значительным преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией и возвращением температуры тела к первоначальному уровню. Последнее обусловлено уменьшением концентрации пирогенов в организме, постепенным восстановлением чувствительности нейронов гипоталамического центра к холодовым и тепловым прямым и рефлекторным воздействиям. В полном соответствии с нормализацией чувствительности интернейронов аппарата сравнения «установочная точка» температурного гомеостаза возвращается к исходному значению.

286 антигенчувствительных клонов В-лимфоцитов, их дифференцировку и трансформацию в плазматические клетки — продуценты специфических аллергических антител.

На процесс антителообразования влияет еще один тип иммуноцитов — Т-супрессоры, действие которых противоположно действию Т-хелперов: они тормозят пролиферацию В-лимфоцитов и превращение их в плазматиче- ские. В норме отношение Т-хелперов к Т-супрессорам составляет 1,4 : 2,4.

Аллергические антитела подразделяются на:

- 1) антитела-агрессоры;
- 2) антитела-свидетели;
- 3) блокирующие антитела.

Каждому типу аллергических реакций (анафилактической, цитолитической, иммунокомплексной патологии) свойственны определенные антитела-агрессоры, отличающиеся иммунологическими, биохимическими и физическими свойствами.

При проникновении разрешающей дозы антигена происходит взаимодействие активных центров антител с детерминантами группировками антигенов на клеточном уровне или в системном кровотоке.

Патохимическая стадия заключается в образовании и освобождении в окружающую среду в высокоактивной форме медиаторов аллергии, что происходит в процессе взаимодействия антигена с аллергическими антителами на клеточном уровне или фиксации иммунных комплексов на клетках-мишенях.

Патофизиологическая стадия характеризуется развитием биологических эффектов медиаторов аллергии немедленного типа и клинических проявлений аллергических реакций.

256 ми раздражителями гипоталамического центра терморегуляции. Эндогенные пирогены представляют гетерогенную группу биологически активных веществ, объединенных понятием «цитокины».

Тепло- и холодочувствительные нейроны, образующие отдел измерения («термостат»), воспринимают через соответствующие рецепторы прямые и рефлекторные температурные влияния. Медиаторами тепловых импульсов служат серотонин и норадреналин, а холодовых — ацетилхолин. Указанные термонейроны передают импульсацию о характере температурного воздействия интернейронам аппарата сравнения («установочная точка»), обладающим спонтанной импульсной активностью, которые воспринимают информацию и формируют «установочную точку» температурного гомеостаза. Роль медиатора в нейронах «установочной точки» выполняет ацетилхолин.

Генерируемый вставочными нейронами сигнал согласования передается вегетативным симпатическим, парасимпатическим и соматическим нейронам, составляющим эффекторный отдел центра терморегуляции.

Медиаторами эфферентной импульсации являются норадреналин и ацетилхолин, регулирующие механизмы теплоотдачи, теплопродукции и поддержания температуры в полном соответствии с «установочной точкой» температурного гомеостаза. Возникающий в интернейронах сигнал сравнения необходим для осуществления обратной связи и стабилизации функции термочувствительных нейронов, обеспечивая постоянство уровня нормальной температуры и возврат к ней после ее понижения или повышения.

276 Среди небактериальных аллергенов выделяют:

- 1) промышленные;
- 2) бытовые;
- 3) лекарственные;
- 4) пищевые;
- 5) растительные;
- 6) животного происхождения.

Выделяют полные антигены, способные стимулировать выработку антител и взаимодействовать с ними, а также неполные антигены, или гаптены, состоящие только из детерминантных группировок и не индуцирующие выработку антител, но взаимодействующие с готовыми антителами. Существует категория гетерогенных антигенов, имеющих сходство со структурой детерминантных групп.

Аллергены могут быть сильными и слабыми. Сильные аллергены стимулируют выработку большого количества иммунных или аллергических антител.

В роли сильных аллергенов выступают растворимые антигены, как правило, белковой природы. Антиген белковой природы тем сильнее, чем выше его молекулярная масса и жестче структура молекулы. Слабыми являются корпускулярные, нерастворимые антигены, бактериальные клетки, антигены поврежденных клеток собственного организма.

Различают также тимусзависимые и тимуснезависимые. Тимусзависимые — это антигены, которые индуцируют иммунный ответ только при условии обязательного участия три клеток: макрофага, Т-лимфоцита и В-лимфоцита. Тимус-независимые антигены могут индуцировать иммунный ответ без участия Т-лимфоцитов-хелперов.

29a**29. Анафилактические (атонические) реакции**

Различают генерализованные (анафилактический шок) и местные анафилактические реакции (атопическая бронхиальная астма, аллергические ринит и конъюнктивит, крапивница, отек Квинке).

Аллергены, наиболее часто индуцирующие развитие анафилактического шока:

- 1) аллергены антитоксических сывороток, аллогенных препаратов γ -глобулинов и белков плазмы крови;
- 2) аллергены гормонов белковой и полипептидной природы;
- 3) лекарственные препараты;
- 4) рентгеноконтрастные вещества;
- 5) инсектные аллергены.

Местные анафилактические реакции возникают при попадании аллергена в организм естественным путем и развиваются в местах входных ворот и фиксации аллергенов. Антителами-агрессорами при анафилаксии являются гомоцитотропные антитела (реагины или атопены), относящиеся к иммуноглобулинам классов E и G4, способные фиксироваться на различных клетках.

При анафилаксии выделяют две волны выброса медиаторов аллергии:

Первая волна наступает приблизительно через 15 мин, когда медиаторы освобождаются из клеток с высокоаффинными рецепторами;

Вторая волна — через 5—6 ч, источниками медиаторов в данном случае являются клетки — носители низкоаффинных рецепторов.

Медиаторы анафилаксии и источники их образования:

- 1) тучные клетки и базофилы синтезируют и выделяют гистамин, серотонин, эозинофильный и нейтро-

30a**30. Цитотоксические реакции. Иммунокомплексная патология. Принципы и методы гипосенсибилизации**

Разновидности: гемотрансфузионный шок, резус-несовместимость матери и плода, аутоиммунные анемии, тромбоцитопении и другие аутоиммунные заболевания, компонент реакции отторжения трансплантата. Антигеном в этих реакциях является структурный компонент мембраны клеток собственного организма либо антиген экзогенной природы, прочно фиксирующийся на клетках и изменяющий структуру мембраны. Цитолиз клетки-мишени под воздействием разрешающей дозы антигена-аллергена обеспечивается тремя путями:

- 1) за счет активации комплемента;
- 2) за счет активации фагоцитоза клеток;
- 3) через активацию антителозависимой клеточной цитотоксичности.

Основными медиаторами комплементопосредованной цитотоксичности являются активированные фрагменты комплемента.

Различают генерализованную форму иммунокомплексной патологии (сывороточную болезнь) и местные реакции типа феномена Артюса.

В образовании иммунных комплексов принимают участие в качестве антигенов лекарственные препараты антитоксические сыворотки, аллогенные γ -глобулины, пищевые продукты, бактериальные и вирусные аллергены.

В состав иммунных комплексов при иммунокомплексной патологии входят преципитирующие и комплементсвязывающие антитела (IgG1-3 и IgM).

31a**31. Реакции гиперчувствительности замедленного типа. Принципы гипосенсибилизации**

Гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) — одна из форм патологии клеточного иммунитета, осуществляемого иммунокомпетентными Т-лимфоцитами против антигенов клеточных мембран.

Для развития реакций ГЗТ необходима предшествующая сенсibilизация, возникающая при первичном контакте с антигеном. ГЗТ развивается у животных и людей через 6—72 ч после проникновения в ткани разрешающей (повторной) дозы антигена-аллергена.

Антигены-аллергены, индуцирующие развитие реакции ГЗТ:

- 1) инфекционные;
- 2) клетки собственных тканей с измененной антигенной структурой (аутоантигены);
- 3) специфические антигены опухолей;
- 4) белковые антигены гистосовместимости;
- 5) комплексные соединения, образующиеся при взаимодействии некоторых химических веществ (мышьяк, кобальт) с белками тканей.

При аллергических реакциях клеточного типа используют, как правило, методы неспецифической гипосенсибилизации, направленной на подавление афферентного звена, центральной фазы и эфферентного звена гиперчувствительности замедленного типа.

Афферентное звено обеспечивается тканевыми макрофагами — А-клетками. Подавляют афферентную фазу синтетические соединения — циклофосфамид, азотистый иприт, препараты золота.

Для подавления центральной фазы реакций клеточного типа используют различные иммунодепрессан-

32a**32. Общие механизмы развития реакции гиперчувствительности замедленного типа**

Антиген-аллерген при попадании в организм фагоцитируется макрофагом (А-клетка), в фаголизосоме которого под воздействием гидролитических ферментов происходит разрушение части антигена-аллергена (около 80%).

Нефрагментированная часть антигена-аллергена в комплексе с молекулами Ia-белка экспрессируется на мембране А-клетки в виде суперантигена и представляется антигенраспознающим Т-лимфоцитам. Вслед за макрофагальной реакцией идет процесс кооперации А-клетки и Т-хелпера, первым этапом которого является распознавание антигенспецифичными рецепторами на мембране Т-хелперов чужеродного антигена на поверхности А-клетки, а также распознавание Ia-белков макрофага специфическими рецепторами Т-хелпера.

Далее А-клетки продуцируют интерлейкин-1 (ИЛ-1), стимулирующий пролиферацию Т-хелперов (Т-амплифайеров). Последние выделяют интерлейкин-2 (ИЛ-2), который активирует и поддерживает бласттрансформацию, пролиферацию и дифференцировку антигенстимулированных Т-продуцентов лимфоцитов и Т-киллеров в регионарных лимфатических узлах.

При взаимодействии Т-продуцентов-лимфоцитов с антигеном секретируется более 60 растворимых медиаторов ГЗТ-лимфокинов, которые действуют на различные клетки в очаге аллергического воспаления.

