

Федеральное агентство по образованию
Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Владимирский государственный университет

М.А. РОМАНОВА Л.Т. СУШКОВА

ОСНОВЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Учебное пособие

Владимир 2010

УДК 616-092
ББК 52.5
Р69

Рецензенты:

Доктор технических наук, профессор
Владимирского государственного университета
П.А. Полушин

Кандидат медицинских наук
зав. «Областным центром лазерной медицины»
Областной клинической больницы
С.А. Сорокин

Печатается по решению редакционного совета
Владимирского государственного университета

Романова, М.А.

Р69 Основы патофизиологии человека : учеб. пособие / М.А. Романова, Л.Т. Сушкова ; Владим. гос. ун-т. – Владимир : Изд-во Владим. гос. ун-та, 2010. – 107 с. – ISBN 978-5-9984-0039-1.

Пособие универсально, соединяет в себе как теоретические знания, так и лабораторно-практические задания, вопросы для самоконтроля знаний и тесты. Краткое изложение каждой темы сопровождается информационными схемами, практическими работами – это обучающий процесс и проверка знаний на практике. Соответствует требованиям подготовки специалистов медико-технического профиля согласно Государственному образовательному стандарту по направлениям «Биомедицинская инженерия» и «Биомедицинская техника».

Предназначено для студентов специальностей 200401 – «Биотехнические и медицинские аппараты и системы», 200402 – «Инженерное дело в медико-биологической практике», а также студентов, обучающихся по направлениям «Биомедицинская инженерия» и «Биомедицинская техника». Может быть использовано в учебном процессе студентами 1 – 3-го курсов, специализирующимися в области медико-биологических исследований.

Табл. 6. Ил. 10. Библиогр.: 22 назв.

УДК 616-092
ББК 52.5

ISBN 978-5-9984-0039-1

© Владимирский государственный
университет, 2010

ВВЕДЕНИЕ

В соответствии с учебным планом по направлениям «Биомедицинская инженерия» и «Биомедицинская техника» в разделе «обще-профессиональные дисциплины» в части дисциплин «Дисциплины по выбору» предусмотрено изучение студентами 3-го курса дисциплины «Основы патофизиологии» в объеме 76 ч, в том числе лекции и лабораторные занятия.

Целевая установка курса патофизиологии – формирование у студентов научных знаний об общих закономерностях и конкретных механизмах возникновения, развития и исходов патологических процессов, обучение умению проводить патофизиологический анализ профессиональных задач, а также формирование методологической и методической основ клинического мышления и рационального действия [2, 5, 21].

В процессе изучения курса патофизиологии у студентов должны сформироваться *знания*:

- основных понятий учения о болезни;
- роли причин, условий и реактивности организма в возникновении, развитии и завершении (исходе) болезней;
- причин и механизмов типовых патологических процессов и реакций, их проявлений и значения для организма при развитии различных заболеваний;
- роли экспериментального метода (моделирования болезней и болезненных состояний на животных) в изучении патологических процессов; его возможностей, ограничений и перспектив;
- роли патофизиологии в развитии медицины и здравоохранения, а также ее связи с медико-биологическими и медицинскими дисциплинами;

умения:

- проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных и формулировать на их основе заключение о возможных причинах и механизмах развития патологических процессов (болезней);

- анализировать проблемы общей патологии и критически оценивать современные теоретические концепции и направления в медицине;

- планировать и проводить (с соблюдением правил) эксперименты на животных, обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;

- интерпретировать результаты наиболее распространенных методов диагностики;

- решать ситуационные задачи;

- по показателям вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких определять типовые формы нарушения газообменной функции легких; дифференцировать патологические типы дыхания;

- оценивать показатели кислотно-основного состояния (КОС и определять различные виды его нарушений);

представления:

- об основных причинах выявления и профилактики заболеваний;

- перспективных направлениях развития патофизиологии и общей патологии (прил. 1).

В табл. 1 приведена структура дисциплины, включающая в себя основные разделы с кратким содержанием.

Таблица 1

Разделы дисциплины и содержание

Раздел	Содержание дисциплины
1	Введение. Предмет и задачи патофизиологии. Моделирование патологических процессов. Общая нозология – учение о болезни. Определение понятий: болезнь, здоровье. Классификация болезней
2	Патогенное действие на организм факторов внешней среды. Болезнетворное действие звука, шума, высокого и низкого барометрического давлений, высоких и низких температур, УФЛ, механических факторов, электричества, перегрузки и невесомости на организм, ионизирующей радиации

Раздел	Содержание дисциплины
3	Патофизиология алкоголизма, наркомании и курения. Механизмы формирования психологической и физической зависимости от алкоголя, наркотиков, никотина
4	Воспаление, его признаки. Местные и общие признаки воспаления. Биологическое значение воспаления. Патофизиология периферического кровообращения – артериальная и венозная гиперемия, стаз, ишемия, тромбоз, эмболия. Нарушения терморегуляции. Гипоксия. Виды гипоксии, патогенез
5	Патофизиология иммунной системы. Иммуитет, его виды. Аллергия. Классификация аллергенов. Патофизиология опухолевого роста. Классификация и характеристики канцерогенов. Механизмы канцерогенеза. Системное действие опухолей на организм
6 – 7	Патофизиология органов и систем. Расстройство функции сердечно-сосудистой системы, дыхательной, желудочно-кишечной, мочевой, эндокринной, нервной систем
8	Контрольное занятие

Тема 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАУКИ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

1.1. Содержание науки патофизиологии. Взаимосвязь с другими науками. Методологические основы

1. Патофизиология (ПФ) – наука, изучающая жизнедеятельность больного организма человека и животных, т.е. физиологию больного организма. ПФ изучает наиболее общие закономерности отклонений от нормального течения работы клеток, органов, систем и организма в целом при болезни [3, 6].

2. Патофизиология находится в тесной взаимосвязи с физиологией, изучающей жизнедеятельность органов и систем здорового организма, анатомией и патологической анатомией, изучающими строение органов и систем организма в норме и патологии. В зависимости от болезнетворной причины реактивности человека, условий среды, в которой возникает заболевание в организме, создаются различные сочетания нарушений в клетках органов и регулирующих системах. Исходя из этого патофизиология связана с клиническими дисциплинами.

3. Человек – это многоклеточный организм. В нем специфические клетки формируют органы; органы, выполняющие единую функцию,

объединяются в системы. Различают следующие системы организма: опорно-двигательную, сердечно-сосудистую, дыхательную, пищеварительную, мочевыделительную, половую, эндокринную, нервную. Каждая система выполняет ряд специфических функций, все они взаимосвязаны между собой и объединяются в одно единое целое – организм.

4. Основным методом патологической физиологии является эксперимент. С его помощью патофизиологи стремились воспроизвести на животных различные болезненные нарушения органов и систем, получить модели отдельных видов болезней человека. Необходимо учесть, что организм человека как система на много порядков выше и сложнее высокоорганизованных животных, поэтому моделировать болезни человека в полном объеме на животных невозможно. Экспериментальный метод применяется в виде острого или хронического эксперимента (метод условных рефлексов, вживление электродов в мозг и т. д.) [8, 21].

1.2. Общее учение о болезнях. Течение болезни, исходы

Болезнь и здоровье представляют собой две основные формы жизненного процесса. Состояния здоровья и болезни могут много раз переходить друг в друга на протяжении индивидуальной жизни человека. Для понимания здоровья – здоровая жизнь – вводятся понятия нормы как среднестатистические данные его параметров (нормальная температура, состав крови, рост, вес и т.д.).

Под *нормой*, или *здоровьем*, понимают такую форму жизнедеятельности организма человека, которая обеспечивает ему оптимальную деятельность и адекватные взаимодействия с окружающей средой, полноценное участие в общественной и трудовой деятельности [4, 5].

Виды норм:

идеальная – норма у людей, находящихся в наиболее благоприятных условиях;

статистическая – норма, характеризующая пределы отклонения показателей от среднего значения;

физиологическая – функциональные параметры организма в состоянии покоя;

клиническая – показатели у лиц с отсутствием клинических признаков заболевания;

адаптивная – значение показателей при нагрузочных пробах;
биоритмологическая – норма, связанная с суточным и годовым вращением земли;

региональная – характерная для жителей определенных регионов;

возрастная – присуща лицам разного возраста;

индивидуальная – норма конкретного индивидуума.

Компенсаторные реакции организма обеспечиваются:

1. Наличием в каждой клетке механизмов, способных восстановить ее жизнеспособность (усиление синтеза белка, отщепление поврежденной ДНК, склеивание и т.д.);

2. Резервными возможностями клеток, способными восстановить поврежденные клетки и их функции или заменить их нефункционирующими клетками;

3. Защитными рефлексами (кашель, чихание и т. д.);

4. Фагоцитозом, лизисом и регенерацией;

5. Парностью органов;

6. Стрессом – сложными нервно-эндокринными реакциями организма, которые способствуют затуханию патологического процесса.

