

федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской
Федерации
(Сеченовский Университет)

Методические материалы и рекомендации по дисциплине:

ПАТОЛОГИЯ

основная профессиональная образовательная программа
высшего образования - программа специалитета

33.05.01 Фармация

Артериальная и венозная гиперемия

Артериальная гиперемия

- увеличение кровенаполнения органа или его участка и повышение количества крови, протекающей через их сосуды, вследствие расширения артерий.
- АГ возникает в мышцах во время работы, в ЖКТ при пищеварении, в матке во время беременности, при психофизиологическом напряжении (стыд, гнев).

Причины АГ

- физические (механические воздействия, УФ).
- химические (кислоты, щелочи).
- биологические - факторы, формирующие воспаление.

Механизмы АГ:

- АГ возникает рефлекторно при раздражении R (экстеро и интеро R).
- возбуждение сосудорасширяющих нервов (нейротоническая гиперемия).
- при повреждении сосудорасширяющих нервов (нейропаралитическая) – триада Бернара (гиперемия уха, энофтальм, миоз при повреждении звездчатого ганглия).
- гуморальный (↑ высвобождения кининов, гистамина, РgЕ, аденозина, АДФ, молочной кислоты, ионов H^+ , K^+).

Виды АГ:

- физиологическая – она соответствует гиперфункции органа (при усиленной секреции желез, при повышении теплоотдачи кожи).
- патологическая – возникает при воспалении, аллергии, инф. процессах, гиперфункции эндокринных желез; при полнокровии функция органа может неадекватно снижаться или возрастать.
- АГ приспособительного характера:
- постишемическая АГ (после устранения сдавления артериальных сосудов, н-р, удаление жидкости из плевральной или брюшной полости).
- вакатная АГ- усиленный приток артериальной крови к области тела, над которым имеется сниженное атм. Р (при наложении банок).

Проявления АГ:

- Макроскопические:
- расширение арт. сосудов
- покраснение ткани (приток оксигемоглобина ↑, артериализация венозной крови)
- ↑ t_0 в ткани (усиление в ткани окислительных процессов)
- ↑ тургора (переполнение сосудов кровью и усиленный выход жидкости из микрососудов в ткань)
- ↑ пульсации

Проявления АГ:

- Микроскопические:
- расширение артериол
- увеличение скорости кровотока в капиллярах
- ↑ гидродинамического Р в капиллярах
- ↑ число истинных капилляров

Значение АГ:

- положительное
- обеспечивает органы O₂, субстратами
- при воспалении и аллергии способствует усиленному поступлению в ткань лимфоцитов, антител и др.
- удаляет продукты распада
- стимулирует регенеративные процессы
- В медицинской практике применяют грелки, горчичники, скипидар, банки, спазмолитики.

Значение АГ:

- отрицательное
- разрывы сосудов и кровоизлияния
- причина распространения инфекции
- чрезмерный выход гормонов из железы (тиреотоксический криз)
- активация свободнорадикальных процессов и повреждение мембран
- Неадекватная АГ может стать причиной других патологических процессов в организме.

Венозная гиперемия

- это увеличение кровенаполнения органа или его участка и снижение количества крови, протекающей через их сосуды, вследствие затруднения оттока крови по венам.

Причины ВГ.

- Затруднение оттока крови возможно
- при сдавление вен снаружи (отёк, опухоль, рубец, ребро).
- закупорки изнутри (тромб, тромбоэмбол.)
- при недостаточном развитии эластической ткани венозных сосудов и их клапанного аппарата (при патологии конституции - ВРВ, грыжи, геморрой); при подъёме тяжестей, длительном пребывании в вертикальном положении, гиподинамии).
- сердечная недостаточность (н-р, правых отделов сердца, что приводит к застою в БКК и формированию мукулатной печени).
- недостаточность присасывающей функции грудной клетки (нарушении костного и мышечного аппарата, н-р, при экссудативном плеврите, гемопневмотораксе, эмфиземе).
- при недостаточно развитом или при мускульном недоразвитии венозных анастомозов.

Проявления ВГ.

- Макроскопически:
- цианоз (ткань полностью использует O_2 и накапливается в ней Нв)
- ↑ органа в размере (вследствие развития венозного отёка)
- ↓ t органа (дефицит O_2 и ослабление окислительных процессов)
- расширение вен

Проявления ВГ.

- Микроскопически:
- расширение капилляров и венул
- маятникообразное движение крови
- венозный стаз
- отёк (при O_2 голодании накапливаются недоокислительные продукты обмена, H^+ приводит к \uparrow проницаемости сосудистых мембран, жидкая часть крови выходит из сосудов в ткань), возможен диапедез.
- склероз (развитие соединительной ткани)

Основной механизм развития ВГ-

- Нарушение оттока венозной крови приводит к развитию циркуляторной гипоксии, дистрофии и некрозу тканей с последующим развитием склероза (разрастание рубцовой ткани)

Значение ВГ

- + - локализация зоны воспаления, перераспределение кровотока, участие в терморегуляции
- - - гипоксия, дистрофия, некроз и склероз тканей



Ишемия и эмболия

Ишемия

- уменьшение кровенаполнения органа или его участка и снижение количества крови, протекающей по их сосудам, вследствие снижения притока по артериям.

Причины ишемии

- физические (травма, холод, УФ).
- химические (скипидар, кислоты, щёлочи, первоначально), лекарства – адреналин, НА, мезатон, вазопрессин).
- биологические
- психогенные (стресс)
- патологические состояния органа (тромбоз, эмболия, атеросклероз, воспаление стенки артерий, сдавление опухолью, рубцом, мышцей).