Наряду с лимфокинами в развитии аллергического воспаления при ГЗТ играют роль и другие БАВ: лейкотриены, простагландины, лизосомальные ферменты, келлоны.

306 Повреждающее действие обычно оказывают растворимые комплексы средних размеров.

Специфическая гипосенсибилизация может быть осуществлена за счет:

- 1) устранения контакта с определенным антигеном-аллергеном;
- 2) введения малых доз антигена по различным схемам;
- 3) дробного введения лечебных антиоксидеских сывороток по Безредко.

Неспецифическая гипосенсибилизация — это снижение чувствительности к различным антигенам-аллергенам. В целях неспецифической гипосенсибилизации используются методы, предотвращающие развитие аллергических реакций на разных фазах.

Подавление патохимической и патофизиологической фаз аллергических реакций достигается использованием комплекса фармакологических препаратов с различной направленностью действия:

- 1) препаратов, либо увеличивающих содержание цАМФ в клетках, либо уменьшающих уровень цГМФ (холинотитиков), либо изменяющих их соотношение (левамизола и др.);
- 2) антигистаминных препаратов;
- 3) антагонистов серотонина;
- 4) ингибиторов липоксигеназного пути обмена арахидоновой кислоты, подавляющих образование лейкотриенов;
- 5) антипротеазных препаратов;
- 6) антиоксидантов (а-токоферол и др.);
- 7) ингибиторов калликреин-кининовой системы;
- 8) противовоспалительных средств.

326 Если Т-продуценты лимфокинов реализуют свой эффектидистантно, то сенсибилизированные Т-киллеры оказывают прямое цитотоксическое действие на клетки-мишени, которое осуществляется в три стадии.

I стадия — распознавание клетки-мишени. Т-киллер прикрепляется к клетке-мишени посредством клеточных рецепторов к специфическому антигену и антигенам гистосовместимости (Н-2Д и Н-2К-протеинам — продуктам генов D и К-локусов МНС). При этом возникает тесный мембранный контакт Т-киллера и клетки-мишени, что приводит к активации метаболической системы Т-киллера, осуществляющей в дальнейшем лизис клетки-мишени.

II стадия — летальный удар. Т-киллер оказывает непосредственное токсическое воздействие на клетку-мишень.

III стадия — осмотический лизис клетки-мишени. Эта стадия начинается с серии последовательных изменений мембранной проницаемости клетки-мишени и завершается разрывом клеточной мембраны. Первичное повреждение мембраны приводит к быстрому поступлению в клетку ионов натрия и воды.

Фазы аллергических реакций замедленного типа:

- 1) иммунологическая — включает период сенсибилизации после введения первой дозы антигена-аллергена, пролиферацию соответствующих клонов Т-лимфоцитов-эффекторов, распознавание и взаимодействие с мембраной клетки-мишени;
- 2) патохимическая — фаза освобождения медиаторов ГЗТ;
- 3) патофизиологическая — проявление биологических эффектов медиаторов ГЗТ и цитотоксических Т-лимфоцитов.

296 Фильный, хемотаксический факторы, гепарин, арилсульфатазу А, галактозидазу, химотрипсин, супероксиддисмутазу, лейкотриены, простагландины;

- 2) эозинофилы являются источником арилсульфатазы В, фосфолипазы D, гистаминазы, катионных белков;
- 3) из нейтрофилов освобождаются лейкотриены, гистаминаза, арилсульфатазы, простагландины;
- 4) из тромбоцитов — серотонин;
- 5) базофилы, лимфоциты, нейтрофилы, тромбоциты и эндотелиальные клетки являются источниками образования тромбоцитактивирующего фактора в случае активации фосфолипазы А2.

Анафилактический шок характеризуется быстрым развитием общих проявлений патологии: резкого падения артериального давления вплоть до коллаптоидного состояния, расстройств центральной нервной системы, нарушений со стороны свертывающей системы крови, спазма гладкой мускулатуры дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, повышения проницаемости сосудов, кожного зуда. Летальный исход может наступить в течение получаса при явлениях асфиксии, тяжелого поражения почек, печени, желудочно-кишечного тракта, сердца и других органов. Местные анафилактические реакции характеризуются повышением проницаемости сосудистой стенки и развитием отеков, появлением кожного зуда, тошноты, болей в животе вследствие спазма гладкомышечных органов, иногда рвоты, озноба.

316 ты — кортикостероиды, антиметаболиты, в частности аналоги пуринов и пиримидинов (меркаптопурин, азатиоприн), антагонисты фолиевой кислоты (аметоптерин), цитотоксические вещества.

Для подавления эфферентного звена реакций гиперчувствительности клеточного типа, включающего повреждающее воздействие на клетки-мишени Т-киллеров, а также медиаторов аллергии замедленного типа — лимфокинов — используют противовоспалительные препараты — салицилаты, антибиотики с цитостатическим действием — актиномицин С и рубомицин, гормоны и биологически активные вещества, в частности кортикостероиды, простагландины, прогестерон, антисыворотки.

Следует отметить, что большинство используемых иммунодепрессивных препаратов не вызывает селективного ингибирующего воздействия лишь на эфферентную, центральную или эфферентную фазы аллергических реакций клеточного типа.

Следует отметить, что в громадном большинстве случаев аллергические реакции имеют сложный патогенез, включая наряду с доминирующими механизмами реакций гиперчувствительности замедленного (клеточного) типа и вспомогательные механизмы аллергии гуморального типа.

В связи с этим для подавления патохимической и патофизиологической фаз аллергических реакций целесообразно сочетание принципов гипосенсибилизации, используемых при аллергии гуморального и клеточного типов.

33а**33. Отдельные формы ГЗТ**

Контактные дерматиты. Аллергия этого типа чаще возникает у низкомолекулярных веществ органического и неорганического происхождения.

Контактные дерматиты могут вызывать также вещества растительного происхождения — семена хлопка, цитрусовые. Аллергены, проникая в кожу, образуют стабильные ковалентные связи с SH- и NH₂-группами протеинов кожи. Эти конъюгаты обладают сенсибилизирующими свойствами.

Инфекционная аллергия. ГЗТ развивается при хронических бактериальных инфекциях, вызываемых грибами и вирусами, а также при заболеваниях, вызываемых простейшими (токсоплазмоз), при глистных инвазиях.

Сенсибилизация к микробным антигенам обычно развивается при воспалении.

Отторжение трансплантата. При трансплантации организм реципиента распознает чужеродные трансплантационные антигены (антигены гистосовместимости) и осуществляет иммунные реакции, ведущие к отторжению трансплантата.

Механизмы отторжения трансплантата

1. Клеточные факторы. Сенсибилизированные антигенами донора лимфоциты реципиента после васкуляризации трансплантата мигрируют в трансплантат, оказывая цитотоксическое действие. В результате воздействия Т-киллеров и под влиянием лимфокинов нарушается проницаемость мембран клеток-мишеней, что приводит к освобождению лизосомальных ферментов и повреждению клеток.

2. Гуморальные факторы. При аллотрансплантации кожи, костного мозга, почки часто образуются гемагглюти-

34а**34. Первичные ИДС**

Первичные ИДС — это генетически обусловленная особенность организма реализовать то или иное звено иммунного ответа. Они обусловлены генетическим блоком на различных уровнях преобразования стволовых клеток в Т- и В-лимфоциты или на последующих этапах их дифференцировки. От уровня дефекта зависит проявление ИДС.

ИДС с преимущественным нарушением клеточного звена иммунитета.

Синдром Ди-Джорджи — возникает при гипо- и алазии вилочковой железы. Синтез гуморальных антител не нарушен, но отмечается дефект в дифференцировке стволовых клеток в Т-клетки. Характерны частые инфекции дыхательных и мочевыводящих путей, упорные расстройства пищеварения.

Лимфоцитарная дисгенезия (синдром Незелофа) — количественная и качественная недостаточность Т-системы в результате атрофии тимуса и лимфатических узлов. Характеризуется гнойно-воспалительными очагами во внутренних органах и в коже. Дети чаще погибают в первые месяцы жизни от сепсиса.

ИДС с преимущественным повреждением В-системы

Болезнь Брутона — возникает при дефекте созревания предшественников В-клеток в В-лимфоциты. Болеют только мальчики. Содержание γ-глобулинов в сыворотке крови составляет менее 1%. Резко снижена резистентность к условно-патогенным бактериям, грибам.

Селективные проявления иммунодефицита. Возможно развитие ИДС с селективным нарушением синтеза IgG, IgA или IgM. В основе их формирования

35а**35. Вторичные ИДС**

Вторичные ИДС развиваются под влиянием различных экзогенных воздействий на нормально функционирующую иммунную систему.

Перечень основных заболеваний, сопровождающихся вторичным иммунодефицитом, предложенный экспертами ВОЗ:

- 1) инфекционные заболевания:
 - а) протозойные и глистные болезни;
 - б) бактериальные инфекции;
 - в) вирусные инфекции;
 - г) грибковые инфекции;
- 2) нарушения питания — истощение, кахексия, нарушения кишечного всасывания и др.;
- 3) экзогенные и эндогенные интоксикации — при почечной и печеночной недостаточности, при отравлении гербицидами;
- 4) опухоли лимфопролиферативной ткани (лимфолейкоз, тимомы, лимфогранулематоз), злокачественные новообразования любой локализации;
- 5) болезни обмена (сахарный диабет и др.);
- 6) потери белка при кишечных заболеваниях, при нефротическом синдроме, ожоговой болезни и др.;
- 7) действие различных видов излучения, особенно ионизирующей радиации;
- 8) сильные, длительные стрессорные воздействия;
- 9) действие лекарственных препаратов (иммунодепрессанты, кортикостероиды, антибиотики, сульфаниламиды, салицилаты и др.);
- 10) блокада иммунными комплексами и антителами лимфоцитов при некоторых аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

36а**36. СПИД**

Этиология СПИДа. Возбудитель СПИДа относится к ретровирусам, и его обозначают как ВИЧ (вирус иммунодефицита человека) или ЛАВ (лимфоаденопатический вирус).