Признаки болезни

1. Повышение *температуры* тела или больного участка, слабость.

2. *Боль* – сигнал о неблагополучии в организме, который передается из того или иного пораженного участка тела в кору головного мозга больного.

3. *Покраснение*, изменение цвета пораженного участка.

4. *Отек*, припухлость пораженного участка.

5. *Нарушение функции* органа.

Живой организм всегда находится во взаимодействии с внешней средой. Этиологическими факторами внешней среды могут быть: физические, механические, биологические, психологические, социальные и профессиональные, которые вызывают соответствующие патологические изменения в организме.

Этиология – учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней.

Стадии течения заболевания, исходы

Периоды развития и течения заболевания:

1. Латентный, или инкубационный, период болезни;

2. Стадия предвестников;
3. Стадия разгара болезни;
4. Стадия окончания болезни (исход).

Исходы болезни:

1. Выздоровление;
2. Возобновление болезни (рецидив);
3. Переход в хроническую форму;
4. Смерть.

Болезнь – это жизнь поврежденного организма, нарушение взаимодействия организма с окружающей средой, количественные и качественные нарушения в организме, сопровождающиеся снижением или потерей трудоспособности.

Смерть – прекращение жизни человека. Может быть *естественная и преждевременная* (патологическая).

Клиническая смерть – прекращение работы сердца, дыхания, исчезновение всех рефлексов, ее продолжительность 5 – 6 мин.

Биологическая смерть – необратимые этапы умирания организма:
1-й. Нервная система – кора головного мозга, подкорковые центры, стволовая часть головного мозга, спинной мозг;
2-й. Эндокринная система;
3-й. Паренхиматозные органы (печень, почки);
4-й. Отдельные клетки.

1.3. Учение о патогенезе, патологическом процессе. Резистентность организма. Адаптация

Болезнь проявляется различными признаками, называемыми симптомами. Одним из наиболее частых признаков является боль-сигнал о неблагополучии в организме. Группа признаков, характерных для отдельных болезней, называется синдромом [5, 7].

Патологический процесс – это сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах, организме (воспаление легких, подкожной клетчатки).

Патологическая реакция – ответная реакция организма на болезнетворное раздражение. Например, стойкое расширение сосудов, увеличение количества лейкоцитов.

Патологическое состояние – медленно развивающийся процесс, например, исходом воспаления является рубец после воспаления или

операции, атрофия челюсти после удаления зубов и т.д.

Причина болезни – фактор, который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты (лучевая болезнь – ионизирующее излучение, инфекционная болезнь – патогенетический микроб). Может быть несколько факторов – при язвенной болезни – грубая пища, невроз, нарушение функции вегетативной нервной системы, эндокринные расстройства.

Причины болезней: механические, физические, химические, биологические, социальные, наследственность, конституция, возраст, пол.

Реактивность – свойства организма отвечать на воздействия окружающей среды изменением жизнедеятельности.

С понятием реактивности связано понятие о *резистентности*, или *устойчивости*, организма к действию патогенных факторов. Резистентность может проявляться к механическим, химическим, физическим факторам. Например, некоторые люди не болеют морской болезнью, их не укачивает или устойчивы к охлаждению, ядам, микробам – в этом случае мы говорим об иммунитете.

Изменения реактивности организма могут проявляться в виде:

Аллергия – изменения реактивности организма, которые проявляются нарушением обычного течения общих и местных реакции, особенно при повторном поступлении в организм веществ-аллергенов. Она проявляется приступами бронхиальной астмы, сенной лихорадки, отеком Квинке, сыпью и т. д. Вещества, вызывающие у человека состояние повышенной чувствительности, называют аллергенами.

Сенсибилизация – повышенная чувствительность к впервые попавшему в организм аллергену.

Анафилаксия – повышенная чувствительность организма к повторному введению веществ белковой природы. Анафилаксия приводит к развитию шока, проявляется развитием беспокойства, судорог и даже смерти. Это общая реакция. Различают местную анафилаксию, проявляющуюся признаками местного воспаления при местном воздействии антигена анафилактона – вещества белкового происхождения.

Диатез – особое предрасположение организма к некоторым заболеваниям, характеризующееся своеобразными реакциями на физиологические раздражения и проявляющееся более или менее выраженными патологическими изменениями.

Идиосинкразия – свойство отдельного человека давать чрезмерную реакцию на обычно хорошо переносимые воздействия внешней

среды, т. е. индивидуальная непереносимость определенных веществ, например, некоторых лекарственных средств. Это не специфическая реакция сверхчувствительности. Иногда идиосинкразия развивается к пищевым продуктам (яйца, земляника, цитрусовые).

Адаптация – основная физиологическая реакция организма на изменение окружающей среды для сохранения гомеостаза. Это развивающийся в течение жизни процесс приобретения организмом устойчивости к определенному фактору окружающей среды и, таким образом, получения возможности жить в условиях, ранее несовместимых с жизнью, и решать задачи, прежде не разрешаемые. Постоянство внутренней среды – это поддержание оптимальных условий для протекания химических реакций. А изменение внешних условий – это удар по гомеостазу.

Из-за изменения условий жизни происходят изменения в организме:

1. При неинтенсивных изменениях условий нейтрализация того фактора, который изменился (жара, охлаждение).

2. При интенсивных изменениях условий происходит мобилизация энергетических и пластических ресурсов организма, общее изменение в организме.

Виды адаптации

Срочная – используются все резервы, имеющиеся в настоящее время (одна тренировка для неподготовленных людей). Специфические и неспецифические адаптационные изменения, развивающиеся непосредственно во время действия фактора.

Общая (неспецифическая) – совокупность изменений, приводящих к мобилизации энергетических и пластических ресурсов организма для обеспечения специфических адаптационных реакций человека, а также активации общих защитных сил.

Долговременная – структурные изменения в организме, например, постоянные физические нагрузки спортсмена. Многократное повторение срочных адаптационных процессов.

Специфическая – совокупность изменений, обеспечивающих поддержание постоянства внутренней среды организма в условиях влияния факторов внешней среды или напряженной жизнедеятельности.

Стадии общего адаптационного синдрома

1. *Стадия тревоги* – разворачивание механизма общей адаптации. Выделяются адреналин, норадреналин, кортизол и другие гормоны

надпочечников.

2. *Стадия резистентности* – постепенное понижение активности коры надпочечников и симпатoadреналовой системы. Повышение тканевой устойчивости.

3. *Стадия истощения* – резкое снижение сопротивления организма по отношению ко всяким стрессам (прил. 2).

Стресс – это состояние, проявляющееся специфическим синдромом, который включает в себя все неспецифические вызванные изменения в биологических системах. Оптимальные условия для включения специфических гомеостатических реакций создаются в процессе развертывания неспецифических реакций, возникающих при действии стрессорного фактора.

Тема 2. БОЛЕЗНЕТВОРНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Проникновение вредных веществ в организм человека происходит через дыхательные пути (основной путь), а также через кожу и с пищей, если человек принимает ее, находясь на рабочем месте (прил. 3).

Действие этих веществ следует рассматривать как воздействие опасных или вредных производственных факторов, так как они оказывают негативное (токсическое) действие на организм человека. В результате воздействия этих веществ у человека возникает отравление – болезненное состояние, тяжесть которого зависит от продолжительности воздействия, концентрации и вида вредного вещества [6, 8].

2.1. Вибрация и акустические колебания

Малые механические колебания, возникающие в упругих телах или телах, находящихся под воздействием переменного физического поля, называются *вибрацией*.

Воздействие вибрации на человека классифицируют:

1. По способу передачи колебаний;
2. По временной характеристике вибрации;
3. По направлению действия вибрации.

Между ответными реакциями организма и уровнем воздействующей

щей вибрации нет линейной зависимости. Причину этого явления видят в резонансном эффекте. При повышении частот колебаний более 0,7 Гц возможны резонансные колебания в органах человека. Резонанс человеческого тела, отдельных его органов наступает под действием внешних сил при совпадении собственных частот колебаний внутренних органов с частотами внешних сил. Область резонанса для головы в положении сидя при вертикальных вибрациях располагается в зоне между 20 – 30 Гц, при горизонтальных – 1,5 – 2 Гц.

Вибрация относится к факторам, обладающим высокой биологической активностью. Выраженность ответных реакций обуславливается главным образом *силой энергетического воздействия и биомеханическими свойствами человеческого тела* как сложной колебательной системы.

Под влиянием общих вибраций *отмечается снижение болевой, тактильной и вибрационной чувствительности*. Особенно опасна толчкообразная вибрация, вызывающая микротравмы различных тканей с последующими реактивными изменениями. Общая низкочастотная вибрация оказывает влияние на обменные процессы, проявляющиеся *изменением углеводного, белкового, ферментного, витаминного и холестерина обмена, биохимических показателей крови*.