Механизмы ишемии

- механическое препятствие току крови – компрессия, обтурация
- гемодинамический механизм
- феномен обкрадывания (вокруг зоны ишемии образуется зона артериальной гиперемии, что приводит к ещё большему уменьшению кровотока в этой области)
- систолический эффект (во время систолы полностью перекрываются коронарные сосуды)
- диастолический эффект (во время диастолы поражённые атеросклерозом сосуды не раскрываются).
- Феномен «no reflow» -невозобновление кровотока вследствие отёка эндотелиальных клеток

Механизмы ишемии 2

- нейрогенный спазм артерий мышечного типа (увеличение α -адренергических влияний).
- гуморальный (усиление высвобождения в кровь прессорных агентов – АТII, вазопрессин, КА и др).
- сенситивный (повышение чувствительности соответствующих миоцитов при норм. концентрации прессорных агентов в крови). – На, минералокортикоиды, атеросклероз).
- резкое увеличение потребности органа в O_2 (мозг, сердце, почки).

Виды ишемии:

1) первичные поражения сосудов

- интравазальные (атеросклероз, тромбоцитоз, тромбоэмболия)
- экстравазальные (сдавление).
- воспаление, аллергия, пороки развития
- 2) вторичные
- -периартериит при СКВ, ревматизме, при болезнях обмена веществ-кальциноз, амилоидоз, мукополисахаридоз).

Виды ишемии 2

- II. По распространённости:
 - регионарные нарушения (синдром Лериша, абдоминальный ишемич. синдром).
 - органные (синдром Робин Гуда, коронарная недостаточность).
 - микроциркуляторные
- III. По течению
 - острые и хронические
- IV. По степени уменьшения проходимости артерий
 - обтурация (окклюзия)
 - снижение просвета (стенозирование)

Проявление ишемии:

- макроскопические
- бледность (↓ притока артериальной крови)
- ↓ диаметра и числа видимых артериальных сосудов
- ↓ пульсация
- ↓ t (вследствии снижения окислительных процессов)
- ↓ органа в объёме
- возникновение неприятных субъективных ощущений – боль, парестезии, онемение (обусловлено накоплением метаболитов и медиаторов боли) – кинины, гистамин, P_g, молочная кислота, ПВК, K⁺.

Проявления ишемии 2

- микроскопические:
- ↓ гидродинамическое Р
- ↓ объёмная и линейная скорость кровотока
- ↑ число плазматических капилляров,
- ↓ лимфообращение
- развивается ишемический стаз
- гипоксия, ацидоз, ↑ СПОЛ

Стадии ишемии:

- спастическая – нарушения регуляции сосудов, боль появляется при чрезмерном увеличении функции органа, сокращён резерв кровотока, хорошо поддаётся лекарств. терапии.
- стадия неадекватного кровоснабжения
- ПА – компенсированная, появление болей только при нагрузке, имеются признаки атеросклеротического поражения сосудов, резервные возможности снижены; терапия эффективна.
- ПБ – некомпенсированная, появление болей в покое, практически полный стеноз сосуда, умеренные трофические расстройства; резерв исчерпан, (вазодилатации), терапия неэффективна.
- стадия грубых трофических расстройств.
- ишемические язвы, некроз, склероз, инфаркт

Коллатеральное кровообращение

- Компенсация ишемии зависит от степени развития коллатерального кровообращения.

Выделяют 3 группы коллатералей:

- недостаточно развитые (внутриорганные артерии мало анастомозируют между собой), суммарный диаметр анастомозов меньше, чем диаметр основной артерии (сердце, почки, селезёнка).
- достаточно развитые – широкое развитие, суммарный диаметр коллатералей практически равен диаметру основной артерии. (подкожная клетчатка, брыжейка, сальник).
- коллатерали промежуточной группы.

Активное расширение коллатералей при ишемии обусловлено следующими механизмами:

- рефлекторными влияниями на сосуды ишемизированной ткани
- действием на сосуды гуморальных факторов, образующихся в зоне ишемии (гистамины, кинины, лактат)
- перепадом гидродинамич. давления в сосудах, расположенных выше и ниже окклюзии артерии ($\Delta P \uparrow$)

Эмболия

- процесс переноса кровью или лимфой частиц, которые в нормальных условиях в них не встречаются. Такие частицы называются эмболами.

Виды эмболии – по происхождению (1)

- Экзогенная
- Эндогенная

Экзогенная эмболия

- воздушная – при ранении крупных вен, инъекциях, травме лёгких, пневмотораксе.
- газовая- появление в крови пузырьков газа (переход из зоны высокого давления к нормальному – кессонная болезнь, из зоны нормального давления к низкому – разгерметизация). Растворимость газов при понижении давления резко снижается, газовые эмболы закупоривают микрососуды; также может возникать при газовой гангрене.
- эмболия инородными телами (при ранениях, тромбы движутся ретроградно), возможна закупорка вен и развитие венозной гиперемии.
- бактериальная
- паразитарная

Эндогенная эмболия

- жировая – попадание в сосуды капелек (переломы длинных трубчатых костей, разможнение жировой клетчатки – подкожной, тазовой). Жировые эмболы поглощаются макрофагами лёгких.
- клеточная – попадание клеток или кусочков тканей (клапаны, мозг, опухоли)
- эмболия околоплодными водами при попадании их в зияющие вены матки, может ↓ свёртываемость крови

тромбоэмболия

- ТЭЛА приводит к развитию пульмокоронарного рефлекса – спазм бронхиол, ветвей лёгочной артерии и сосудов сердца, что приводит к его остановке. Множественная эмболия тромбами сосудов приводит к коллапсу (это связано с раздражением рецепторов лёгочной артерии и усилением депрессорных влияний блуждающих нервов (рефлекс Парина). При ТЭЛА увеличивается сопротивление в МКК, ↑ЦВД, развивается острая правожелудочковая недостаточность. При ТЭЛА возможны инфаркты лёгких.