В организм вирус проникает с кровью, с клетками при пересадке органов и тканей, переливании крови, со спермой и слюной через поврежденную слизистую или кожу.

Через 6–8 недель после инфицирования появляются антитела к ВИЧ.

Патогенез СПИДа. Возбудитель СПИДа внедряется в клетки, имеющие рецептор Т₄, к которому гликопротеиды вирусной оболочки имеют высокий аффинитет (Т-хелперы, макрофаги, клетки нейроглии, нейроны). Затем происходит освобождение от вирусной оболочки, и вирусная РНК выходит из сердцевинной структуры. Под влиянием обратной транскриптазы вирусная РНК становится матрицей для синтеза двуцепочечной ДНК, которая попадает в ядро. Далее происходит интеграция вирусспецифической ДНК в хромосомы клетки-хозяина и переход вируса в следующие клеточные генерации при каждом клеточном делении. Массовая гибель Т-хелперов происходит и в связи с взаимодействием вирусного белка на поверхности зараженных клеток. Одна зараженная клетка может присоединить к себе до 500 незараженных, именно поэтому развивается лимфопения.

Число В-лимфоцитов, как правило, остается в пределах нормы, а функциональная их активность нередко снижается. Количество макрофагов обычно не изменяется, однако наблюдается нарушение хемотаксиса и внутриклеточного переваривания чужеродных агентов.

346 могут лежать как блокада развития отдельных субпопуляций В-лимфоцитов, так и повышение активности супрессорных Т-лимфоцитов.

Комбинированные ИДС характеризуются нарушением дифференцировки стволовых клеток, блоком созревания Т- и В-лимфоцитов и их дефицитом.

Синдром ретикулярной дисгенезии характеризуется уменьшением в костном мозге количества стволовых клеток. Характерна внутриутробная гибель плода, или дети гибнут вскоре после рождения. Швейцарский тип иммунодефицита характеризуется поражением Т- и В-систем и, следовательно, отсутствием клеточных и гуморальных реакций иммунологической защиты.

Синдром Луи—Бар обусловлен дефектом созревания, снижением функции Т-лимфоцитов, уменьшением их числа в крови (особенно Т-хелперов), дефицитом иммуноглобулинов (особенно IgA, IgE, реже IgG).

Синдром Вискотта — Олдрича характеризуется дефицитом периферических Т-лимфоцитов, нарушением их структуры и физико-химических свойств мембран, уменьшением клеточного иммунитета при отсутствии изменений в морфологическом строении тимуса.

Принципы лечения первичных ИДС. Лечение зависит от типа первичной иммунологической недостаточности и включает в себя целенаправленную заместительную терапию (пересадка иммунокомпетентных тканей, трансплантация эмбрионального тимуса, костного мозга).

366 Клетки гибнут также вследствие деятельности самой иммунной системы (выработка нейтрализующих антител к белкам ВИЧ, выработка аутоантител к Т-хелперам). Все это выводит из строя иммунную защиту в целом и лишает организм способности противостоять каким-либо инфекциям.

Клинические варианты заболевания СПИДом.

1. Легочный тип. Характеризуется развитием пневмонии, вызванной сопутствующей инфекцией, чаще пневмоцистами.

2. С преимущественным повреждением ЦНС по типу энцефалита или менингита.

3. Желудочно-кишечный тип. Характеризуется признаками поражения ЖКТ, в первую очередь диареей (у 90—95% больных).

4. Лихорадочный тип. Характеризуется возникновением длительной лихорадки, не связанной с другими заболеваниями, сопровождающейся значительным снижением массы тела, слабостью.

При всех формах течения СПИДа отмечается повышенная склонность к образованию опухолей.

Лечение СПИДа. Методов эффективной терапии СПИДа не существует. Лечебные мероприятия при СПИДе:

- 1) блокада размножения ВИЧ (подавление репликации его нуклеиновой кислоты путем ингибирования ревертазы; супрессия процессов трансляции и «сборки» вируса);
- 2) подавление и профилактика инфекций и опухолевого роста;
- 3) восстановление иммунной компетентности организма (введение препаратов тимуса, ткани костного мозга, интерлейкина-2).

336 нины, гемолизины, лейкотоксены и антитела к лейкоцитам и тромбоцитам.

Аутоиммунные заболевания

Заболевания аутоиммунной природы разделяют на две группы. Первую группу представляют коллагенозы — системные заболевания соединительной ткани, при которых в сыворотке крови обнаруживаются аутоантитела без строгой органной специфичности.

Ко второй группе относят заболевания, при которых в крови обнаруживаются органоспецифические антитела (тиреоидит Хашимото, пернициозная анемия, болезнь Аддисона, аутоиммунная гемолитическая анемия и т. д.).

В развитии аутоиммунных заболеваний выделяют несколько возможных механизмов.

1. Образование аутоантител против естественных (первичных) антигенов — антигенов иммунологически забарьерных тканей.

2. Образование аутоантител против приобретенных (вторичных) антигенов.

3. Образование аутоантител против перекрестно реагирующих или гетерогенных, антигенов.

4. Аутоиммунные поражения могут возникать в результате срыва иммунологической толерантности к собственным неизменным тканям.

356 Вторичные ИДС можно разделить на 2 основные формы:

- 1) системные, развивающиеся вследствие системного поражения иммуногенеза (при лучевых, токсических, инфекционных, стрессорных поражениях);
- 2) местные, характеризующиеся регионарным поражением иммунокомпетентных клеток (локальные нарушения иммунного аппарата слизистой, кожи и других тканей, развившиеся вследствие местных воспалительных, атрофических и гипоксических нарушений).

Принципы лечения вторичных ИДС.

1. Заместительная терапия — использование различных иммунных препаратов (препаратов g-глобулина, антиоксидантов, антигриппозных, антистафилококковых сывороток и др.).

2. Коррекция эффекторного звена. Включает воздействие на иммунную систему фармакологическими препаратами, корригирующими ее работу (декарис, диуцефон, имуран, циклофосфамид и др.), гормонами и медиаторами иммунной системы (препараты тимуса — тимозин, тималин, Т-активин, лейкоцитарные интерфероны).

3. Выведение ингибирующих факторов, связывающих антитела и блокирующих эффект иммунокоррекции (гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, лимфоферез и др.).

37а

37. Физиология фагоцитоза

Фагоцитоз — это разновидность клеточного иммунитета, характеризующаяся распознаванием, поглощением и перевариванием фагоцитами различных чужеродных корпускулярных объектов.

Классификация фагоцитов.

I. По морфологическим и функциональным особенностям:

- 1) микрофаги — нейтрофилы, эозинофилы, базофилы;
- 2) макрофаги — моноциты крови и костного мозга, тканевые макрофаги

II. По способности к активному передвижению:

- 1) фиксированные — купферовские клетки печени, гистициты соединительной ткани, макрофаги костного мозга, лимфоузлов, синовиальных оболочек, ЦНС и др.;
- 2) подвижные — макрофаги серозных полостей, воспалительных экссудатов, альвеолярные макрофаги, моноциты.

Стадии фагоцитоза:

I — приближение фагоцита к объекту фагоцитоза;

II — аттракция;

III — поглощение объекта фагоцитом;

IV — умерщвление жизнеспособных объектов;

V — переваривание нежизнеспособных объектов.

Стадия приближения фагоцита к объекту фагоцитоза осуществляется за счет случайного столкновения фагоцита с чужеродным объектом в кровяном русле или направленного активного движения фагоцита к объекту фагоцитоза, которое называется положительным хемотаксисом.

Стадия аттракции включает опсонизацию, распознавание и прикрепление фагоцита к объекту фагоцитоза.

38а

38. Изменения общего количества крови

Общее количество крови в организме человека составляет в норме 6—8% веса тела. Процентное содержание эритроцитов по отношению ко всему объему плазмы называют показателем гематокрита.

Гиперволемией называется увеличение общего количества крови.

Различают три вида гиперволеми.

1. Гиперволемиа простая — пропорциональное увеличение клеточных элементов и плазмы, наблюдается как временное явление после переливания большого количества крови, а также при интенсивной физической работе, когда в сосудистое русло поступают депонированная кровь и тканевая жидкость.

2. Гиперволемиа олигоцитемическая — увеличение общего количества крови за счет жидкой ее части.

Такое состояние возникает при некоторых заболеваниях почек (недостаточная фильтрация), во время спадения отеков (поступление межтканевой жидкости в сосуды), после введения физиологического раствора и кровезамещающих жидкостей.

3. Гиперволемиа полицитемическая — увеличение объема крови за счет эритроцитов. Увеличение числа эритроцитов может носить компенсаторный характер. Гиперпродукция эритроцитов может быть следствием злокачественного заболевания кровяной системы (эритремия).

Гиповолемией, или олигемией, называется уменьшение общего количества крови.

Гиповолемиа встречается в трех вариантах.

1. Гиповолемиа простая — пропорциональное уменьшение плазмы и клеточных элементов — возникает

39а

39. Изменение количественного и качественного состава эритроцитов

Увеличение количества эритроцитов (эритроцитоз) является симптомом различных заболеваний или патологических состояний. Различают эритроцитоз абсолютный и относительный.

Абсолютный эритроцитоз характеризуется увеличением числа эритроцитов вследствие активации эритропоэза. Наиболее частой причиной эритроцитоза является усиленная компенсаторная регенерация костного мозга при различных гипоксических состояниях (гидроксический эритроцитоз).

Относительный эритроцитоз возникает при обезвоживании организма. С потерей жидкости уменьшается объем плазмы, кровь сгущается, что приводит к относительному преобладанию эритроцитов.

Эритремия (болезнь Вакеза). Эритремия в отличие от эритроцитоза является нозологической формой заболевания кровяной системы. Болезнь обусловлена тотальной гиперплазией костного мозга, наиболее интенсивной в эритроидном ростке. Основными признаками эритремии являются повышенное количество эритроцитов (до 8 млн и более в 1 мм³ крови), высокие цифры гемоглобина (18—22 г), увеличение объема циркулирующей крови за счет объемной массы эритроцитов (показатель гематокрита может превышать 70%).