Мощность колебательного процесса в зоне контакта и *время* этого контакта являются главными параметрами в развитии вибрационных патологий, которые зависят:

- 1) от частоты и амплитуды колебаний;
- 2) продолжительности воздействия;
- 3) места приложения и направления оси вибрационного воздействия;
- 4) демпфирующих свойств тканей;
- 5) явлений резонанса и других условий.

Локальная вибрация вызывает спазмы сосудов кисти, предплечий, нарушая снабжение конечностей кровью. Одновременно колебания действуют на нервные окончания, мышечные и костные ткани, *вызывают снижение кожной чувствительности, отложение солей в суставах пальцев, деформируя и уменьшая подвижность суставов*.

Основными методами борьбы с вибрациями машин и оборудования являются:

- 1) снижение вибраций воздействием на источник возбуждения (посредством снижения вынуждающих сил);

2) отстройка от режима резонанса путем рационального выбора массы или жесткости колеблющейся системы;

3) *вибродемпфирование* – увеличение механического импеданса колеблющихся конструктивных элементов путем увеличения диссипативных сил при колебаниях с частотами, близкими к резонансным;

4) *динамическое виброгашение* – присоединение к защищаемому объекту систем, реакции которых уменьшают размах вибраций объекта в точках присоединения систем;

5) *вибропоглощение* – снижение вибрации путем усиления в конструкции процессов внутреннего трения, рассеивающих виброэнергию в результате необратимого преобразования ее в теплоту;

6) *виброизоляция* – установка между источником вибрации и объектом защиты упругодемпфирующего устройства – виброизолятора – с малым коэффициентом передачи.

2.2. Вредные воздействия шума на организм человека

Звучением называют такие механические колебания внешней среды, которые воспринимаются слуховым аппаратом человека (от 16 до 20 000 колебаний в секунду). Колебания большей частоты называются ультразвуком, меньшей – инфразвучием [5, 8].

Шум – громкие звуки, слившиеся в нестройное звучание.

Длительное воздействие интенсивного шума (выше 80 дБ) на слух человека приводит к его частичной или полной потере. В зависимости от длительности и интенсивности воздействия шума происходит большее или меньшее снижение чувствительности органов слуха, выражающееся временным смещением порога слышимости, которое исчезает после окончания воздействия шума, а при большой длительности и (или) интенсивности шума происходят необратимые потери слуха (тугоухость), характеризующиеся постоянным изменением порога слышимости.

Степени потери слуха:

I степень – легкое снижение слуха – потеря слуха в области речевых частот составляет 10 – 20 дБ, на частоте 4000 Гц – 20 – 60 дБ;

II степень – умеренное снижение слуха – потеря слуха в области речевых частот составляет 21 – 30 дБ, на частоте 4000 Гц – 20 – 65 дБ;

III степень – значительное снижение слуха – потеря слуха в об-

ласти речевых частот составляет 31 дБ и более, на частоте 4000 Гц – 20 – 78 дБ.

Действие шума на организм человека не ограничивается воздействием на орган слуха. Через волокна слуховых нервов раздражение шумом передается в центральную и вегетативную нервную системы, а через них воздействует на внутренние органы, приводя к значительным изменениям в функциональном состоянии организма, влияет на психическое состояние человека, вызывая чувство беспокойства и раздражения. Человек, подвергающийся воздействию интенсивного (более 80 дБ) шума, затрачивает в среднем на 10 – 20 % больше физических и нервно-психических усилий, чтобы сохранить выработку, достигнутую им при уровне звука ниже 70 дБ. Установлено повышение на 10 – 15 % общей заболеваемости рабочих шумных производств. Воздействие на вегетативную нервную систему проявляется даже при небольших уровнях звука (40 – 70 дБ). Из вегетативных реакций наиболее выраженным является нарушение периферического кровообращения за счет сужения капилляров кожного покрова и слизистых оболочек, а также повышения артериального давления (при уровнях звука выше 85 дБ).

Комплекс симптомов «шумовой болезни»:

- 1) снижение слуховой чувствительности;
- 2) нейроэндокринные расстройства;
- 3) сердечно-сосудистая недостаточность;
- 4) изменение функции пищеварения, выражающееся в понижении кислотности.

Ультразвуки (свыше 20000 Гц) также являются причиной повреждения слуха, хотя человеческое ухо на них не реагирует. Мощный ультразвук воздействует на нервные клетки головного мозга и спинной мозг, вызывает жжение в наружном слуховом проходе и ощущение тошноты.

Методы и средства коллективной защиты от воздействия шума в зависимости от способа реализации подразделяют:

- на строительно-акустические,
- архитектурно-планировочные,
- организационно-технические

и включают в себя:

- 1) изменение направленности излучения шума;

- 2) рациональную планировку предприятий и производственных помещений;
- 3) акустическую обработку помещений;
- 4) применение звукоизоляции.

Не менее опасными являются инфразвуковые воздействия акустических колебаний (менее 20 Гц). При достаточной интенсивности инфразвуки могут воздействовать на вестибулярный аппарат, снижая слуховую восприимчивость и повышая усталость и раздражительность, и приводят к нарушению координации. Особую роль играют инфрачастотные колебания с частотой 7 Гц. В результате их совпадения с собственной частотой альфа-ритма головного мозга наблюдаются не только нарушения слуха, но и могут возникать внутренние кровотечения. Инфразвуки (6 – 8 Гц) могут привести к нарушению сердечной деятельности и кровообращения.

2.3. Электромагнитные излучения

Известно, что около проводника, по которому протекает ток, возникают одновременно электрическое и магнитное поля. Если ток не меняется во времени, эти поля не зависят друг от друга. При переменном токе магнитное и электрическое поля связаны между собой, представляя единое электромагнитное поле.

Источниками электромагнитных излучений служат радиотехнические и электронные устройства, индукторы, конденсаторы термических установок, трансформаторы, антенны, фланцевые соединения волноводных трактов, генераторы сверхвысоких частот и др.

Рабочие места обычно располагают в зоне минимальной интенсивности электромагнитного поля. Конечным звеном в цепи инженерных средств защиты являются средства индивидуальной защиты. В качестве индивидуальных средств защиты глаз от действия СВЧ-излучений рекомендуются специальные защитные очки, стёкла которых покрыты тонким слоем металла (золота, диоксида олова).

Защитная одежда изготавливается из металлизированной ткани и применяется в виде комбинезонов, халатов, курток с капюшонами, смонтированными в них защитными очками. Применение специальных тканей в защитной одежде позволяет снизить облучение в 100 – 1000 раз, то есть на 20 – 30 дБ. Защитные очки снижают интенсивность излучения на 20 – 25 дБ.

В целях предупреждения профессиональных заболеваний необходимо проводить предварительные и периодические медицинские осмотры. Женщин в период беременности и кормления грудью следует переводить на другие работы. Лица, не достигшие 18-летнего возраста, к работе с генераторами радиочастот не допускаются. Лицам, имеющим контакт с источниками СВЧ- и УВЧ-излучений, предоставляются льготы (сокращённый рабочий день, дополнительный отпуск) [6, 14, 21].

Биологическое действие электромагнитных излучений:

1. Нагрев особенно опасен для органов со слабо развитой сосудистой системой с неинтенсивным кровообращением (глаза, мозг, желудок). При облучении глаз в течение нескольких дней возможно помутнение хрусталика, что может вызвать катаракту;

2. В крови, являющейся электролитом, под влиянием электромагнитных излучений возникают ионные токи, вызывающие нагрев тканей;

3. Появляются проблемы обмена веществ;

4. Электромагнитные излучения вызывают нарушение функции сердечно-сосудистой системы, сильные боли в области сердца, изменения кровяного давления и пульса;

5. Субъективные ощущения: жалобы на частую головную боль, сонливость или бессонницу, утомляемость, вялость, слабость, повышенную потливость, потемнение в глазах, рассеянность, головокружение, снижение памяти, беспричинное чувство тревоги, страха;

6. Мутагенное действие, временная стерилизация.

Защита от электромагнитных полей радиочастот:

1. Экранирование рабочего места или источника излучения. Увеличение расстояния от рабочего места до источника излучения.

2. Рациональное размещение оборудования в рабочем помещении.

3. Использование средств предупредительной защиты.

4. Применение специальных поглотителей мощности энергии для уменьшения излучения в источнике.

5. Использование возможностей дистанционного управления и автоматического контроля.

Электротравмы:

1. Электрический ожог – результат теплового воздействия электрического тока в месте контакта;

2. Электрический знак – специфическое поражение кожи, выражающееся в затвердевании и омертвлении верхнего слоя;

3. Металлизация кожи – внедрение в кожу мельчайших частичек металла;

4. Электроофтальмия – воспаление наружных оболочек глаз из-за воздействия ультрафиолетового излучения дуги;

5. Механические повреждения, вызванные непроизвольными сокращениями мышц под действием тока.