Виды эмболии

- 2) По локализации:
- эмболия МКК, БКК, эмболия воротной вены приводит к развитию портальной гипертензии, асцита. ↓ венозного возврата к сердцу.
- 3) По движению эмбола.
- Ретроградная – эмбол движется против тока крови
- Парадоксальная - эмбол движется по одному кругу кровообращения (при незаращении межжелудочковой или межпредсердной перегородки).

Последствие ишемии

- это омертвление органа или его участка (инфаркт).

Виды инфаркта

- 1) Выделяют
 - инфаркт клиновидный (почки, селезёнка) - сосуды имеют магистральный тип строения.
 - неправильной формы (мозг, сердце, кишечник) - сосуды имеют рассыпной тип ветвления
- 2) Выделяют
 - белые (органы со слабо развитыми коллатеральными), ишемические.
 - красные (геморрагические), в органах с развитыми коллатеральными.
- 3) Инфаркт может быть
 - распространённым, захватывает весь орган
 - ограниченным (участок)
 - мельчайшим

Значение ишемии:

- Отрицательное (инфаркт)
- положительное
- перераспределение крови при кровопотере (ишемия ЖКТ, почки, мышцы).
- первая стадия воспаления (предупреждает распространение агента)
- умеренная ишемия выступает как тренирующий фактор

Исходы ишемии:

- полная нормализация кровообращения
- врачебная коррекция ишемии
- развитие реперфузионного синдрома

Механизмы реперфузионного синдрома

- при возобновлении кровотока активируется СПОЛ в результате усиленного поступления O_2 , поскольку во время ишемии были угнетены системы антиоксидантов)
- происходит дополнительный распад мембран митохондрий и ↑энерг. дефицита, усугубление ацидоза, водно-электролитные расстройства
- гуморальный фактор – из зоны ишемии при реперфузии распространяются продукты распада, K^+ , H^+ , Ca^{2+} , ферменты лизосом.
- феномен по reflow, отёк эндотелия с последующим развитием некроза.

Лихорадка инфекционный процесс

Лихорадка

- ◆ это ТПП, который развивается в ответ на действие пирогенного фактора, характеризуется динамической перестройкой функции системы терморегуляции, проявляется временным повышением температуры тела выше нормы независимо от температуры окружающей среды.

Причины лихорадки (пирогены)

- ◆ по природе: инфекционные и неинфекционные (белки, полисахариды, липиды, стероиды; возникают при травмах, некрозе, распаде опухоли, гемолизе, аллергии, асептическом воспалении)
- ◆ по происхождению: первичные (инфекционные и неинфекционные) и вторичные (лейкоцитарные) – образуются в лейкоцитах (ИЛ-1, 6, интерфероны, ФНО)

Механизм развития лихорадки

- ◆ Воздействие первичные пирогенов приводит к образованию вторичных (лейкоцитарных) пирогенов, которые проникают через гематоэнцефалический барьер и взаимодействуют с рецепторами нервных клеток центра терморегуляции. Активируется фосфолипаза A₂, включается каскад арахидоновой кислоты. В нейронах центра терморегуляции значительно повышается активность циклооксигеназы (ЦОГ), что приводит к увеличению концентрации Пг E₂, который активирует аденилатциклазу, что приводит к накоплению цАМФ, который, в свою очередь, повышает активность цАМФ-зависимых протеинкиназ, изменяется метаболизм нейронов, что приводит к **снижению порога возбудимости холодových рецепторов, благодаря этому нормальная температуры тела воспринимается как пониженная**, возрастает импульсация холодových нейронов, происходит сдвиг установочной точки терморегуляции.

Механизм развития лихорадки (схема)

- ◆ Первичный пироген
- ◆ Выделение вторичного пирогена из макрофагов
- ◆ Циркуляция пирогена в крови и воздействие на нейроны центра терморегуляции
- ◆ Перестройка центра терморегуляции (нормальная температура воспринимается как пониженная)

Стадии лихорадки

- ◆ Стадия подъема температуры характеризуется накоплением в организме дополнительного количества тепла за счет преобладания теплопродукции над теплоотдачей (за счет сократительного и несократительного термогенеза – преобладание процессов катаболизма);
- ◆ стадия стояния температуры на повышенном уровне характеризуется сбалансированностью теплопродукции и теплоотдачи;
- ◆ стадия снижения температуры тела до нормальной характеризуется постепенным снижением продукции пирогенов, что приводит к снижению установочной точки терморегуляции; выделяют медленное (литическое) и быстрое (критическое) снижение температуры, которое опасно развитием коллапса

Классификация лихорадки

- ◆ по степени подъема температуры тела:
 - субфебрильная – до 38
 - фебрильная – до 39
 - пиретическая – до 41
 - гиперпиретическая – свыше 41
- ◆ по виду температурной кривой
 - постоянная – суточные колебания температуры составляют 1 градуса
 - ремиттирующая – колебания больше 1 градуса , без нормализации
 - интермиттирующая - колебания больше 1 градуса с нормализацией
 - гектическая – колебания больше 2 градусов с последующим быстрым снижением

Изменение обмена веществ при лихорадке

- ◆ основной обмен повышается за счет выброса гормонов надпочечников и щитовидной железы и температурной стимуляции метаболизма;
- ◆ углеводный – активация гликолиза и гликогенолиза, развитие лактат-ацидоза
- ◆ жировой – распад жиров, развитие кетоацидоза
- ◆ белковый – активация протеолиза, развитие отрицательного азотистого баланса
- ◆ водный – потеря жидкости в связи с повышенным потоотделением, диурезом, при гипервентиляции.