Анемией, или малокровием, называется уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

Анемия возникает на почве различных заболеваний, интоксикаций, недостатка факторов, участвующих в кроветворении, гипоплазии костного мозга, гемолиза эритроцитов и т. д.

40а

40. Изменение количественного и качественного состава лейкоцитов

Функция лейкоцитов становится недостаточной при уменьшении их количества или при поступлении в кровь незрелых и дегенеративных форм лейкоцитов.

Недостаточность защитной функции лейкоцитов выражается в резком снижении сопротивляемости организма инфекциям.

В крови здоровых взрослых людей в условиях покоя натошак количество лейкоцитов составляет в среднем от 5000 до 8000 в 1 мм³ крови.

Лейкопения. Характеризуется падением содержания лейкоцитов ниже 4000 в 1 мм³ крови. Наблюдается лейкопения с равномерным уменьшением числа всех клеток белой крови и лейкопения с преимущественным уменьшением количества отдельных видов лейкоцитов (нейтропения, эозинопения, лимфоцитопения и т. д.).

Перераспределительная лейкопения наблюдается, например, при гемотрансфузионном или анафилактическом шоке в результате скопления лейкоцитов в расширенных капиллярах легких, печени, кишечника. Распределительная лейкопения носит временный характер и обычно сменяется лейкоцитозом.

Лейкоциты могут разрушаться под влиянием аллергических и антилейкоцитарных антител. Аллергическая лейкопения встречается иногда у лиц, обладающих повышенной чувствительностью к таким лекарствам-аллергенам.

Лейкопения вследствие нарушения или угнетения лейкопоэза. Нарушение лейкопоэза может проявиться в виде задержки созревания и выхода лейкоцитов в кровь, что наблюдается, например, при системных

386 как кратковременное явление непосредственно после острой кровопотери или в состоянии шока, когда значительный объем крови не участвует в циркуляции. Показатель гематокрита не изменяется.

2. Гиповолемия олигоцитемическая — уменьшение объема крови за счет падения содержания эритроцитов. Такое состояние наблюдается, например, после острой кровопотери, когда уменьшенный объем крови восполняется поступлением в сосудистое русло тканевой жидкости. Показатель гематокрита падает.

3. Гиповолемия полицитемическая — уменьшение объема крови за счет потери жидкой части. Количество эритроцитов при этом остается нормальным, однако в единице объема крови их становится больше за счет ее сгущения (относительный эритроцитоз).

Кровопотеря. Причинами острой кровопотери могут стать: ранение кровеносных сосудов при внешних травмах (наружное кровотечение), или кровотечение из внутренних органов (внутреннее кровотечение), например желудочно-кишечное кровотечение, легочное, маточное и др.

Основным звеном патогенеза расстройств функций организма при кровопотере являются: уменьшение объема циркулирующей крови и наступающая гипоксемия с последующей гипоксией органов и тканей. Гипоксемия обуславливает развитие как компенсаторно-приспособительных реакций, так и патологических изменений.

406 поражениях кроветворных органов (острый лейкоз), протекающих с лейкопенией.

Глубокое угнетение лейкопоэза вызывают следующие причины: хроническое отравление химическими веществами на производстве (бензол, тетраэтилсвинец); облучение рентгеновскими лучами или ионизирующей радиацией, к которой особенно чувствительна лимфоидная ткань; лимфопения обнаруживается уже в начальной стадии лучевой болезни; аутоаллергические реакции, развивающиеся в кроветворных органах; метастазирование опухолевых клеток в костный мозг; отравление перезимовавшими злаками, которые поражены грибом.

Лейкоцитозы.

Физиологический лейкоцитоз. К физиологическим лейкоцитозам относятся:

- 1) лейкоцитоз новорожденных (количество лейкоцитов в течение первых 2 суток жизни составляет 15 000—20 000 в 1 мм³ крови);
- 2) пищеварительный лейкоцитоз, развивающийся через 2—3 ч после приема пищи;
- 3) миогенный лейкоцитоз, связанный с физической работой.

Патологические лейкоцитозы возникают при многих инфекционных заболеваниях, интоксикация, воспалительных процессах, эндокринных расстройствах, нарушениях нервной регуляции кроветворения. Количество лейкоцитов может увеличиваться от 10 000 до 40 000 в 1 мм³ крови.

376 **Опсонизация** — процесс адсорбции на поверхности чужеродного объекта опсонин — веществ, являющихся молекулярными посредниками при взаимодействии фагоцитов с фагоцитируемым объектом. Опсонины облегчают распознавание и повышают интенсивность фагоцитоза.

Стадия поглощения — активный энергозависимый процесс, заключающийся в последовательном охвате частицы псевдоподиями со всех сторон и погружении ее в цитоплазму фагоцита вместе с окружающим участком плазматической мембраны. Результатом стадии поглощения является формирование фагосомы, содержащей чужеродную частицу.

Стадия киллинга обеспечивается наличием у фагоцита факторов бактерицидности, которые выделяются в фагосому или в окружающую фагоцит среду, что может обеспечить дистантный бактерицидный эффект.

Стадия переваривания возможна только в том случае, если фагоцитируемый объект утратил жизнеспособность. Переваривание обусловлено выделением в фагосому содержимого лизосом фагоцита. Лизосомы содержат около 60 различных ферментов — гидролаз (протеазы, липазы, фосфолипазы, эластазы, коллагеназы, ДНК-азы, РНК-азы, амилазы, глюкозидазы и др.). В результате слияния лизосом и фагосом формируется фаголизосома, в которой происходит окончательная деградация компонентов чужеродного объекта.

396 При анемии нарушается дыхательная функция крови — доставка кислорода к тканям. Потребность организма в кислороде в какой-то степени компенсируется мобилизацией защитно-приспособительных реакций.

Изменение качественного состава эритроцитов крови при анемии

Анизохромия — наличие эритроцитов с различной степенью окраски вследствие неодинакового содержания в них гемоглобина. О содержании гемоглобина в каждом отдельном эритроците можно судить по цветному показателю, который в норме условно принят за единицу.

Гипохромия — обеднение эритроцитов гемоглобином. Они слабо прокрашиваются, иногда становятся похожими на кольцо (анулоциты).

Преобладание в крови гипохромных эритроцитов обуславливает снижение цветного показателя до величины меньше единицы; такая анемия называется гипохромной.

Гиперхромия — более интенсивное окрашивание эритроцитов с отсутствием центральной зоны просветления. Анемия с наличием в крови гиперхромных эритроцитов и цветным показателем, превышающим единицу, называется гиперхромной.

Пойкилоцитоз — появление в крови эритроцитов различной формы. Они могут принимать вид серпа, груши, гири, тутовых ягод и др.

Анизоцитоз — наличие эритроцитов разной величины (микроциты, макроциты, мегалоциты).

41a

41. Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Сердечная недостаточность кровообращения развивается в результате ослабления сократительной функции миокарда. Причинами его являются:

- 1) переутомление миокарда, вызванное рабочей перегрузкой сердца;
- 2) непосредственное поражение миокарда;
- 3) нарушения коронарного кровообращения;
- 4) расстройства функции перикарда.

Механизмы развития при сердечной недостаточности. При любой форме поражения сердца с момента его возникновения в организме развиваются компенсаторные реакции, направленные на предупреждение развития общей недостаточности кровообращения. Наряду с общими «внесердечными» механизмами компенсации при недостаточности сердца включаются компенсаторные реакции, осуществляющиеся в самом сердце.

На первых этапах повреждения сердца выполняемая им работа возрастает, а усиление работы сердца (его гиперфункция) постепенно приводит к гипертрофии сердечной мышцы. Гипертрофия миокарда характеризуется увеличением массы сердечной мышцы, главным образом за счет объема мышечных элементов. Различают физиологическую (или рабочую) и патологическую гипертрофию.

Недостаточность сердца от перегрузки развивается при пороках сердца, гипертонии малого и большого круга кровообращения. Реже перегрузка может быть вызвана заболеваниями системы крови (анемия) или эндокринных желез (гипертиреоз). Недостаточность сердца при перегрузке во всех случаях развивается

42a

42. Нарушения коронарного кровообращения

Величина коронарного кровотока зависит от тонуса коронарных сосудов. Раздражение блуждающего нерва обычно вызывает уменьшение коронарного кровотока, что зависит, по-видимому, от урежения ритма сердца (брадикардия) и снижения среднего давления в аорте, а также уменьшения потребности сердца в кислороде. Возбуждение симпатических нервов ведет к увеличению коронарного кровотока, которое, очевидно, обусловлено повышением артериального давления и увеличением потребления кислорода, наступающим под влиянием норадреналина, освобождающегося в сердце, и адреналина, приносимого кровью.

Острая коронарная недостаточность характеризуется несоответствием между потребностью сердца в кислороде и его доставкой с кровью. Чаще всего недостаточность возникает при атеросклерозе артерий, спазме венечных (в основном склерозированных) артерий, закупорке венечных артерий тромбом, редко эмболом.

Результатом острой коронарной недостаточности является ишемия миокарда, вызывающая нарушение окислительных процессов в миокарде и избыточное накопление в нем недоокисленных продуктов обмена.

Инфаркт миокарда — очаговая ишемия и некроз сердечной мышцы, возникающие после длительного спазма или закупорки коронарной артерии (или ее ветвей). Коронарные артерии являются конечными, поэтому после закрытия одной из крупных ветвей венечных сосудов кровоток в снабжаемой им области миокарда уменьшается в десятки раз и восстанавли-

43a

43. Патофизиология пищеварения

Недостаточность пищеварения — такое состояние желудочно-кишечного тракта, когда он не обеспечивает усвоение поступающей в организм пищи. Для недостаточности пищеварения, помимо нарушений деятельности пищеварительного тракта, характерны отрицательный азотистый баланс, гипопроteinемия, истощение организма, изменения реактивности. Примерами недостаточности пищеварения в зрелом возрасте могут служить ахилия и понижение секреции панкреатического сока. В старческом возрасте недостаточность пищеварения развивается в результате снижения секреторной функции пищеварительных желез и процессов всасывания.