Электрический удар – поражение организма электрическим током, при котором возбуждение живых тканей сопровождается судорожным сокращением мышц.

Поражение человека электрическим током может произойти в случаях:

- прикосновения незащищенного от земли человека к токоведущим частям электроустановок, находящихся под напряжением;

- приближения человека, незащищенного от земли, на опасное расстояние к токоведущим незащищенным изоляцией частям электроустановок (последние находятся под напряжением);

- прикосновения незащищенного от земли человека к нетоковедущим металлическим частям (корпусам) электроустановок, оказавшимся под напряжением из-за замыкания на корпус;

- соприкосновения человека с двумя точками земли (пола), находящимися под разными потенциалами в поле растекания тока ("шаговое напряжение");

- удара молнии;

- действия электрической дуги;

- освобождения другого человека, находящегося под напряжением.

Тяжесть поражения электрическим током зависит:

- от силы тока;

- электрического сопротивления тела человека;

- длительности протекания тока через тело;

- рода и частоты тока;

- индивидуальных свойств человека;

- условий окружающей среды.

В зависимости от возникающих последствий электроудары делят:

I степень: судорожное сокращение мышц без потери сознания;

II степень: судорожное сокращение мышц с потерей сознания, но с сохранившимся дыханием и работой сердца;

III степень: судорожное сокращение мышц с потерей сознания, но с сохранившимся дыханием и работой сердца;

IV степень: состояние клинической смерти.

2.4. Излучения оптического диапазона

2.4.1. Инфракрасное излучение (ИК)

Инфракрасное излучение генерируется любым нагретым телом, температура которого определяет интенсивность и спектр излучаемой электромагнитной энергии. Нагретые тела, имеющие температуру выше 100 °С, являются источником коротковолнового инфракрасного излучения.

В зависимости от длины волны изменяется проникающая способность инфракрасного излучения. Наибольшую проникающую способность имеет коротковолновое инфракрасное излучение (0,76 – 1,4 мкм), которое проникает в ткани человека на глубину в несколько сантиметров. Инфракрасные лучи длинноволнового диапазона (9 – 420 мкм) задерживаются в поверхностных слоях кожи.

Биологическое действие инфракрасного излучения

Воздействие инфракрасного излучения может быть *общим и локальным*. При *длинноволновом* излучении повышается температура поверхности тела, а при *коротковолновом* – изменяется температура лёгких, головного мозга, почек и некоторых других органов человека.

Значительное изменение общей температуры тела (1,5 – 2 °С) происходит при облучении инфракрасными лучами большой интенсивности. Воздействуя на мозговую ткань, коротковолновое излучение вызывает "*солнечный удар*". Человек при этом ощущает головную боль, головокружение, учащение пульса и дыхания, потемнение в глазах, нарушение координации движений, возможна потеря сознания. При интенсивном облучении головы происходит отёк оболочек и тканей мозга, проявляются симптомы менингита и энцефалита.

При воздействии на глаза наибольшую опасность представляет коротковолновое излучение. Возможное последствие воздействия инфра-

красного излучения на глаза – появление инфракрасной катаракты [4].

2.4.2. Ультрафиолетовое излучение (УФИ)

Естественным источником ультрафиолетового излучения (УФИ) является Солнце. Невидимые ультрафиолетовые (УФ) лучи появляются в источниках излучения с температурой выше 1500 °С и достигают значительной интенсивности при температуре более 2000 °С. Искусственными источниками УФИ являются газоразрядные источники света, электрические дуги (дуговые электропечи, сварочные работы), лазеры.

Биологическое действие ультрафиолетового излучения

Различают три участка спектра ультрафиолетового излучения, имеющего различное биологическое воздействие (табл. 2).

Таблица 2

Биологическое воздействие УФ

Диапазон, мкм	Биологическое воздействие
0,39 – 0,315	Слабое биологическое воздействие
0,315 – 0,28	Противорахитичное действие
0,28 – 0,2	Обладает способностью убивать микроорганизмы

Для организма человека вредное влияние оказывает как *недостаток* ультрафиолетового излучения, так и его *избыток*.

Воздействие на кожу *больших доз УФ-излучения* приводит к кожным заболеваниям (дерматитам). Повышенные дозы УФ-излучения воздействуют и на центральную нервную систему, отклонения от нормы проявляются в виде тошноты, головной боли, повышенной утомляемости, повышения температуры тела и др.

Ультрафиолетовое излучение с длиной волны менее 0,32 мкм отрицательно влияет на сетчатку глаз, вызывая болезненные воспалительные процессы. Уже на ранней стадии этого заболевания человек ощущает боль и чувство песка в глазах. Заболевание сопровождается слезотечением, возможно поражение роговицы глаза и развитие светобоязни ("*снежная*" болезнь). При прекращении воздействия ультрафиолетового излучения на глаза симптомы светобоязни обычно проходят через 2 – 3 дня.

Недостаток УФ-лучей опасен для человека, так как эти лучи являются стимулятором основных биологических процессов организма.

Наиболее выраженное проявление "ультрафиолетовой недостаточности" – авитаминоз, при котором нарушаются фосфорно-кальциевый обмен и процесс костеобразования, а также происходит снижение работоспособности и защитных свойств организма от заболеваний. Подобные проявления характерны для осенне-зимнего периода при значительном отсутствии естественной ультрафиолетовой радиации ("*световое голодание*").

В осенне-зимний период рекомендуется умеренное (под наблюдением медицинского персонала) искусственное ультрафиолетовое облучение эритемными люминесцентными лампами в специально оборудованных помещениях – фотариях. Искусственное облучение ртутно-кварцевыми лампами нежелательно, так как их более интенсивное излучение трудно нормировать.

Воздействие ультрафиолетового излучения на человека количественно оценивается эритемным действием, т.е. покраснением кожи, в дальнейшем приводящим к пигментации кожи (загару) [4].

2.5. Ионизирующие излучения

Радиация (от лат. radiatio – излучение) характеризуется лучистой энергией. Ионизирующим излучением (ИИ) называют потоки частиц и электромагнитных квантов, образующихся при ядерных превращениях, т.е. в результате радиоактивного распада. Чаще всего встречаются такие разновидности ионизирующих излучений, как рентгеновское и гамма-излучения, потоки альфа-частиц, электронов, нейтронов и протонов (табл. 3). Ионизирующее излучение прямо или косвенно вызывает ионизацию среды, т.е. образование заряженных атомов или молекул-ионов.

Источниками ИИ могут быть природные и искусственные радиоактивные вещества, различного рода ядерно-технические установки, медицинские препараты, многочисленные контрольно-измерительные устройства (дефектоскопия металлов, контроль качества сварных соединений). Они используются также в сельском хозяйстве, геологической разведке, при борьбе со статическим электричеством и др. [18].

Виды ионизирующих излучений

Виды	Характеристика частиц
Альфа-частицы	Представляют собой положительно заряженные ядра атомов гелия. Эти частицы испускаются при радиоактивном распаде некоторых элементов с большим атомным номером, в основном это трансурановые элементы с атомными номерами более 92. Альфа-частицы распространяются в средах прямолинейно со скоростью около 20 тыс. км/с, создавая на своём пути ионизацию большой плотности. Альфа-частицы, обладая большой массой, быстро теряют свою энергию и поэтому имеют незначительный пробег: в воздухе – 20 – 110 мм, биологических тканях 30 – 150 мм, алюминии 10 – 69 мм
Бета-частицы	Поток электронов или позитронов, обладающий большей проникающей и меньшей ионизирующей способностью, чем альфа-частицы. Они возникают в ядрах атомов при радиоактивном распаде и сразу же излучаются оттуда со скоростью, близкой к скорости света. При средних энергиях пробег бета-частиц в воздухе составляет несколько метров, в воде – 1 – 2 см, тканях человека – около 1 см, металлах – 1 мм
Рентгеновское излучение	Представляет собой электромагнитное излучение высокой частоты и с короткой длиной волны, возникающее при бомбардировке вещества потоком электронов. Важнейшим свойством рентгеновского излучения является его большая проникающая способность. Рентгеновские лучи могут возникать в рентгеновских трубках, электронных микроскопах, мощных генераторах, выпрямительных лампах, электронно-лучевых трубках и др.
Гамма-излучение	Относится к электромагнитному излучению и представляет собой поток квантов энергии, распространяющихся со скоростью света. Они обладают более короткими длинами волн, чем рентгеновское излучение. Гамма-излучение свободно проходит через тело человека и другие материалы без заметного ослабления и может создавать вторичное и рассеянное излучение в средах, через которые проходит. Интенсивность облучения гамма-лучами снижается обратно пропорционально квадрату расстояния от точечного источника
Нейтронное излучение	Поток нейтральных частиц. Эти частицы вылетают из ядер атомов при некоторых ядерных реакциях, в частности, при реакциях деления ядер урана и плутония. Вследствие того что нейтроны не имеют электрического заряда, нейтронное излучение обладает большой проникающей способностью. В зависимости от кинетической энергии нейтроны условно делятся на быстрые, сверхбыстрые, промежуточные, медленные и тепловые. Нейтронное излучение возникает при работе ускорителей заряженных частиц и реакторов, образующих мощные потоки быстрых и тепловых нейтронов. Отличительной особенностью нейтронного излучения является способность превращать атомы стабильных элементов в их радиоактивные изотопы, что резко повышает опасность нейтронного облучения