Изменение функции органов и систем при лихорадке

- ◆ нервная – от неспецифических проявлений (головная боль, слабость) до фебрильных судорог, бреда, помрачения сознания;
- ◆ сердечно-сосудистая – тахикардия, аритмии, гипертензия, централизация кровообращения, при резком падении температуры – коллапс
- ◆ дыхательная – увеличение глубины и частоты дыхания
- ◆ пищеварительная – снижения аппетита, секреторной и моторной функции, подавление образования желчи и сока поджелудочной железы
- ◆ иммунная – бактерицидный эффект, увеличение синтеза антител, интерферона, активация фагоцитоза)

Значение лихорадки

- ◆ положительное – активация иммунитета
- ◆ отрицательное – повреждающее действие пирогенов, недостаточность функции органов – сердечной, нервной, обезвоживание и т.д.

гипертермия

- ◆ это типовая форма расстройств теплового обмена, которая возникает в результате действия высокой температуры окружающей среды или при нарушении процессов теплоотдачи организма, характеризуется нарушением механизмов терморегуляции, проявляется повышением температуры тела выше нормы.

Стадии гипертермии 1

- ◆ стадия компенсации: - характеризуется увеличением теплоотдачи и снижением теплопродукции (расширение кожных сосудов, увеличение температуры кожи, увеличение потоотделения, тахикардия, гипервентиляция, снижение активности окислительных процессов, тепловая неврастения – слабость, головокружение, расстройства сна, головная боль);

Стадии гипертермии 2-3

- ◆ 2. стадия декомпенсации – характеризуется срывом механизмов терморегуляции, что приводит к нарушению температурного гомеостаза организма:
- ◆ - кардиоваскулярный синдром (тахикардия, сладж, расстройства микроциркуляции, падение АД)
- ◆ - метаболические расстройства (ацидоз, потеря электролитов с потом)
- ◆ - дегидратации вследствие потоотделения
- ◆ - интоксикация
- ◆ 3. гипертермическая кома – вследствие гипотензии, интоксикации, расстройств метаболизма

Инфекционный процесс

- ◆ Взаимодействие макроорганизма и микроорганизма

Причины инфекционного процесса

- ◆ бактерии, вирусы, простейшие, грибы, паразиты

Условия развития инфекционного процесса

- ◆ свойства микроорганизма: патогенность, вирулентность, факторы распространения, адгезии и колонизации, факторы защиты, токсины)
- ◆ свойства макроорганизма (противоинфекционная защита):
 - специфическая – иммунитет и
 - неспецифическая – барьерная функция кожи и слизистых, бактерицидные ферменты – лизоцим, интерферон, секреторный иммуноглобулин, собственная микрофлора, кислая среда кожи и желудка, защитные реакции – кашель, рвота)

Механизм развития инфекционного процесса 1

- ◆ внедрение возбудителя в макроорганизм через входные ворота (кожа, слизистые, кровь); в месте внедрения развивается зона дистрофии, воспаления, которая называется первичный аффект);

Механизм развития инфекционного процесса 2

- ◆ распространение возбудителя по макроорганизму (гематогенно, лимфогенно, периневрально и т.д.); по ходу распространения возбудителя развивается воспаление лимфатического сосуда (лимфангит) и узла (лимфаденит), которые вместе с первичным аффектом составляют первичный инфекционный комплекс;

Механизм развития инфекционного процесса 3

- ◆ формирование типовых патологических процессов, совокупность которых составляет специфическую клиническую картину:
 - лихорадка (инфекционный агент является пирогенном)
 - воспаление (инфекционный агент является флогогенным)
 - гипоксия (зависит от типа возбудителя – например, малярия – гемическая, пневмония – дыхательная)
 - расстройства иммунной системы (иммунодефициты, аллергия, аутоаллергия, перекрестные антигены)
 - расстройства метаболизма (катаболизм – липолиз, протеолиз, анаэробный гликолиз)

Периоды инфекционного процесса

- ◆ инкубационный – от момента попадания возбудителя в макроорганизм до появления первых клинических симптомов;
- ◆ продромальный – появление первых неспецифических симптомов
- ◆ разгара – появление развернутой клинической картины
- ◆ завершения (исходы):
 - выздоровление (полное и неполное)
 - осложнения
 - реинфекция, суперинфекция, микст-инфекция
 - бактерионосительство
 - хроническое течение
 - смерть

- ◆ **Сепсис** – особая форма инфекционного процесса, характеризующаяся распространением возбудителей из первичного инфекционного очага, высокой тяжестью клинических проявлений и угрозой жизни больного.

Особенности сепсиса

- поликаузальность
- не является заразной инфекцией
- отсутствует цикличность течения
- развивается в связи с генерализацией инфекции
- аномальная реактивность организма (повышенная или пониженная)
- не формируется иммунитет
- не имеет четкой клинической картины

Виды сепсиса

- ◆ по этиологии: кокки, синегнойная палочка, энтеробактерии, грибы и т.д.
- ◆ по виду входных ворот: хирургический, гинекологический, урогенный, отогенный, одонтогенный, пупочный, тонзиллярный, криптогенный)
- ◆ по течению: молниеносный (несколько часов), острый (до 3 дней), подострый (до 3 недель), хронический (свыше 3 недель)
- ◆ по клинико-морфологической форме (септицемия, септикопиемия – гнойные метастазы)

Клиническая картина

- ◆ полиорганная недостаточность: сердечная, легочная, печеночная, почечная, надпочечниковая
- ◆ изменение ЦНС: от головной боли до бреда, галлюцинаций, потери сознания
- ◆ гектическая лихорадка с ознобом и проливным потом
- ◆ изменения крови: анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, гипопроотеинемия, гиперкалиемия, ацидоз
- ◆ геморрагический синдром, ДВС-синдром

Патология жирового и белкового обмена

Ожирение

- ◆ это патологическое накопление жира в организме в виде триглицеридов.
- ◆ Ожирение увеличивает риск развития ИБС, АГ, сахарного диабета, атеросклероза.