Основные причины недостаточности пищеварения:

- 1) нарушения питания;
- 2) возбудители ряда инфекций;
- 3) попадание в пищеварительный тракт ядов (соли тяжелых металлов, яды растительного происхождения и др.);
- 4) опухоли;
- 5) послеоперационные состояния;
- 6) злоупотребление алкоголем и никотином;
- 7) психические травмы, отрицательные эмоции;
- 8) врожденные аномалии желудочно-кишечного тракта.

Понижение аппетита — анорексия — наблюдается в результате торможения секреции пищеварительных желез при многих заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при инфекционных заболеваниях, эмоциях отрицательного порядка.

Патологическое усиление аппетита — гиперрекия (булимия) — обычно сочетается с повышенным потреблением пищи — полифагией. Булимия может ра-

44a

44. Нарушение пищеварения в желудке

Нарушение пищеварения в желудке проявляется изменениями его эвакуаторной функции, переваривающей, секреторной и т. д.; это приводит к нарушениям нормального функционирования всего организма.

Типы желудочной секреции.

1. Нормальный тип желудочной секреции: количество отделяемого желудочного сока и его кислотность (свободная и общая) закономерно нарастают в соответствии с двумя применяемыми раздражителями.

2. Возбудимый тип желудочной секреции характеризуется повышением ее и на механический, и на химический раздражители. Кислотность сока обычно повышена.

3. Астенический тип желудочной секреции характеризуется повышением возбудимости желудочных желез на механическое раздражение и понижением ее на химическое. Этот тип секреции отмечается при повышенной раздражительности и быстрой истощаемости желудочных желез. В первый час наблюдения (механическое раздражение) секреция превышает нормальную, во второй час (химическое раздражение) она снижена. Соответственно изменяется и кислотность желудочного сока. Общее количество его при астеническом типе секреции ниже нормального.

4. Инертный тип желудочной секреции отличается понижением возбудимости секреторных клеток желудка на действие механического раздражителя при нормальной или повышенной их возбудимости на химическое раздражение. Общее количество желудочного сока обычно превышает нормальное.

5. Для тормозного типа желудочной секреции характерно понижение возбудимости желудочных желез

426 вается значительно медленнее, чем в любой другой ткани при аналогичной ситуации.

Сократительная способность пораженного участка миокарда резко падает и в дальнейшем полностью прекращается.

Кардиогенный шок представляет собой синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности, развивающийся как осложнение инфаркта миокарда. Клинически он проявляется внезапной резкой слабостью, побледнением кожных покровов с цианотическим оттенком, холодным липким потом, падением артериального давления, малым частым пульсом, заторможенностью больного, а иногда и кратковременным нарушением сознания.

В патогенезе нарушений гемодинамики при кардиогенном шоке существенное значение имеют три звена:

- 1) уменьшение ударного и минутного объема сердца (сердечный индекс ниже $2,5 \text{ л/мин/м}^2$);
- 2) значительное повышение периферического артериального сопротивления (более 180 дин/сек);
- 3) нарушение микроциркуляции.

При тяжелом шоке возникает порочный круг: расстройства метаболизма в тканях вызывают появление ряда вазоактивных веществ, способствующих развитию сосудистых нарушений и агрегации эритроцитов, которые, в свою очередь, поддерживают и углубляют существующие расстройства тканевого обмена.

По мере нарастания тканевого ацидоза происходят глубокие нарушения ферментных систем, что ведет к гибели клеточных элементов и развитию мелких некрозов в миокарде, печени, почках.

446 и на механическое, и на химическое раздражение. Общее количество желудочного сока очень невелико, кислотность его низкая, свободная кислота нередко отсутствует.

Изменения количества желудочного сока и его кислотности. Количественные изменения секреторной функции желудка (гипо- или гиперсекреция) часто сочетаются с качественными ее изменениями: повышением кислотности или понижением ее вплоть до полного отсутствия свободной соляной кислоты в желудочном соке. Сочетание отсутствия свободной соляной кислоты и пепсина в желудочном соке носит название ахилии. В патологии может наблюдаться диссоциация между количеством отделяемого сока, его кислотностью и переваривающей силой. Гипосекреция может сочетаться с высокой, а гиперсекреция — с низкой переваривающей силой сока.

Нарушение всасывательной функции желудка. В норме эта функция невелика, но при повреждениях желудка она может значительно усиливаться. Всасывательная функция желудка может усиливаться при воспалительных процессах в нем (гастриты). При этом слизистая оболочка желудка становится проницаемой для токсинов и некоторых продуктов переваривания.

Нарушение выделительной функции желудка. О выделительной функции желудка можно судить по скорости появления в желудочном соке введенного внутривенно раствора краски нейтральной (в норме через $12-15 \text{ мин}$).

416 после более или менее длительного периода компенсаторной гиперфункции и гипертрофии миокарда. Образование энергии в миокарде при этом резко увеличено: напряжение, вызванное миокардом, повышено, работа сердца усилена, но КПД значительно снижен.

Пороки сердца характеризуются нарушением внутрисердечной гемодинамики, что обуславливает перегрузку той или иной камеры сердца.

Недостаточность сердца вследствие повреждения миокарда может быть вызвана инфекциями, интоксикациями, гиповитаминозами, коронарной недостаточностью, аутоаллергическими процессами. Для поражения миокарда характерно резкое снижение его сократительной функции.

Нарушения энергетического обмена в миокарде могут быть результатом недостаточности окисления, развития гипоксии, уменьшения активности ферментов, участвующих в окислении субстратов, и разобщения окисления и фосфорилирования.

Недостаточность субстратов для окисления чаще всего возникает вследствие уменьшения кровоснабжения сердца и изменения состава притекающей к сердцу крови.

Склероз коронарных сосудов является наиболее частой причиной уменьшения кровоснабжения сердечной мышцы. Относительная ишемия сердца может быть результатом гипертрофии, при которой увеличение объема мышечных волокон не сопровождается соответствующим увеличением числа кровеносных капилляров.

436 звиться при тиреотоксикозе (вследствие повышения специфически-динамического действия белка, а также повышения основного обмена и окислительных процессов) и некоторых других заболеваниях эндокринной системы. Иногда патологическое усиление аппетита наблюдается при поражениях центральной нервной системы, после резекции кардиальной части желудка и т. д.

Недостаточное размельчение пищи в полости рта часто бывает связано с нарушениями в работе жевательного аппарата. К этому аппарату относятся зубы, жевательные мышцы, мышцы языка и кости черепа, к которым прикреплены жевательные мышцы. Наиболее частыми причинами понижения жевательной способности являются поражения зубов — кариес, пародонтоз. При поражении зубов жевательное давление существенно снижается.

Жевание нарушается при воспалении жевательной мускулатуры, нарушениях ее иннервации (бульбарные параличи), травмах челюстных костей. Воспалительные процессы в полости рта затрудняют акт жевания, делают его болезненным. При плохом разжевывании пищи уменьшается рефлекторное отделение желудочного и панкреатического соков. Плохо измельченная пища травмирует слизистую оболочку полости рта и желудка, которая около анастомоза спастически сокращается и образует мышечный валик, который препятствует прохождению пищи по новому пути.

Нарушение продвижения пищи по пищеводу также может привести к нарушению переваривания пищи в целом.

45a

45. Нарушения пищеварения в кишечнике

Нарушение желчеотделения. Недостаточное поступление желчи в кишечник называется гипохилией, полное прекращение ее поступления — ахилией. Эти явления возможны при закупорке или сдавлении общего желчного протока, при нарушении желчеобразовательной функции печени. При ахилии особенно резко страдает переваривание и всасывание жира, так как липаза поджелудочного сока в отсутствие желчи малоактивна, а жиры неэмульгированы и контакт их с липолитическим ферментом затруднен. При недостатке желчи страдает всасывание жирных кислот, холестерина, жирорастворимых витаминов.

Нарушение внешней секреции поджелудочной железы. Нарушения внешней секреции поджелудочной железы могут быть обусловлены рядом причин:

- 1) дуодениты — воспалительные процессы двенадцатиперстной кишки, сопровождающиеся уменьшением образования секретина;
- 2) неврогенное торможение функции поджелудочной железы (вагальная дистрофия, отравление атропином);
- 3) закупорка или сдавление протока железы;
- 4) разрушение железы опухолью;
- 5) аллергическая перестройка организма;
- 6) развитие в поджелудочной железе воспалительных процессов (острые и хронические панкреатиты).

При расстройствах функции поджелудочной железы в ней уменьшается образование ферментов, в связи с чем нарушается дуоденальное пищеварение. Особенно резко страдает переваривание жира, так как панкреатический сок содержит наиболее активный

46a

46. Нарушение двигательной функции кишечника

Нарушение двигательной функции кишечника проявляется в ускорении или замедлении перистальтики и чередовании этих процессов, а также в нарушении маятникообразных движений.

Ускорение перистальтики. В результате ускорения перистальтики пищевая кашица продвигается по кишечнику быстрее и развивается понос. Наиболее частыми причинами поноса являются воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте.

При этом повышается возбудимость рецепторов кишечной стенки, что обуславливает ускорение перистальтики при действии различных, в том числе и адекватных, раздражителей. Понос возникает при действии на стенку кишечника необычных раздражителей: непереваренной пищи (например, при ахилии), продуктов брожения и гниения, токсических веществ. Ускорение перистальтики в этом случае имеет защитное значение.

Замедление перистальтики. При этом тормозится продвижение пищевой кашицы по кишечнику и развивается запор. Запор может быть спастическим и атоническим.

Спастический запор возникает под влиянием токсических факторов (свинцовое отравление), психогенных воздействий, а также висцеро-висцеральных рефлексов с различных участков брюшной полости. Все эти факторы ведут к спастическому сокращению отдельных участков кишечника и накоплению в нем каловых масс.