Биологическое действие ионизирующих излучений

Различают два вида эффекта воздействия на организм ионизирующих излучений: *соматический и генетический*. При соматическом эффекте последствия проявляются непосредственно у облучаемого, при генетическом – у его потомства. *Соматические эффекты могут быть ранними или отдалёнными*. Ранние возникают в период от нескольких минут до 30-60 суток после облучения. К ним относят покраснение и шелушение кожи, помутнение хрусталика глаза, поражение кроветворной системы, лучевая болезнь, летальный исход. Отдалённые соматические эффекты проявляются через несколько месяцев или лет после облучения в виде стойких изменений кожи, злокачественных новообразований, снижения иммунитета, сокращения продолжительности жизни.

Ионизирующее излучение может оказывать влияние на организм как при внешнем (особенно рентгеновское и гамма-излучение), так и при внутреннем (особенно альфа-частицы) облучении. *Внутреннее облучение* происходит при попадании внутрь организма через лёгкие, кожу и органы пищеварения источников ионизирующего излучения. Внутреннее облучение более опасно, чем внешнее, так как попавшие внутрь ИИ подвергают непрерывному облучению ничем не защищённые внутренние органы.

Под действием ионизирующего излучения вода, являющаяся составной частью организма человека, расщепляется и образуются ионы с разными зарядами. Полученные свободные радикалы и окислители взаимодействуют с молекулами органического вещества ткани, окисляя и разрушая её. Нарушается обмен веществ. Происходят изменения в составе крови – снижается уровень эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и нейтрофилов. Поражение органов кроветворения разрушает иммунную систему человека и приводит к инфекционным осложнениям.

Местные поражения характеризуются лучевыми ожогами кожи и слизистых оболочек. При сильных ожогах образуются отёки, пузыри, возможно отмирание тканей (некрозы) [3, 4].

2.6. Тепловая энергия

2.6.1. Действие высокой температуры

Перегревание возникает:

- при повышении температуры внешней среды и высокой влажности;

- нормальной температуре внешней среды, но при резко ограниченной теплоотдаче и усилении теплопродукции (воздухонепроницаемая одежда, высокая влажность внешней среды, выраженная подкожно-жировая клетчатка).

Увеличение температуры тела до 39 – 39,5 °С сопровождается потерей сознания, судорогами, расстройством дыхания и кровообращения. Критическая температура 42 °С приводит к нарушению обмена веществ в мозговой ткани, распаду белков, сгущению крови, гемолизу.

Тепловой удар

При увеличении температуры выше 42°С нарушаются функции ЦНС: потеря сознания, судороги; уменьшаются газообмен, легочная вентиляция, АД, пульс; возникает аритмия; редкое дыхание приводит к вторичной кислородной недостаточности.

Ожоги

Местное действие температуры на живые ткани более 50°С вызывает воспалительную реакцию, коагуляцию белков, что приводит к немедленной гибели клеток. Зависимость степеней повреждения тканей и их клинические проявления представлены в табл. 4.

Таблица 4

Поражение тканей при ожогах

Степень повреждения тканей	Клинические проявления
I	Эритема (покраснение), отек, боль, воспалительные явления стихают через 3 – 6 дней, оставляя лишь шелушения кожи
II	Образование пузырей, сильная боль с интенсивным покраснением, отслойкой эпидермиса с образованием пузырей, наполненных мутной жидкостью, без присоединения инфекции, через неделю восстанавливаются все слои кожи без образования рубцов
III	а) некроз, частично захватывающий ростковый слой кожи; б) полный некроз кожи во всю толщину, заживление с образованием рубца
IV	Некроз, распространяющийся за пределы кожи на различную глубину (обугливание)

Глубина ожога зависит от уровня температуры, вида термического агента и его теплоемкости, продолжительности действия высокой температуры, состояния организма – возраст, чувствительность нервной системы [3, 4].

2.6.2. Действие низкой температуры

Переохлаждение, возникающее :

- 1) при внешнем охлаждении,
- 2) снижении теплопродукции.

Рефлекторное приспособление теплокровных к переохлаждению:

1. Сужение периферических сосудов;
2. Замедление дыхания, при этом снижается обмен веществ, снижается потребность тканей в кислороде, в результате гипоксия и смерть;
3. Повышение мышечного тонуса, появление дрожи, озноб и усиление обмена веществ;
4. Уменьшение потоотделения, в результате уменьшается теплоотдача и увеличивается теплопродукция для поддержания нормальной температуры.

Виды гипотермии:

1. Умеренная, $t = 30\text{ }^{\circ}\text{C}$,
2. Средняя, $t = 25\text{ }^{\circ}\text{C}$,
3. Глубокая, t менее $25\text{ }^{\circ}\text{C}$.

2.7. Барометрическое давление

2.7.1. Пониженное барометрическое давление

С разрежением атмосферы происходит расширение газов и увеличение их давления на замкнутые и полужамкнутые полости тела (лоб, гайморовы пазухи, полость среднего уха, ЖКТ). На высоте 6 км объем газа увеличивается в 2,15 раза, 10 км – в 3, 85 раза, вызывает ощущение боли, потери сознания, на высоте 9 км – декомпенсация (давление снижается до 230 мм рт. ст.). Происходит переход в газообразное состояние растворенного в тканях азота и образование пузырьков свободного газа. С набором высоты пузырьки оказывают давление на нервные структуры, закупоривая сосуды (газовая эмболия), вызывая ишемию тканей. При рекомпрессии свободный газ снова растворяется. На высоте 19 км происходит тканевая эмфизема от образования паров воды в крови и тканях.

При подъеме на высоту снижается концентрация кислорода (O_2)

во вдыхаемом воздухе, в результате уменьшается насыщение гемоглобина кислородом. При быстром подъеме без кислородных приборов на большую высоту развивается высотная или горная болезнь. Симптомы: эйфория, быстрое наступление утомления, головная боль, расстройство высшей нервной деятельности (ВНД), одышка, тахикардия. Высота 4 – 5 км – граница безкислородного полета, 6 км – «критический порог», до 8 км – «критическая зона», более 8 км – без предварительной адаптации и кислорода смерть.

2.7.2. Повышенное барометрическое давление

Болезнетворному действию повышенного атмосферного давления человек подвергается при кессонных, водолазных работах, в практике работы подводного флота. С опусканием в глубину на каждые 10 м давление повышается на 1 атм.

При переходе от нормального к повышенному давлению могут наблюдаться вдавление барабанной перепонки, сжатие кишечных газов, сдавление кожных и периферических сосудов и отсюда повышенное кровенаполнение внутренних органов. В результате баротравмы происходит разрыв легочной ткани и кровеносных сосудов, куда проникает воздух, и возникает воздушная эмболия.

Сатурация – насыщение крови и тканей газами азотом и кислородом. Степень сатурации азота зависит от свойств тканей – жировая ткань, белое вещество мозга, желтый костный мозг растворяют в пять раз больше азота, чем кровь. Растворенный в нервной ткани азот вызывает наркотический, а затем токсический эффект: головная боль, головокружение, галлюцинации, нарушение координации движений, судороги, потеря сознания. Во избежание подобных осложнений рационально использование кислородно-гелиевых смесей (гелий плохо растворяется в нервной ткани).

Десатурация – переход из области повышенного давления в нормальную атмосферу. В крови образуются пузырьки газа азота, которые легко распространяются по сосудам. При быстром подъеме с глубины образуются большие пузырьки газа, которые вызывают закупорку просвета капилляра – газовую эмболию [7, 14].

Тема 3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АЛКОГОЛИЗМА, НАРКОМАНИИ, КУРЕНИЯ

3.1. Биохимический механизм действия наркотиков на организм человека

Наркотические вещества очень разнообразны по своему составу и строению, химической и биологической активности. Под действием различных наркотических ядов (алкоголя, никотина) нарушаются сложные биохимические процессы, ответственные за окислительно-восстановительное равновесие в клетках организма (особенно в чувствительных нервных клетках), блокируются действия некоторых жизненно важных центров головного мозга. Под воздействием наркотиков количество адреналина и других мозговых гормонов увеличивается, это создает впечатление полного благополучия в деятельности организма. Наркотики являются коварными и жестокими ядами, поскольку, *влияя на психику человека*, они блокируют естественные защитные силы организма, обезоруживают его [6].