Классификация ожирения:

- ◆ По степени увеличения массы тела
- ◆ ИМТ=19-24
- ◆ I степень 25 - 29,9
- ◆ II степень 30 - 39,9
- ◆ III степень > 40

Классификация ожирения 2

- ◆ По локализации
 - общее
 - местное
- ◆ верхний тип (плечи, шея)
- ◆ Б. средний тип (живот)
- ◆ В. нижний тип (ягодицы, бёдра)
- ◆ По морфологическому признаку
 - гипертрофическое (увеличены размеры клеток)
 - гиперпластическое (увеличено число клеток)
 - смешанное

Классификация ожирения 3

- ◆ По морфологическому признаку
 - гипертрофическое (увеличены размеры клеток)
 - гиперпластическое (увеличено число клеток)
 - смешанное

Причины ожирения:

- ◆ Наследственные (увеличение уровня нейрпептида У, который является стимулятором аппетита)
- ◆ Приобретённые
 - малоподвижный образ жизни
 - избыточная калорийность пищи

Механизмы ожирения:

- ◆ **Нейрогенный**
 - нарушение соотношения между уровнем нейропептида Y (стимулятор аппетита) и лептином (подавляет аппетит)
 - пища – как источник удовольствия
- ◆ **Эндокринный**
 - недостаток лептина, который уменьшает аппетит
 - гипотиреоз (уменьшается интенсивность липолиза, уменьшается скорость обменных процессов)
 - гиперфункция надпочечников (активация транспорта глюкозы в адипоциты, торможение липолиза, накопление триглицеридов)
 - избыток инсулина (инсулин активирует липогенез)
- ◆ **Метаболический (избыток углеводов в пище трансформируется в жиры)**

Атеросклероз

- ◆ это процесс избыточного накопления липопротеинов в сосудистой стенке и реактивного разрастания соединительной ткани.

Факторы риска атеросклероза:

- ◆ Курение (вызывает спазм сосудов и повреждение стенки).
- ◆ Артериальная гипертензия (вызывает спазм сосудов и повреждение стенки).
- ◆ Психо-эмоциональный стресс (выброс катехоламинов → спазм сосудов → повреждение стенки).
- ◆ Малоподвижный образ жизни, ожирение, СД приводят к изменению липидного спектра крови (↑ атерогенных липопротеинов – ЛПНП, ЛПОНП; ↓ антиатерогенных липопротеинов – ЛПВП).

Стадии атеросклероза 1

- ◆ Долипидная – повреждение эндотелия, транспорт липопротеинов в субэндотелиальное пространство, окисление липопротеинов.

Стадии атеросклероза 2

- ◆ Липидная – образуются пенистые клетки (гладкомышечные клетки и макрофаги, которые фагоцитировали липопротеины; образуются липидные пятна и полосы).

Стадии атеросклероза 3

- ◆ Образование атеромы и фиброатеромы.
 - атерома – скопление внеклеточных липопротеинов и вокруг них клеточных элементов (пенистые клетки, лимфоциты, гранулоциты, тромбоциты)
 - фиброатерома – образование фиброзной капсулы вокруг атеромы, в которую прорастают микрососуды.

Стадии атеросклероза4

- ◆ Модификация фиброатеромы.
 - образование атероматозной язвы (изъязвление фиброз-ной капсулы, микрокровоизлияния, тромбоз)
 - кальциноз (отложение солей кальция в фиброатерому)

Клинико-морфологические формы атеросклероза 1

- ◆ коронарные артерии
- ◆ Приступы стенокардии (интенсивная боль за грудиной, иррадиирующая в левое плечо, лопатку, шею)
- ◆ Инфаркт миокарда

Клинико-морфологические формы атеросклероза 2

- ◆ артерии головного мозга
- ◆ Нарушение мозгового кровообращения (слабость, головокружение, потеря сознания)
- ◆ Инсульт

Клинико-морфологические формы атеросклероза 3

- ◆ артерии нижних конечностей
- ◆ Перемещающаяся хромота (боли при ходьбе)
- ◆ Гангрена

Клинико-морфологические формы атеросклероза 4

- ◆ артерии почек
- ◆ Ишемия почек, активация РААС, почечная гипертензия
- ◆ Инфаркт почки, ХПН

Клинико-морфологические формы атеросклероза 5

- ◆ артерии кишечника
- ◆ Ишемия кишечника, боли при пищеварении
- ◆ Гангрена кишечника

НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

- ◆ Расстройства белкового обмена проявляются на всех этапах его метаболизма.

I этап.

- ◆ Нарушение поступления белка в организм. (голодание).
- ◆ **Виды голодания:**
 - абсолютное (отсутствие пищи и воды);
 - полное (отсутствие и воды);
 - неполное (недостаточное количество поступающей пищи);
 - частичное (недостаток отдельных компонентов – белков, жиров, углеводов)

Клинические проявления голодания.

- ◆ Выделяют 3 стадии голодания:
- ◆ В качестве источника энергии используются запасы гликогена.
- ◆ В качестве источника энергии используются жиры.
- ◆ В качестве источника энергии используются белки организма (сначала белки ЖКТ – печень, селезёнка, кишечник, затем – белки мышц, затем – белки нервной системы).
- ◆ Симптомы: гипоонкотические отёки, иммунодефициты, кожно – трофические расстройства

II этап.

- ◆ Нарушение переваривания белка в желудке и кишечнике.
 - в желудке (атрофический гастрит, гипацидное состояние, резекция желудка);
- ◆ в кишечнике (энтерит, резекция кишечника, панкреатит)

III этап.