Атонический запор вызывается теми факторами, которые обуславливают понижение тонуса кишечной стенки и ослабление перистальтики.

47a

47. Патофизиология печени

Печень является самым крупным железистым органом, при удалении или резком повреждении которого наступает смерть человека.

Основные функции печени:

- 1) синтез и секреция желчи;
- 2) участие в обмене углеводов, жиров и белков;
- 3) образование фибриногена;
- 4) образование протромбина;
- 5) образование гепарина;
- 6) участие в регуляции общего объема крови;
- 7) барьерная функция;
- 8) кроветворение у плода;
- 9) депонирование ионов железа и меди;
- 10) образование витамина А из каротина.

Недостаточность функций печени в организме проявляется в нарушении обмена веществ, расстройстве желчеобразования, понижении барьерной функции печени, изменении состава и свойств крови, изменении функции нервной системы, нарушении водного обмена.

Среди большого количества этиологических факторов, которые приводят к недостаточности функций печени, наиболее важную роль играют факторы, вызывающие воспалительный процесс в печени — гепатит.

Часто недостаточность функции печени возникает на почве длительного нарушения режима питания (употребление жирной пищи, спиртных напитков, недостаток в пище белков). Завершающим этапом развития хронического гепатита обычно является цирроз печени.

Расстройства функции печени могут быть вторичного характера, например, при нарушении общего кро-

48a

48. Нарушение диуреза

Причины, вызывающие нарушения функций почек:

- 1) расстройства нервной или эндокринной регуляции функций почек;
- 2) нарушение кровоснабжения почек (атеросклероз, шоковые состояния);
- 3) инфекционные заболевания почек (пиелонефрит, очаговые нефриты);
- 4) аутоаллергические повреждения почек (диффузный гломерулонефрит);
- 5) нарушение оттока мочи (образование камней, сдавление мочеточников и пр.);
- 6) поражения почек при тяжело протекающих инфекционных заболеваниях и интоксикациях (сепсис, холера, отравление солями тяжелых металлов);
- 7) врожденная аномалия почек (гипоплазия, поликистоз);
- 8) наследственный дефект ферментативных систем канальцев (синдром Фанкони и др.).

За сутки у взрослых людей количество выделяемой мочи (суточный диурез) составляет около 1,5 л (от 1 до 2 л).

Уменьшение суточного количества мочи называется олигурией, а полное прекращение мочеотделения — анурией. Увеличенное образование мочи называется полиурией.

Возбуждение корковых клеток обычно приводит к полиурии, а их торможение — к олигурии. Описаны случаи полного прекращения мочеотделения у людей, перенесших чрезвычайную психическую травму. При различных поражениях гипоталамуса и гипофиза (кровоизлияния, опухоли, травмы черепа) диурез может увеличиваться или уменьшаться.

466 Кишечная непроходимость возникает при наличии в кишечнике препятствия для прохождения пищевых масс.

Различают механическую непроходимость, обусловленную механическим закрытием просвета кишок, и динамическую непроходимость, вызванную параличом или спазмом кишечной мускулатуры.

Патогенез кишечной непроходимости сложен. Имеют значение интоксикация организма вследствие всасывания токсического кишечного содержимого, патологические рефлекторные влияния с измененной кишечной стенкой, обезвоживание организма и падение уровня хлоридов крови, так как они вместе с водой переходят в брюшную полость.

Нарушение дефекации может возникать в следующих случаях:

- 1) при сильных психических потрясениях (страх, испуг): может выпадать влияние коры головного мозга на спинномозговой центр дефекации, при этом дефекация становится произвольной (рефлекторной);
- 2) при повреждениях пп. *relvisi*: дефекация нарушается в связи с расстройством функции мышц, участвующих в этом акте;
- 3) при воспалительных процессах в прямой кишке: повышается чувствительность ее рецепторов и возникают частые ложные позывы на дефекацию (тенезмы);
- 4) при травмах пояснично-крестцового отдела спинного мозга вследствие выключения центра дефекации возникает недержание каловых масс.

486 Подавление секреции антидиуретического гормона (АДГ) приводит к выраженной полиурии. Полиурия возникает потому, что при недостаточности АДГ нарушается обратное всасывание воды в дистальных канальцах и собирательных трубках (факультативная реабсорбция).

Может возникнуть болевая анурия. В различных рефлексогенных зон (кожа, кишечник, мочеточники, мочевого пузыря) возможно рефлекторное торможение мочеотделения. Механизм возникновения рефлекторной болевой анурии сложен, участвуют нервные и гуморальные факторы. При болевом раздражении возбуждается симпатическая нервная система, выбрасываются в кровь гормоны — адреналин и АДГ. Под влиянием избытка адреналина повышается тонус почечных артериол, что ведет к падению клубочковой фильтрации. Избыток АДГ способствует более интенсивной реабсорбции в канальцах. В конечном итоге снижается диурез вплоть до анурии.

Помимо адреналина и АДГ, на диурез оказывают влияние и другие гормоны. Увеличение диуреза при гиперфункции щитовидной железы связано с тем, что гормон тироксин усиливает фильтрацию в почечных клубочках. Такое же действие оказывает гидрокортизон — глюкокортикоидный гормон надпочечников. При избытке альдостерона (минералокортикоидный гормон надпочечников) отмечается полиурия. Возникновение ее связано, по-видимому, с торможением секреции АДГ, а также интенсивным выделением калия, вместе с которым теряется вода.

456 липолитический фермент. О недостаточном переваривании белка свидетельствует появление большого количества мышечных волокон в каловых массах после приема мясной пищи.

Нарушение пищеварения в тонком кишечнике. Нарушения секреторной функции кишечника могут зависеть от уменьшения количества отделяемого сока, уменьшения содержания в нем ферментов и нарушения пристеночного пищеварения. При ослаблении кишечного пищеварения переваривание жиров и белков изменяется мало, так как компенсаторно усиливается секреция липазы и амилазы панкреатического сока.

Замедление всасывания может быть обусловлено:

- 1) недостаточным расщеплением пищевых масс в желудке и двенадцатиперстной кишке;
- 2) нарушениями пристеночного пищеварения;
- 3) застойной гиперемией кишечной стенки (парез сосудов, шок);
- 4) ишемией кишечной стенки;
- 5) воспалением тонкого кишечника (энтерит), когда его слизистая оболочка становится отечной, набухшей;
- 6) резекцией большей части тонкого кишечника;
- 7) кишечной непроходимостью в верхних отрезках кишечника.

Вследствие длительных нарушений всасывания развивается истощение организма, возникают гиповитаминозы (рахит у детей) и другие проявления недостаточности пищеварения. Патологическое усиление всасывания связано с повышением проницаемости кишечной стенки.

476 вообращения, нарушении желчевыделения, общим амилоидозе.

Недостаточность функций печени характеризуется также нарушением ее барьерной функции.

Нарушение желчеобразования и желчевыделения. При циррозе, гепатите, голодании, недостаточном поступлении метионина и цистеина в организм процесс образования парных желчных кислот ослабляется, и тогда в желчи увеличивается количество свободных желчных кислот.

Процесс образования желчных пигментов в основном происходит в клетках ретикулоэндотелиальной системы из гемоглобина разрушенных эритроцитов. Освобожденный из этих клеток так называемый непрямой билирубин с током крови переносится к клеткам печени, где он конъюгирует с двумя молекулами глюкуроновой кислоты, и превращается в прямой билирубин и выделяется с желчью в просвет кишечника.

Ослабление или полное прекращение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку значительно изменяет содержание в моче и кале уробилина и стеркобилина, что может служить важным показателем для характеристики состояния печени.

При действии некоторых веществ (яичный желток, жиры, пептон, серноокислая магnezия) происходит ускорение выделения желчи. Большинство этих веществ оказывает влияние на образование желчи, но в основном они действуют на давление в желчных ходах или на расслабление сфинктера Одди.

49a

49. Нарушение фильтрации, реабсорбции и секреции

Ультрафильтрация плазмы с образованием первичной мочи осуществляется в клубочках почек.

Фильтрующая мембрана клубочка состоит из трех слоев: эндотелия капилляров, базальной мембраны и эпителиальных клеток внутренней части капсулы, которые называются подоцитами. Подоциты имеют отростки, плотно упирающиеся в базальную мембрану. Фильтрующая мембрана клубочка способна пропускать почти все имеющиеся в плазме крови вещества с молекулярным весом ниже 70 000, а также небольшую часть альбуминов.

Фильтрация в клубочках происходит под влиянием фильтрационного давления (ФД).

$\text{ФД} = 75 - (25 + 10) = 40$ мм рт. ст., где 75 мм рт. ст. — гидростатическое давление в капиллярах клубочков;

25 мм рт. ст. — онкотическое давление белков плазмы;

10 мм рт. ст. — внутривенное давление.

Фильтрационное давление может варьировать в пределах 25–50 мм рт. ст. Фильтрация подвергается примерно 20% плазмы крови, протекающей по капиллярам клубочков.

Для выявления фильтрационной способности почек пользуются определением показателя очищения. Показателем очищения, или клиренсом (от англ. to clear — «очищать»), называется объем плазмы крови, который полностью освобождается почками от данного вещества за 1 минуту. Снижение фильтрации. Уменьшение количества образующейся первичной мочи зависит от ряда внепочечных и почечных факторов:

- 1) падение артериального давления;

50a

50. Нарушение канальцевой реабсорбции

К наиболее общим механизмам нарушения канальцевой реабсорбции относятся:

- 1) перенапряжение процессов реабсорбции и истощение ферментных систем вследствие избытка реабсорбируемых веществ в первичной моче;
- 2) падение активности ферментов канальцевого аппарата;
- 3) повреждения канальцев при расстройстве кровоснабжения или заболевании почек.