Действие наркотиков на человеческий организм

Наркотики вызывают психическую и физическую зависимость. Общим эффектом для всех наркотиков является стимуляция работы "центров удовольствия", что проявляется более или менее продолжительным переживанием положительных, но патологических (т.е. не свойственных человеку в норме) эмоций. Переживание экстаза прочно закрепляется в памяти, и человека неудержимо влечет к этим ощущениям вновь и вновь. Это называют психической зависимостью. Позже психическая зависимость включает и другой компонент – стремление употребить наркотик, чтобы предотвратить впоследствии тягостные психические или физические ощущения. При систематическом употреблении наркотика происходит привыкание центров удовольствия к избыточной их стимуляции, и они перестают в отсутствие наркотика обеспечивать не то что переживание положительных эмоций, а даже обычного ровного комфортного состояния. "Под наркотик" перестраивается весь обмен веществ. Поэтому при отмене привычного наркотика происходит нарушение устоявшегося патологического равновесия в организме и развивается синдром отмены. Это и составляет суть так называемой физической зависимости. При опиатной наркомании синдром отмены наиболее мучителен и труднопереносим и но-

сит общеизвестное название "ломка". Употребление галлюциногенов формирует у человека жесткую установку на изменение своего сознания, уход в "четвертое измерение". При этом изменяется эмоциональное отношение к миру реальному, который утрачивает свою былую ценность, становится "серым и скучным".

Классификация наркотических веществ:

- 1) по происхождению;
- 2) воздействию;
- 3) терапевтическому использованию;
- 4) части организма, на которую действует наркотик;
- 5) химическому строению;
- 6) механизму воздействия;
- 7) названию на сленге, данному в определенной субкультуре или на черном рынке.

Биохимия наркотиков

Для описания процесса передачи нервных импульсов воспользуемся аналогией "с ключом и замком". По всей поверхности дендритов и клеточного тела разбросаны особые окончания – рецепторы. Их можно сравнить с замками, предохраняющими нейрон от возбуждения. Для возбуждения нужно открыть замки, и это делают нейромедиаторы, выделяющиеся в синапс. Молекулы нейромедиаторов – ключи. Для того чтобы запустить механизм передачи нервного импульса, ключ должен подойти к замку. При попадании молекулы медиатора в рецептор в нейроне происходит реакция, вызывающая его возбуждение. На рис. 1 представлена схема связи наркотика с опиатным рецептором.

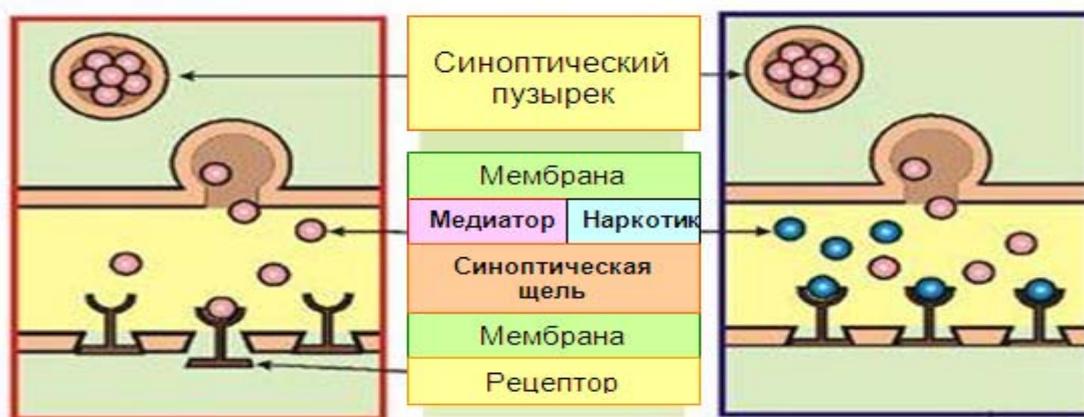


Рис. 1

Существует много способов, которыми наркотики могут вмешиваться в процесс передачи импульса. Предположим, что химическое строение какого-то наркотика очень похоже на строение существующего в организме нейромедиатора. Если степень сходства велика, то молекулы наркотика свяжутся с рецепторами и "обманут" нейрон, заставив его реагировать так же, как на настоящий медиатор. Именно таким образом действуют многие наркотики (это называется мимикрия). Например, морфий и героин оказывают свое действие благодаря сходству с недавно открытым эндорфином.

Поскольку наркотик переносится кровью, естественно, что те части организма, которые больше снабжаются кровью, получают и больше наркотика. После абсорбции наркотика его *большую часть получают сердце, мозг, почки, печень* и другие органы, требующие много крови. До частей тела, в которых кровообращение не столь интенсивно (мышцы, внутренние органы и жировая клетчатка), наркотик доходит значительно позднее. Помимо кровообращения на характер распространения влияет пропускная способность оболочек и тканей. Чем лучше наркотик растворяется в жирах, тем легче он проходит через оболочки и быстрее достигает места своего действия. От растворимости вещества в жирах сильно зависит то, сколько его попадает в мозг.

Наркотики могут выводиться из организма непосредственно или сначала разлагаться на вещества, метаболиты, вероятность повторной абсорбции которых мала. Эти вторичные вещества также выводятся из организма. Ферменты печени играют в метаболизме наркотиков главную роль. Главный орган, отвечающий за удаление из организма как наркотиков, так и их метаболитов – почки. Но удаление может идти и другими путями: фекалиями, с желчью, материнским молоком, через легкие, с потом.

3.2. Патофизиология влияния алкоголя на организм человека

Алкоголь оказывает на организм человека три действия: эйфорическое, токсическое и наркотическое. Первое – приятное и расслабляющее; второе – острое и хроническое отравление, ведущее к необратимой болезни внутренних органов; ну а третье – наркотическая зависимость, порабощение, забирающее волю и душу человека. *Алко-*

лизм – частный случай наркомании, и возникновение его подчиняется общим для наркомании законам.

Главный виновник зависимости от героина и алкоголя – вещество со сложным названием тетрагидроизохинолин (ТНІQ). Именно это страшное вещество поработает человека на всю жизнь, ведь ТНІQ вызывает привыкание более сильное, чем морфий. Кроме того, ТНІQ находится в мозгу всю жизнь. Именно поэтому после 25 лет воздержания алкоголик остается алкоголиком: его прочно держит тетрагидроизохинолин.

Спирт является сильным ядом. Смертельная доза чистого (100 %) алкоголя колеблется в зависимости от массы и возраста человека в следующих границах: для грудных детей – 5-15 г; детей в возрасте от 1 года до 16 лет – 50 – 100 г; взрослого человека – 200 – 500 г.

Проникая непосредственно в клетки и нарушая в них нормальное течение обменных процессов, алкоголь влияет на все органы и ткани организма. Под его влиянием изменяется деятельность сердца, сосудов. Алкоголь изменяет частоту, силу, а иногда и ритм сердечных сокращений, тонус и наполнение кровеносных сосудов, значительно искажает обмен веществ. В наибольшей мере страдает углеводный обмен [5, 6].

Наиболее сильно алкоголь поражает нервные клетки и клетки печени. Нервные клетки перестают полностью или частично воспринимать, перерабатывать и передавать нервные импульсы, в связи с чем наблюдаются характерная бесчувственность, расстройство координации движений, страдают интеллект и память, снижается работоспособность, возникают различные формы психических расстройств, и в особо тяжёлых случаях – состояние алкогольной комы.

Около 85 % алкоголя, попавшего в организм, разрушается в печени, частично окисляясь до уксусной кислоты. Небольшая, весьма изменчивая часть спирта под влиянием фермента каталазы окисляется до уксусного альдегида, который обладает в 5 – 10 раз более сильным наркотическим действием, чем сам алкоголь. Способность печени быстро справляться с поступающим ядом не беспредельна. Злоупотребление алкоголем ведет к развитию алкогольной болезни печени (АБП), которая проявляется тремя основными формами – стеатозом, гепатитом и циррозом.

При систематическом употреблении алкоголя снижается устойчивость организма по отношению к инфекциям, действие лекарств не даёт положительного эффекта.

Сильным является и действие алкоголя *на пищеварительную систему. Он угнетает деятельность поджелудочной железы и оказывает раздражающее действие на желудок, снижает концентрацию инсулина в крови, увеличивая содержание в ней сахара, повышает кислотность желудочного сока.* Попадая в желудочно-кишечный тракт, он сразу же начинает всасываться в желудке и тонком кишечнике через слизистые оболочки. Молекулы алкоголя в неизменном виде проникают затем в кровеносные сосуды, насыщая собой кровь. А от быстроты всасывания алкоголя во многом зависит скорость появления и нарастания признаков алкогольного опьянения у человека.