- ◆ Нарушение утилизации аминокислот клетками.
- ◆ Например, фенилкетонурия (нарушается метаболизм фенилаланина, накапливаются токсические метаболиты – финилпировиноградная кислота, которые повреждают головной мозг).

IV этап.

- ◆ Нарушение содержания белков в плазме крови.
 - гиперпротеинемия (увеличение синтеза белка, вследствие гемоконцентрации).
 - гипопропротеинемия (голодание, нарушение синтеза белка, потеря белка при ожогах, заболеваниях почек).
 - парапротеинемия (появление белков аномального состава).

V этап.

- ◆ Нарушение финальных этапов метаболизма белка.
- ◆ Накопление продуктов остаточного азота (креатин, мочевая кислота, аммиак).

Патология водно- электролитного обмена



Значение воды для организма

- вода- оптимальная среда для растворения и транспорта веществ и реакций метаболизма
- В жидкой среде осуществляется пищеварение и всасывание в кровь питательных веществ
- С водой устраняются продукты жизнедеятельности организма

Распределение воды в организме

- Внутриклеточная вода (31%)
- Внеклеточная вода
 - плазма крови
 - межклеточная жидкость
 - трансклеточная жидкость
(спинномозговая, синовиальная, пищеварительные соки)

Водный баланс состоит из 3 процессов

- Поступление воды в организм в пищу и питьем
- Образование воды при обмене веществ
- Выделение воды из организма
- Средний суточный баланс – 2500мл

Типовые нарушения водного баланса - дисгидрии

- Гипогидратация – обезвоживание
- Гипергидратация – гипергидрия
- Отек – клинически важная форма гипергидратации

Дисгидрии подразделяются на следующие виды

- По осмолярности внеклеточной жидкости
 - гиперосмолярная
 - Гипоосмолярная
 - изоосмолярная
- По сектору организма
 - Внутриклеточная
 - Внеклеточная
 - смешанная

Гипогидратация

- Характерен отрицательный водный баланс – преобладание потерь воды над ее поступлением в организм



Причины гипогидратации -1

- Недостаточное поступление воды в организм
 - водное голодание – дефицит введения жидкости с пищей и питьем
 - Снижение или устранение чувства жажды
 - Препятствие питью жидкости (расстройства глотания, травмы)

Причины гипогидратации - 2

- Повышенная потеря воды организмом
 - Длительная полиурия
 - Желудочно-кишечные расстройства
 - Массивная кровопотеря
 - Продолжительное потоотделение
 - Гипертермия, лихорадка
 - Потеря лимфы

Гипоосмолярная гипогидратация

- Преобладают потери организмом солей по сравнению с потерями воды и снижается осмоляльность внеклеточной жидкости



Гипоосмолярная гипогидратация

- причины

- Гипоальдостеронизм – снижение реабсорбции ионов натрия
- Профузное потоотделение с потерей солей
- Рвота (потеря натрия и калия)
- Полиурия (при сахарном диабете)
- Профузные поносы (синдром мальабсорбции)
- Неправильные процедуры диализа- низкая осмолярность диализирующих растворов
- Инфузии гипоосмолярных растворов

Гипоосмолярная гипогидратация - последствия

- Уменьшение ОЦК, ударного выброса
- Увеличение вязкости крови
- Гипоксия (вследствие нарушения кровообращения, кровотока в легких, потери крови, обмена веществ в тканях)
- Сухость слизистых оболочек, гипосаливация
- Отсутствие чувства жажды

Гиперосмолярная гипогидратация

- Преобладают потери организмом жидкости по сравнению с потерями солей
- Нарастание осмоляльности межклеточной жидкости приводит к транспорту воды из клеток в межклеточное пространство
- Развивается общая гипогидратация (клеточная и внеклеточная)

Гиперосмолярная гипогидратация – причины

- Недостаточное питье воды
- Гипертермия, лихорадка, сопровождающаяся профузным потоотделением
- Полиурия (при несахарном диабете)
- Длительная ИВЛ недостаточно увлажненной газовой смесью
- Питье морской воды
- Введение гиперосмолярных растворов (парентеральное питание)

Гиперосмолярная гипогидратация – последствия

- Снижение ОЦК
- Повышение вязкости крови
- Системные расстройства кровообращения
- Гипоксия
- Лихорадка (высвобождение пирогенов из поврежденных тканей)
- Нервно-психические нарушения (психомоторное возбуждение)
- Мучительная жажда

Изоосмолярная гипогидратация

- Происходит эквивалентное уменьшение в организме воды и солей



Изоосмолярная гипогидратация - причины

- Острая массивная кровопотеря (начальная стадия)
- Ожоги большой площади (плазмопотеря)
- Полиурия (назначение мочегонных)

Изоосмолярная гипогидратация - последствия

- Уменьшение ОЦК
 - Уменьшение вязкости крови
 - Гипоксия
 - Расстройства кровообращения
(центрального, органного,
микроциркуляции)
 - Ацидоз при кровопотере
- 

Принципы коррекции гипогидратации

- 1 этиотропный – устранение действия причинного фактора
- 2 патогенетический
- Устранение дефицита воды в организме
- Уменьшение степени дисбаланса ионов
- Ликвидация сдвигов КОС
- Нормализация кровообращения
- 3 симптоматический – уменьшение выраженности симптомов (седативные, обезболивающие, кардиотропные)

Гиперосмолярная гипергидратация

- Характеризуется повышенной осмоляльностью внеклеточной жидкости по сравнению с внутриклеточной



Гиперосмолярная гипергидратация - причины

- Питье морской воды
- Введение растворов в повышенным содержанием солей
- Гиперальдостеронизм (задержка в организме натрия)
- Почечная недостаточность (снижение экскреции солей – тубулопатии и ферментопатии)