Реабсорбция глюкозы. Глюкоза проникает в эпителий проксимальных канальцев, подвергаясь процессу фосфорилирования под влиянием фермента гексокиназы. При гипергликемиях различного происхождения (панкреатический диабет, алиментарная гипергликемия) через клубочки фильтруется много глюкозы и ферментативные системы не способны обеспечить ее полную реабсорбцию. Глюкоза появляется в моче, возникает глюкозурия.

Реабсорбция белка. В первичной моче содержится до 30 мг альбумина, а всего за сутки фильтруется через клубочки 30–50 г белка. В окончательной моче белок практически отсутствует.

Появление белка в моче называется протеинурией. Чаще обнаруживается альбуминурия — выделение с мочой альбумина.

Реабсорбция аминокислот. У взрослых людей выделяется с мочой около 1,1 г свободных аминокислот. Повышенное по сравнению с нормой выделение аминокислот называется аминоацидурией.

Аминоацидурия возникает при наследственном дефекте ферментов, обеспечивающих всасывание ами-

51a

51. Нарушение канальцевой секреции. Почечная болезнь

При заболеваниях почек нарушаются процессы секреции в канальцах и все вещества, выделяемые путем секреции, накапливаются в крови.

Нарушение секреции мочевой кислоты встречается как наследственный дефект. Накопление в крови мочевой кислоты и моче-кислых солей приводит к развитию так называемой почечной подагры. Усиленная секреция калия отмечается при избытке гормона альдостерона и при употреблении мочегонных средств, ингибиторов фермента карбоангидразы, содержащегося в эпителии канальцев. Потеря калия (калийный диабет) приводит к гипокалиемии и тяжелым расстройствам функций.

Избыток паратгормона способствует интенсивной секреции и потере фосфатов (фосфатный диабет), возникают изменения в костной системе, нарушается кислотно-щелочное равновесие в организме.

Грозным признаком является изостенурия, когда удельный вес мочи приближается к удельному весу клубочкового фильтрата (1,010) и остается фиксированным на низкой цифре в разных суточных порциях мочи (монотонный диурез). Изостенурия свидетельствует о нарушении канальцевой реабсорбции воды и солей, о потере способности почек концентрировать и разводить мочу.

В результате деструкции или атрофии канальцевого эпителия канальцы превращаются в простые трубки, проводящие клубочковый фильтрат в почечные лоханки. Сочетание изостенурии с олигурией является показателем тяжелой недостаточности функции почек.

52a

52. Недостаточность функции почек

Недостаточность функции почек называется неспособностью очищать кровь от продуктов обмена и поддерживать постоянство состава плазмы крови.

Острая недостаточность может возникнуть при травме почек, шоковых состояниях, закупорке камнем мочевыводящих путей, массивном гемолизе эритроцитов и др.

Хроническая недостаточность характерна для конечной стадии развития ряда прогрессирующих хронических заболеваний почек с переходом в сморщенную почку.

Азотемия. Значительное ограничение поверхности фильтрации при заболеваниях почек сопровождается накоплением в крови конечных продуктов белкового обмена (мочевины, мочевой кислоты, креатинина, аммиака, индикана). Содержание остаточного азота в крови возрастает до 290–400 мг прежде всего за счет увеличения мочевины. Концентрация мочевины в крови поднимается выше верхней границы нормы, а концентрация ее в моче падает. Содержание креатинина в крови достигает 30–35 мг.

Нарушение электролитного состава плазмы и кислотно-щелочного равновесия. При острой почечной недостаточности в связи с нарушением фильтрации содержание калия в крови увеличивается с 4–5 до 7,5 мэкв/л.

Гиперкалиемия может способствовать внезапной остановке сердца из-за нарушения его возбудимости и проводимости.

Для хронической почечной недостаточности наиболее характерна гипокалиемия вследствие нарушения реабсорбции калия. Потеря натрия и других щелочных катионов (калий, кальций) ведет к ацидозу.

506 ноксиклот в почечных канальцах, и при заболеваниях почек, сопровождающихся повреждением канальцевого аппарата.

Реабсорбция натрия и хлора. За сутки выделяется с мочой около 10—15 г хлористого натрия. Остаточное количество всасывается обратно в кровь. Процесс всасывания хлоридов в проксимальных канальцах определяется активным переносом натрия. Снижение реабсорбции натрия приводит к истощению щелочных резервов крови и нарушению водного баланса.

Реабсорбция воды и концентрационная способность почек. Из 120 мл фильтрата всасывается обратно за 1 минуту около 119 мл воды (96—99%). Из этого количества примерно 85% воды всасывается в проксимальном отделе канальцев и петле Генле (обязательная реабсорбция), 15% — в дистальных канальцах и собирательных трубках (факультативная реабсорбция).

Факультативная реабсорбция воды подавляется при недостатке АДГ (антидиуретического гормона), так как без него клетки канальцев становятся непроницаемыми для воды. Избыточная секреция АДГ сопровождается олигурией вследствие интенсивного всасывания воды.

У здорового человека удельный вес мочи при обычной диете не ниже 1,016—1,020 и колеблется в зависимости от приема пищи и воды в пределах 1,002—1,035.

Неспособность почек концентрировать мочу называется гипостенурией. Удельный вес мочи при гипостенурии не превышает 1,012—1,014 и в течение суток колеблется незначительно.

Гипостенурия при относительно достаточной функции клубочков ведет к развитию ранней стадии хронического нефрита, пиелонефрита.

526 Состояние ацидоза при почечной недостаточности обусловлено не только потерей щелочных катионов и бикарбонатов, но и задержкой в крови кислых радикалов вследствие падения фильтрационной способности почек.

Гипертония и анемия почек. У больных с хронической недостаточностью почек развивается стойкая гипертония (200/120 мм рт. ст. и выше), тяжелая анемия с падением числа эритроцитов до 2 000 000 в 1 мм³ и ниже, отмечается токсический лейкоцитоз со сдвигом влево.

Уремия — самоотравление организма, возникающее в результате почечной недостаточности. В связи с задержкой в крови продуктов обмена азота затрудняется их выход из тканей и клеток, возникают повреждения на клеточном уровне вследствие нарушения обменных процессов.

Для уремии характерны выраженные расстройства функций центральной нервной системы: сильная головная боль, апатия и сонливость, приступы возбуждения и судорог, одышка. Может наступить состояние с потерей сознания (уремическая кома). При уремии резко нарушается кровоснабжение головного мозга вследствие спазма сосудов. Гипоксия и интоксикация дыхательного центра служат причиной возникновения периодического дыхания типа Чейн-Стокса.

Для освобождения больных от токсических продуктов обмена и нормализации гомеостаза используют искусственную почку (гемодиализ).

Многочисленное применение гемодиализа при острых формах почечной недостаточности позволяет выиграть время, в течение которого почечная функция может восстановиться.

496 2) сужение почечной артерии и артериол;

3) повышение онкотического давления крови;

4) нарушение оттока мочи;

5) уменьшение количества функционирующих клубочков;

6) повреждения фильтрующей мембраны.

Уменьшение площади фильтрации. У взрослого человека число клубочков в обеих почках превышает 2 млн. Сокращение количества функционирующих клубочков приводит к значительным ограничениям площади фильтрации и уменьшению образования первичной мочи, что является наиболее частой причиной уремии. Поверхность фильтрации в клубочках может снижаться в связи с повреждениями фильтрующей мембраны, причинами которых могут быть:

1) утолщение мембраны за счет пролиферации клеток эндотелиального и эпителиального слоев, например, при воспалительных процессах;

2) утолщение базальной мембраны вследствие осаждения на ней противоположных антител;

3) прорастание фильтрующей мембраны соединительной тканью (склерозирование клубочка).

Увеличение клубочковой фильтрации наблюдается в случаях:

1) повышения тонуса отводящей артериолы;

2) уменьшения тонуса приводящей артериолы;

3) понижения онкотического давления крови.

516 Почечнокаменная болезнь является одним из видов нарушения выделения солей почками.

Причина этого заболевания изучена недостаточно. Камнеобразованию в почках способствует ряд факторов: нарушение минерального обмена, инфицирование мочевых путей, застой мочи, травмы почек, недостаток в пище витаминов А и D, наследственный дефект обмена веществ (оксалоз).

Камни состоят из фосфатов (кальциевые соли фосфорной кислоты), оксалатов (кальциевые соли щавелевой кислоты), уратов (соли мочевой кислоты) и могут иметь смешанный состав. Встречаются цистиновые камни при наследственном заболевании (цистинурия), сульфаниламидные камни при повышенной концентрации в моче сульфаниламидных препаратов, ксантиновые камни.

Рост камня происходит путем отложения на нем чередующихся концентрических слоев мукополисахаридов и кристаллоидов.

Почечные камни и осадки в моче имеют разнообразную форму и различаются по величине. Они обнаруживаются в виде мелких песчинок или больших образований, заполняющих полость лоханки.

53а 53. Нарушения внешнего дыхания

- Внешнее (или легочное) дыхание складывается из:
- 1) обмена воздуха между внешней средой и альвеолами легких (вентиляция легких);
 - 2) обмена газов (CO_2 и O_2) между альвеолярным воздухом и кровью, протекающей через легочные капилляры.

Главной функцией внешнего дыхания является обеспечение на должном уровне артериализации крови в легких, т. е. поддержание строго определенного газового состава оттекающей из легких крови путем насыщения ее кислородом и удаления из нее избытка углекислоты. Под недостаточностью легочного дыхания понимают неспособность аппарата дыхания обеспечивать на должном уровне насыщение крови кислородом и удаление из нее углекислоты.

Гипервентиляция легких означает увеличение вентиляции больше, чем это требуется для поддержки необходимого напряжения кислорода и углекислоты в артериальной крови. Гипервентиляция ведет к повышению напряжения O_2 и падению напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе.

Соответственно падает напряжение CO_2 в артериальной крови (гипокапния), возникает газовый алкалоз.

Гиповентиляция легких. Зависит, как правило, от поражения аппарата дыхания — болезни легких, дыхательных мышц, нарушения кровообращения и иннервации аппарата дыхания, угнетения дыхательного центра наркотиками.