Алкоголь оказывает непосредственное воздействие и *на почки*, через которые он частично выводится из организма. Выделение алкогольных паров через лёгкие приводит к *повреждению эластичной ткани дыхательных путей.* Таким образом, быстро развиваются эмфизема и фиброз лёгких – это необратимые процессы, имеющие весьма неблагоприятный прогноз.

Тяжёлые поражения кровяных клеток у человека, злоупотребляющего алкоголем, связаны с непосредственным токсическим действием, оказываемым алкоголем на костный мозг.

Учёные доказали, что алкоголь вызывает хоть и кратковременную, но в значительной степени *повышенную свёртываемость крови и чрезмерное образование тромбов.*

Поражение репродуктивных органов. В первом поколении человек обнаруживает нравственную испорченность, приверженность к алкоголю; во втором – обычное пьянство; в третьем – ипохондрию, меланхолию, самоубийство; в четвертом поколении умственную отсталость, идиотизм, бесплодие и другие аномалии. Доказано, что каждый шестой ребенок, зачатый родителями пьяницами, рождается мертвым.

Первая стадия – *острая алкогольная интоксикация.*

Вторая стадия – *негативные изменения в нервной системе и печени.*

Третья стадия алкоголизма – *смерть.*

Смерть алкоголиков чаще всего наступает в результате развития острой сердечной недостаточности, алкогольной пневмонии, цирроза печени.

Механизм действия алкоголя – «короткое замыкание» в мозгу. Состояние абстиненции (синдром похмелья) обусловлено высокой концентрацией ацетальдегида. У млекопитающих в мозгу существует

так называемый «центр удовольствия»: все наши удовольствия, происходят ли они от еды, достижения цели или наслаждения пейзажем – сопровождаются выбросом определенного вещества – нейромедиатора допамина. Этот процесс регулируется сложной системой сдержек и противовесов, который строго дозирует наше удовольствие. Алкоголь и наркотики действуют непосредственно на структуры центра удовольствия, минуя все регуляторные структуры. Поэтому в мозгу происходит «короткое замыкание», в результате человек получает удовольствие, которое несопоставимо выше естественного. А дальше концентрация медиатора падает, наступает фаза психической и физической заторможенности. Выпивший человек, который только что был «душой компании», вдруг «скисает». Поэтому, когда человек трезв, медиатор уже не выделяется, переживается пониженный эмоциональный фон.

Особенности «пивного» алкоголизма. В больших количествах пиво оказывается клеточным ядом, поэтому при злоупотреблении им тяжело выражены соматические последствия: миокардиодистрофия, цирроз печени, гепатит, снижение потенции, аденома предстательной железы (пиво содержит большое количество эстрогенов – женских половых гормонов, избыток которых вызывает раннее снижение выработки спермы, тестостерона). При пивной алкоголизации тяжелее, чем при водочной, поражаются клетки головного мозга, поэтому быстрее нарушается интеллект, обнаруживаются тяжелые психопатоподобные изменения.

Выраженность опьянения в основном зависит от количества алкоголя, поступившего в организм человека, независимо от крепости употребляемого напитка.

3.3. О вреде курения

В Европу табак попал со второй экспедицией Христофора Колумба, привез его монах Романо Пано в 1496 году. Табачные изделия готовятся из высушенных листьев табака, которые содержат белки, углеводы, минеральные соли, клетчатку, ферменты, жирные кислоты и др. Среди них важно отметить две группы веществ, опасных для человека, – никотин и изопреноиды. Никотин является основным составляющим веществом всех видов табака. Кроме никотина в дыме табака содержится до 6000 самых различных компонентов, среди них

более 30 ядовитых веществ: углекислый газ, окись углерода, синильная кислота, аммиак, смолистые вещества, органические кислоты и др. Смертельная доза для человека 0,06 – 0,08 грамма никотина.

Температура внутри сигареты при затяжках поднимается до 600 – 800 градусов. Вредные вещества, содержащиеся в листе и воздухе, активизируются. Токсичность табачного дыма в 4,25 раза превышает токсичность выхлопных газов автомобилей и в 248 раз выше токсичности отработанного газа газовых горелок. При тлении сигареты кислорода в ней меньше, более активно идут реакции восстановления. В побочном потоке дыма, который вдыхают пассивные курильщики, больше содержится аммиака, угарного газа, бензопирена, аминов, в том числе ароматических и особенно летучих канцерогенных аминов. Например, содержание 4-аминобифенила – вещества, способствующего возникновению рака мочевого пузыря, в побочном потоке дыма в 30 раз больше, чем в основном.

Почему же люди не умирают сразу, закурив первую сигарету? Дело в том, что никотин поступает в организм небольшими порциями, часть его успевает нейтрализоваться, развивается постепенное привыкание к нему. Никотин относится к нервным ядам, в малых дозах он возбуждает нервные клетки, *способствует учащению дыхания и сердцебиения* [6, 7].

В норме пульс у человека 65 – 70 ударов в минуту, после выкуренной сигареты он увеличивается на 10 – 20 ударов. *В больших дозах никотин тормозит, а затем парализует деятельность клеток ЦНС*, в том числе вегетативной. Расстройство нервной системы проявляется понижением трудоспособности, *дрожанием рук, ослаблением памяти*. При курении в кровь поступает большое количество угарного газа, который образует с гемоглобином карбоксигемоглобин – стойкое соединение, которое не участвует в транспорте кислорода, вследствие чего наступает *кислородное голодание мозга*. Кроме того, у курильщиков кровеносные сосуды постепенно становятся менее эластичными, а просвет их более узким, что также *снижает питание головного мозга*.

Никотин воздействует и на железы внутренней секреции, в частности *на надпочечники*, которые при этом выделяют в кровь гормон – адреналин, вызывающий спазм сосудов, повышение артериального давления и учащение сердечных сокращений. Пагубно влияя на половые железы, никотин способствует *развитию у мужчин половой слабости*.

Рак у курящих людей возникает в 20 раз чаще, чем у некурящих. Чем дольше человек курит, тем больше у него шансов умереть от этого тяжёлого заболевания. У курящих нередко возникает рак нижней губы вследствие канцерогенного действия экстракта, скапливающегося в мундштуке трубки. Курение может быть и главной причиной стойкого спазма сосудов нижних конечностей, поражающего преимущественно мужчин. Это заболевание ведет к нарушению питания, гангрене и в итоге к ампутации нижней конечности. От веществ, содержащихся в табачном дыму, страдают в первую очередь зубы и слизистая оболочка рта, а также пищеварительный тракт. Никотин увеличивает выделение желудочного сока, что вызывает ноющие боли под ложечкой, тошноту и рвоту. При курении разрушается витамин С, и для его восполнения после выкуривания 20 сигарет необходимо съесть 4 кг апельсинов.

Курящих людей можно разделить на три группы: никотиновая зависимость отсутствует, курение обусловлено психологической зависимостью; существует никотиновая зависимость; сочетание обоих типов зависимости – психологической и физической (никотиновой). Имеют небольшое значение и манера курения, форма сигарет, а также другие факторы.

Пассивное курение. Некурящий человек, находящийся в одном помещении с курильщиками, вдыхает количество дыма, эквивалентное активному выкуриванию трех сигарет в день. Многие вредные компоненты побочного дыма не удаляются путем вентиляции и фильтрации воздуха. Частично летучие органические соединения, в том числе никотин и табачная смола, содержащая канцерогены, абсорбируются (осаждаются) на поверхности стен и мебели, на коврах, портъерах, книгах, одежде. Потом они снова поступают в воздух. При курении одной сигареты выделяется 15 мг табачной смолы. Подсчитано, что за год курильщик выпускает в воздух 175 г смолы. Половина этого количества осаждается на поверхности предметов, с которых постоянно снова поступает в воздух, и вдыхается людьми.

Кого рожают курящие женщины? Большинство детей, рожденных курильщицами, появляются на свет с низким весом, часто болеют, развиваются медленнее, чем их сверстники, чаще умирают в детстве. Статистика показывает: курение (независимо от количества выкуриваемых сигарет) во время беременности увеличивает риск ее не-

благоприятного завершения почти в два раза! Английские врачи пришли к выводу, что у детей, чьи матери курили во время беременности, на 40 % повышается риск развития аутизма, психической болезни, при которой человек не может контактировать с окружающей действительностью и ориентируется на мир собственных переживаний. Примерно в это же время американские исследователи доказали, что у женщин, куривших во время беременности, значительно чаще рождаются косолапые дети. Риск косолапости среди таких детей выше на 34 %. А если к тому же курение матери сочетается с наследственным фактором, то риск косолапости возрастает в 20 раз.