Гиперосмолярная гипергидратация - последствия

- Гиперволемия
- Увеличение ОЦК
- Повышение АД, увеличение сердечного выброса, в дальнейшем перегрузочная сердечная недостаточность
- Сильная жажда
- Внутриклеточная гипогидратация (жидкость перемещается из клеток во внеклеточное пространство)

Гипоосмолярная гипергидратация

- Характеризуется избытком в организме внеклеточной жидкости со сниженной осмоляльностью
- Избыток внеклеточной жидкости поступает в клетки по градиенту концентрации – общая гипергидратация (внутри- и внеклеточная)

Гипоосмолярная гипогидратация - причины

- Избыточное введение в организм жидкостей с пониженным содержанием солей (внутривенно, промывание желудка, клизмы) – «водное отравление»
- Избыток АДГ – болезнь Пархона
- Почечная недостаточность (снижение выделительной функции почек)

Гипоосмолярная гипогидратация - последствия

- Увеличение ОЦК
- Гемодилюция
- Гемолиз эритроцитов
- Психо-неврологические нарушения
(отек головного мозга)

Изоосмолярная гипергидратация

- Характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости с нормальной осмолярностью



Изоосмолярная гипергидратация - причины

- Вливание изотонических растворов
- Сердечная недостаточность- повышение гидродинамического и фильтрационного давления
- Повышение проницаемости сосудистых стенок
- Гипопротеинемия – транспорт жидкости в межклеточное пространство («голодные отеки»)
- Хронический лимфостаз

Изоосмолярная гипергидратация - последствия

- Увеличение ОЦК – олигоцитемическая гиперволемиа
- Увеличение АД, увеличение сердечного выброса, в дальнейшем развитие перегрузочной сердечной недостаточности
- Формирование отеков

Принципы коррекции гипергидратации

- Этиотропный – устранение действия причинного фактора
- Патогенетический – устранение избытка жидкости (диуретики), коррекция баланса электролитов, нормализация кровообращения (кардиотропные)
- Симптоматический – ликвидация симптомов (отек легких, мозга, аритмии)

Отек

- Типовая форма патологии водного баланса, которая характеризуется скоплением жидкости в межклеточном пространстве и полостях тела



Классификация отеков - 1

- По виду отечной жидкости
 - Транссудат – жидкость, бедная белком (менее 2%)
 - Экссудат – жидкость воспалительного происхождения
 - Микседема – слизистый отек

Классификация отеков - 2

- По локализации
 - Анасарка – отек подкожно-жировой клетчатки
 - Водянка – скопление жидкости в полостях тела (асцит – брюшная полость, гидроторакс – грудная полость-гидроперикард)

Классификация отеков -3

- По распространенности
 - Местный (воспаление, аллергия)
 - общий

Классификация отеков - 4

- По скорости развития
 - Молниеносный (секунды – укусы насекомых или змеи)
 - Острый (в пределах часа – отек легкого при инфаркте миокарда)
 - Хронический (недели, месяцы)

Патогенетические факторы развития отека -1

- Гидродинамический- характеризуется увеличением эффективного гидродинамического давления
- Повышение венозного давления (сердечная недостаточность, венозная гиперемия, увеличение ОЦК)

Патогенетические факторы развития отека -2

- Лимфогенный – характеризуется развитием лимфатической недостаточности
- Динамическая – увеличение лимфообразования (артериальная или венозная гиперемия)
- Механическая – препятствие оттоку лимфы в результате их сдавления или обтурации, развивается слоновость

Патогенетические факторы развития отека - 3

- Онкотический – снижение онкотического давления крови и/или увеличение его в межклеточной жидкости
- Снижение онкотического давления в крови (гипопротеинемия – белковое голодание, снижение синтеза альбуминов в печени, потеря белка)
- Повышение онкотического давления в тканях (повышение проницаемости сосудистой стенки и транспорт белка в ткани, воспаление, аллергия)

Патогенетические факторы развития отека - 4

- Осмотический фактор –
повышение
осмоляльности
межклеточной жидкости
или снижение
осмоляльности плазмы
- Повышение
осмоляльности
межклеточной жидкости
– разрушение клеток,
снижение оттока ионов
от тканей
- Снижение
осмоляльности плазмы
– инфузии растворов,
избыток АДГ

Патогенетические факторы развития отека - 5

- Мембраногенный – повышение проницаемости сосудистой стенки
- Ацидоз – неферментный гидролиз базальной мембраны
- Активация гидролитических ферментов
- Перерастяжение сосудистых стенок
- Действие БАВ и микробных токсинов

Почечно-эндокринный фактор (ренин-ангиотензиновая система)

- Ишемия почки
- Выделение ренина
- Превращение ангиотензина 1 в ангиотензин 2
- Выделение альдостерона
- Увеличение реабсорбции натрия
- Повышение осмотического давления плазмы крови
- Раздражение осморецепторов
- Выделение АДГ
- Увеличение реабсорбции воды

Роль отеков - 1

- патогенная
 - Механическое сдавление тканей
 - Нарушение обмена веществ и развитие дистрофии
 - Избыточный рост соединительной ткани (склероз)
 - Инфицирование отечной жидкости
 - Нервно-психические расстройства (при отеке мозга)
 - Отеки мозга, легких, дыхательных путей чреваты смертью

Роль отеков - 2

➤ адаптивная

- Снижение концентрации токсичных веществ
- Локализация зоны воспаления или аллергии
- Удаление токсичных веществ (дренажная функция)

Отек при сердечной недостаточности

- Инициальный фактор – гидродинамический, он активируется при повышении системного венозного давления в связи со снижением сократительной функцией миокарда

Отек при сердечной недостаточности -2

- Снижается сократительная функция миокарда, уменьшается сердечный выброс и развивается ишемия по большому кругу кровообращения, в том числе уменьшается кровоток в почках, что приводит к активации ренин-ангиотензиновой системы