Гиповентиляция ведет к гипоксии (снижение pO_2 в артериальной крови) и гиперкапнии (повышение pCO_2 в артериальной крови).

54а 54. Нарушения функции верхних дыхательных путей

Выключение носового дыхания, кроме нарушения целого ряда важных функций организма (застой крови в сосудах головы, нарушение сна, снижение памяти, работоспособности и др.), приводит к уменьшению глубины дыхательных движений, минутного объема дыхания и жизненной емкости легких.

Чиханье — раздражение рецепторов слизистой оболочки носа — вызывает чихательный рефлекс, который в обычных условиях является защитной реакцией организма и способствует очищению дыхательных путей. При воспалениях (например, аллергических ринитах) или раздражении слизистой оболочки носа БАВ (биологически активные вещества) длительные чихательные движения приводят к повышению внутригрудного давления, нарушению ритма дыхания, расстройствам кровообращения.

Нарушения функции гортани и трахеи. Сужение просвета гортани и трахеи наблюдается при отложении экссудата (дифтерия), отеке, опухолях гортани, спазме голосовой щели, инспирации инородных тел (монет, горошин, игрушек и т. д.). Частичный стеноз трахеи обычно не сопровождается нарушениями газообмена благодаря компенсаторному усилению дыхания. Резко выраженный стеноз приводит к гиповентиляции и расстройствам газообмена.

Асфиксия — состояние, характеризующееся недостаточным поступлением в ткани кислорода и накоплением в них углекислоты. Чаще всего она возникает при удушьи, утоплении, отеке гортани и легких, аспирации инородных тел и пр.

55а 55. Нарушения функции плевры

Нарушения функции плевры возникают чаще всего при воспалительных процессах (плевриты), опухолях плевры, попадании в полость плевры воздуха (пневмоторакс), скоплении в ней экссудата, отечной жидкости (гидроторакс) или крови (гемоторакс). При всех этих патологических процессах (за исключением сухого, т. е. без образования серозного экссудата, плеврита) давление в грудной полости повышается, легкое сдавливается, возникает ателектаз, приводящий к уменьшению дыхательной поверхности легких.

Плеврит (воспаление плевры) сопровождается скоплением в полости плевры экссудата, что затрудняет расширение легкого во время вдоха. Обычно пораженная сторона мало участвует в дыхательных движениях и по той причине, что раздражение окончаний чувствительных нервов в плевральных листках ведет к рефлекторному торможению дыхательных движений на большой стороне. Ясно выраженные расстройства газообмена возникают лишь в случаях большого (до 1,5—2 л) скопления жидкости в полости плевры.

Пневмоторакс. При этом состоянии воздух проникает в полость плевры через поврежденную стенку грудной клетки или из легких при нарушении целостности бронхов. Различают пневмоторакс открытый (плевральная полость сообщается с окружающей средой), закрытый (без сообщения полости плевры с окружающей средой, например лечебный пневмоторакс при туберкулезе легких) и вентильный, или клапанный, возникающий при нарушении целостности бронхов.

Коллапс и ателектаз легкого. Спадение легкого, возникающее при давлении на него содержимого пле-

56а 56. Нарушения внутреннего дыхания

Нарушение транспорта кислорода от легких к тканям возникает в результате либо уменьшения количества гемоглобина в крови (анемии, кровопотери и пр.), либо сдвига кривой диссоциации гемоглобина при различных патологических состояниях, снижении парциального давления кислорода в альвеолах.

Нарушение транспорта углекислоты из тканей в легкие. Большая часть углекислого газа транспортируется кровью в виде бикарбонатов плазмы и эритроцитов. Значение физически растворенного в плазме углекислого газа для общего транспорта его невелико. Кроме того, углекислый газ вступает и в химическую связь с гемоглобином, образуя карбаминогемоглобин (или карбогемоглобин). При этом восстановленный гемоглобин связывает больше углекислоты, чем оксигемоглобин.

Оксигенация гемоглобина в легочных капиллярах способствует расщеплению карбогемоглобина и выведению углекислого газа из крови.

Нарушение транспорта углекислого газа из тканей в легкие чаще всего возникает при анемиях по следующим причинам:

- 1) потеря гемоглобина нарушает не только снабжение тканей кислородом, но и удаление оттуда углекислого газа, а также выделение этого газа в легких;
- 2) потеря бикарбонатов, содержащихся в эритроцитах, понижает емкость крови по отношению к углекислому газу, что затрудняет его отдачу в тканях.

Нарушение тканевого дыхания. Тканевое дыхание представляет собой процесс поглощения тканями кислорода. В обеспечении тканей кислородом участвуют и аппарат внешнего дыхания, и аппарат кровообращения, и система крови.

546 Выделяют следующие периоды асфиксии. I период — углубленное и несколько учащенное дыхание с удлиненным вдохом — инспираторная одышка. В этот период происходит накопление в крови углекислоты и обеднение ее кислородом, что приводит к возбуждению дыхательного и сосудодвигательного центров — сердечные сокращения учащаются и артериальное давление повышается. В конце этого периода дыхание замедляется и возникает экспираторная одышка.

II период — еще большее замедление дыхания и кратковременная его остановка, снижение артериального давления, замедление сердечной деятельности.

III период — угасание рефлексов вследствие истощения нервных центров, зрачки сильно расширяются, мышцы расслабляются, артериальное давление сильно падает, сердечные сокращения становятся редкими и слабыми, после нескольких терминальных дыхательных движений дыхание прекращается.

Кашель — рефлекторный акт, способствующий очистке дыхательных путей как от инородных тел, попавших извне, так и от эндогенно образовавшихся продуктов. Бронхоспазм и нарушение функции бронхов характерны для бронхиальной астмы. В результате сужения просвета бронхов (бронхоспазм, гиперсекреция слизистых желез, отек слизистой оболочки) нарастает сопротивление движению воздушной струи. При этом особенно затрудняется и удлиняется акт выдоха, возникает экспираторная одышка.

Нарушения функции альвеол. Возникают эти нарушения при воспалительных процессах (пневмонии), отеке, эмфиземе, опухали легких и др. Ведущим звеном в патогенезе расстройств дыхания в этих случаях является уменьшение дыхательной поверхности легких и нарушение диффузии кислорода.

566 Условно можно различать экзогенные и эндогенные причины нарушения тканевого дыхания.

Экзогенными причинами являются факторы, которые, воздействуя на организм извне, влияют на окислительные процессы в тканях. К этой группе факторов следует отнести фосфор, мышьяк, цианистые соединения, наркотики.

Эндогенными причинами являются все те факторы, которые, возникая в самом организме, нарушают окислительные процессы в тканях. Нарушения тканевого дыхания возникают при расстройствах функции некоторых желез внутренней секреции.

Кислородное голодание тканей (гипоксия) — состояние, возникающее в организме человека или животных в результате нарушения как доставки кислорода к тканям, так и использования его в них. Недостаточная доставка кислорода к тканям может быть обусловлена заболеваниями органов дыхания, кровообращения, системы крови или понижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

Острая гипоксия возникает чрезвычайно быстро и может быть вызвана вдыханием таких физиологически инертных газов, как азот, метан и гелий.

Хроническая гипоксия возникает при заболеваниях крови, сердечной и дыхательной недостаточности, после длительного нахождения высоко в горах или под влиянием неоднократного пребывания в условиях недостаточного снабжения кислородом.

536 Неравномерная вентиляция. Наблюдается в физиологических условиях даже у здоровых молодых людей и в большей степени у пожилых в результате того, что не все альвеолы легких функционируют одновременно, в связи с чем различные участки легких тоже вентилируются неравномерно. Эта неравномерность бывает особенно резко выраженной при некоторых заболеваниях аппарата дыхания.

Неравномерная вентиляция может возникнуть при потере эластичности легких (например, при эмфиземе), затруднении бронхиальной проходимости (например, при бронхиальной астме), скоплении экссудата или другой жидкости в альвеолах, при фиброзе легких.

Неравномерная вентиляция, как и гиповентиляция, ведет к гипоксемии, но не всегда сопровождается гиперкапнией.

Жизненная емкость легких (в норме она колеблется от 3,5 до 5 л) в основном характеризует ту амплитуду, в пределах которой возможны дыхательные экскурсии. Ее снижение указывает, что какие-то причины препятствуют свободным экскурсиям грудной клетки. Уменьшение ЖЕЛ наблюдается при пневмотораксе, экссудативном плеврите, спазме бронхов, стенозе верхних дыхательных путей, нарушениях движений диафрагмы и других дыхательных мышц.

Остаточный объем представляет собой объем легких, занятых альвеолярным воздухом и воздухом мертвого пространства. Его величина в нормальных условиях такова, что обеспечивается достаточно быстрый газообмен.

556 вальной полости (воздух, экссудат, кровь), называется коллапсом легкого. Спадение легкого при нарушении бронхиальной проходимости называется ателектазом.

Изменения строения грудной клетки, приводящие к нарушению дыхания, возникают при неподвижности позвонков и ребер, преждевременном окостенении реберных хрящей, анкилозесуставов и аномалиях формы грудной клетки.

Нарушения функции дыхательных мышц могут возникнуть в результате поражения самих мышц (миозиты, атрофии мышц и т. п.), нарушения их иннервации (при дифтерии, полиомиелите, столбняке, ботулизме и др.) и механических препятствий их движению.

Наиболее выраженные нарушения дыхания возникают при поражениях диафрагмы — чаще всего при поражении иннервирующих ее нервов или их центров в шейной части спинного мозга, реже — от изменений в местах прикрепления мышечных волокон самой диафрагмы.

БАРСУКОВ В. И., СЕЛЕЗНЕВА Т. Д.
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Шпаргалка

Зав. редакцией: Грама М. Н.
Редактор: Анохина Я. С.

ООО «Издательство «Эксмо»
127299, Москва, ул. Клары Цеткин, д. 18/5. Тел.: 411-68-86, 956-39-21
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru

Формат 60×90 1/16.