Отек при сердечной недостаточности -3

- При снижении сократительной функции миокарда развивается венозная гиперемия, при которой активируются все остальные патогенетические факторы развития отека
- Лимфогенный – развивается динамическая и механическая лимфатическая недостаточность
- Осмотический – нарушение оттока электролитов и кислот от тканей
- Мембраногенный – развивается ацидоз и накапливаются кислоты
- Онкотический – в печени снижается синтез альбуминов

Нефротический отек

- Отеки при нефрозах носят невоспалительный характер, характеризуются повышением проницаемости мембран почечных клубочков для белка либо нарушением реабсорбции белка в канальцах почек
- Снижается онкотическое давление плазмы крови и развивается отек

Нефритический отек

- Характеризуется воспалительно-аллергическим поражением клубочков почек
- Воспалительный экссудат сдавливает приносящие артериолы, что приводит к развитию ишемии почки
- Активируется ренин-ангиотензиновая система

гипернатриемия

- Увеличение натрия в сыворотке крови более 145 ммоль/л



Причины гипернатриемии

- Избыточное поступление с пищей и жидкостями, парентеральное введение
- Сниженное выведение из организма (почечная недостаточность, гиперсекреция ренина, альдостерона, ангиотензина)
- Гипогидратация организма (недостаточное поступление или избыточное выведение воды)
- Гемоконцентрация вследствие перераспределения жидкости

Проявления гипернатриемии

- Гиперосмолярность крови и внеклеточных жидкостей
- Расстройства высшей нервной деятельности
- Гипогидратация клеток (жидкость перемещается по градиенту осмотического давления)
- Повышение нервно-мышечной возбудимости
- Отек (перемещение жидкости во внеклеточное пространство)
- Артериальная гипертензия (отек эндотелия и повышение чувствительности сосудов к прессорным агентам)

Гипонатриемия

- Уменьшение натрия в сыворотке крови ниже нормы (менее 135 ммоль/л)

Причины гипонатриемии

- Недостаточное поступление натрия в организм (голодание, бессолевая диета)
- Избыточное выведение натрия из организма (выделение с мочой, потоотделение, диарея, рвота)
- Гемодилюция (вследствие парентерального питания, перемещения жидкости в сосуды при гипопроотеинемии, повышенной жажде)

Проявления гипонатриемии

- Гипоосмолярность крови и межклеточной жидкости
- Снижение тургора кожи и слизистых оболочек
- Мышечная гипотония
- Гипергидратация клеток
- Расстройства ВНД
- Снижение нервно-мышечной возбудимости
- Артериальная гипотензия
- Диспепсические расстройства (нарушение функции нервных центров)

Гиперкалиемиия

- Увеличение калия в сыворотке крови выше нормы (более 5,5 ммоль/л)

Причины гиперкалиемии

- Уменьшение выделения калия почками (почечная недостаточность, недостаток альдостерона)
- Перераспределение калия из клеток (при разрушении клеток, гипоинсулинизме – протеолиз сопровождается потерями К, внутриклеточном ацидозе – избыток протонов стимулирует выход калия из клеток)
- Увеличение поступления калия в организм (диета, лекарственные препараты)

Проявления гиперкалиемии

- Мышечная гипотония (нарушение формирования мембранного потенциала)
- Атония кишечника
- Параличи мышц
- Брадикардия и аритмии (расстройства автоматизма, проводимости и возбудимости), атриовентрикулярные блокады и остановка сердца в диастоле

Гипокалиемиа

- Уменьшение калия в сыворотке крови ниже нормы (менее 3,4 ммоль/л)

Причины гипокалиемии

- Недостаточное поступление калия в организм (голодание)
- Избыточное выведение калия из организма (диарея, рвота)
- Выведение калия почками (диуретики, гиперальдостеронизм, дефекты почечных канальцев, токсические повреждения)
- Перераспределение калия из крови в клетки (увеличение инсулина, витаминов, катехоламинов)

Проявления гипокалиемии

- Снижение нервно-мышечной возбудимости
- Мышечная гипотония
- Гипокинезия желудка и кишечника
- Дистрофия тканей, внутриклеточный ацидоз
- Артериальная гипотензия
- Расстройства ВНД
- Аритмии, остановка сердца в диастоле

Гиперкальциемия

- Увеличение содержания кальция в сыворотке крови (более 2,57 ммоль/л)

Причины гиперкальциемии

- Избыточное поступление солей кальция в организм (парентеральное введение)
- Увеличение уровня кальцитриола (усиливает всасывание кальция в кишечнике)
- Уменьшение выделения кальция почками (гиперпаратиреоз, гипервитаминоз Д, снижение тиреокальцитонина)
- Перераспределение кальция из тканей в кровь (при ацидозе, обездвиженности, невесомости)
- Злокачественные опухоли

Проявления гиперкальциемии

- Выведение кальция с мочой (нефрокальциноз)
- Остеопороз (при избытке паратгормона)
- Мышечная гипотония, параличи
- Расстройства ЖКТ (язвы, атония, запоры)
- Расстройства ВНД (астения)

Гипокальциемия

- Снижение содержания кальция в сыворотке крови ниже нормы (менее 2,23 ммоль/л)

Причины гипокальциемии

- Гипопаратиреоз
- Гиповитаминоз Д
- Избыток тиреокальцитонина
- Синдром мальабсорбции
- Ахолия
- Алкалоз (кальций связывается белками)

Проявления гипокальциемии

- Повышение нервно-мышечной возбудимости (тетанические судороги)
- Расстройства чувствительности (онемение)
- Геморрагический синдром
- Дистрофия (дефекты зубов, волос, ногтей, кожные повреждения)