И, наконец, самые последние данные:

1. Дети женщин, куривших во время беременности, на треть чаще, чем все остальные, рискуют к 16 годам заполучить диабет или ожирение.

2. У мальчиков, родившихся у курящих матерей, яички имеют меньшие размеры, а концентрация сперматозоидов в сперме в среднем на 20 % ниже, чем у детей некурящих матерей.

3. Дети матерей, куривших во время беременности, в несколько раз чаще сами начинают курить, чем дети, чьи матери во время беременности не курили.

Если осознавать перечисленные эффекты курения, то "угощать" сигаретой нельзя. Это так же безнравственно, как угощение ядовитыми грибами и испорченными консервами.

Тема 4. ТИПИЧЕСКИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

4.1. Воспаление

Воспаление – реакция организма на болезнетворные воздействия с нарушением кровообращения, сосудистой проницаемости и структуры участка поврежденной ткани. Воспаление развивается как защитно-приспособительная реакция на болезнетворное воздействие и тесно связано с реактивностью организма. Основные признаки воспаления ткани: краснота (rubor), припухлость (tumor), жар (calor), боль (dolor), нарушение функции (functio laesa) [2, 12].

Воспаление вызывается различными повреждающими агентами:

- 1 – механическими (царапины, раны);
- 2 – физическими (ожоги, лучевые воздействия);

- 3 – химическими (кислота, щелочь);
- 4 – биологическими (микробы, грибки);
- 5 – психическими.

Патогенез воспаления – воспаление развивается в ответ на повреждение ткани. В поврежденной ткани увеличивается кислотность, возникает отек, изменяются состав и свойства поврежденной ткани, нарушается кровообращение.

4.2. Патофизиология периферического кровообращения

Различают четыре стадии нарушения кровообращения при воспалении:

1-я – кратковременное сужение артериол – рефлекторная реакция артериол на повреждения;

2-я – артериальная гиперемия – характеризуется расширением артериол, капилляров и венул, ускорением тока крови в сосудах воспаленной ткани, повышением кровяного давления;

3-я – венозная гиперемия – сопровождается нарастающим замедлением тока крови в сосудах воспаленной ткани – маятникообразное движение;

4-я – стаз (стояние) – остановка движения крови, кровяной столб при стазе неподвижен.

В зависимости от причин и особенностей развития воспалительного процесса различают четыре вида экссудатов: серозный, фибринозный, гнойный, гемморагический.

Восстановление воспаленной ткани происходит с образованием соединительной ткани с последующим рубцеванием.

Под *периферическим кровообращением* понимают кровообращение в артериолах, прекапиллярах, капиллярах, венулах и мелких венах. Основными формами расстройств периферического кровообращения являются: гиперемия, ишемия, стаз. В основе развития этих расстройств лежит изменение просвета кровеносных сосудов – расширение или сужение их. В силу изменения просвета сосудов меняются скорость кровотока и объем протекающей через органы или ткани крови.

Артериальная гиперемия – повышение кровенаполнения органа вследствие увеличения количества крови, протекающей через его расширенные сосуды. Основные факторы, вызывающие артериальную гиперемию:

1) усиленное против нормы действие обычных физиологических раздражителей (солнечных лучей, тепла);

2) действие болезнетворных раздражителей (механических, физических, химических, биологических);

3) повышение чувствительности тканей к физиологическим раздражителям (аллергическая сенсibilизация, фотосенсibilизация);

4) первичные поражения нервной системы, приводящие к парезам и параличам (бактериальные токсины – сыпнотифозный, дифтерийный, пневмококковый – оказывают парализующее действие на сосудосуживающие вегетативные центры, вызывая симметричную гиперемия кожи и слизистых).

Венозная, или застойная, гиперемия – увеличение кровенаполнения участка ткани при уменьшении количества оттекающей крови. Венозная гиперемия в отличие от артериальной бывает обычно более длительной и вызывает в органах значительные, а иногда и необратимые изменения.

Стаз – местная остановка кровотока в мелких сосудах, главным образом в капиллярах. Это явление обратимое, но если кровоток не восстанавливается, то происходит тромбообразование, то есть уже необратимое явление.

По механизму развития различают:

1. *Ишемический стаз*, возникающий при полном прекращении притока крови из соответствующих артерий в капиллярную сеть;

2. *Застойный стаз*, возникающий при венозном застое крови, когда нарушение оттока крови из капилляров в венозную систему завершается полной остановкой капиллярного кровотока;

3. *Истинный капиллярный стаз*, являющийся самостоятельным расстройством капиллярного кровообращения.

Ишемия (местное малокровие) – уменьшенное кровенаполнение какого-либо участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока к нему крови по артерии.

Микроциркуляция при ишемии – в результате ослабления притока крови в капиллярную сеть резко замедляется ток крови и многие функционирующие капилляры превращаются в плазматические (содержащие только плазму без эритроцитов), а затем происходит их полное закрытие.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови или лимфы в просвете сосуда с частичной или полной закупоркой его просвета, ведущей к нарушению кровотока. Образующийся при этом сгусток называют тром-

бом. Тромбоз возникает при различных инфекциях или интоксикациях, после операций, при атеросклерозе, склонности сосудов к спазмам (гипертоническая болезнь), застое крови в венах, воспалительных и аутоаллергических процессах в сосудах и тканях (ревматизм).

Инфаркт – участок ткани, омертвевший в результате прекращения кровоснабжения. Может возникнуть в результате тромбоза, эмболии или длительного спазма питающей артерии. Инфаркты легче возникают в тех органах, в которых артерии имеют мало анастомозов или эти анастомозы оказываются недостаточными для развития коллатерального кровообращения. В механизме развития инфарктов ведущее значение имеют ишемия и последующая гипоксия окружающих участок инфаркта тканей.

Эмболия – закупорка кровеносных и лимфатических сосудов частицами, занесенными током крови или лимфы и обычно не встречающимися в крови.

По механизму образования разделяют:

тромбоэмболия – отрыв от места образования и занос в кровеносные сосуды кусочков тромбов;

жировая эмболия – капельки жира поступают в кровеносную систему из ткани, богатой жиром, например, после перелома длинных трубчатых костей или размножения жировой клетчатки;

тканевая и клеточная эмболия возникает в тех случаях, когда группы клеток заносятся из одного органа в другой током крови (эмболия ветвей легочной артерии клеточными элементами печени при травме печени, элементами опухолей – метастазами);

воздушная эмболия – закупорка кровеносных сосудов пузырьками воздуха, попавшими в вены из окружающей атмосферы (при ранениях крупных вен, при присасывающем действии грудной клетки).

4.3. Нарушение терморегуляции

Терморегуляция – способность организма удерживать температуру тела на определенном уровне с очень небольшими колебаниями. Эта способность зависит от специальных свойств центральной нервной системы. Постоянство температуры обеспечивается путем терморегуляции и теплопродукции – химической (интенсивность обменных процессов) и физической – теплоизлучение и испарение воды.

Система терморегуляции может нарушаться под влиянием различных внешних патогенных воздействий: перегревание (гипертермия), переохлаждение (гипотермия).

Гипертермия – нарушение теплового баланса организма, характеризующееся повышением температуры тела выше нормы.

Гипотермия – нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормы.

Внутренние факторы, нарушающие теплорегуляцию: чрезмерно длительные психоэмоциональные напряжения, гипертерииозы, действия некоторых химических веществ, лихорадка.

Лихорадка – реакция организма на раздражители инфекционной и неинфекционной природы, характеризующаяся повышением температуры тела.

4.4. Гипоксия

Гипоксия, или кислородное голодание, – типический патологический процесс, развивающийся в результате недостаточного снабжения тканей кислородом или нарушения использования его тканями. Различают несколько типов гипоксий (по В.Н. Крюкову с соавторами, табл. 5).

Таблица 5

Типы гипоксий

Вид	Этиология гипоксии
Экзогенная гипоксия (внешняя)	Развивается вследствие снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (кислородная недостаточность, возникающая на большой высоте над уровнем моря; кислородная недостаточность в замкнутых пространствах без доступа воздуха)
Респираторная гипоксия (дыхательная)	Является следствием механических препятствий для попадания воздуха в легкие человека (закрытие дыхательных путей на том или ином уровне посторонними предметами или жидкостями, например, при утоплении в воде, аспирации рвотных масс, закрытии отверстий рта и носа, сужении или полном перекрытии дыхательных путей вследствие заболеваний, например при дифтерии)
Циркуляторная гипоксия	Следствие нарушения движения крови по кровеносному руслу. Среди гипоксий этого типа чаще встречаются гипоксии отдельных частей тела или участков органов (гипоксия головного мозга вследствие сдавления сосудов шеи, гипоксия участка внутреннего органа, называемая инфарктом, могут быть инфаркты разных органов, но наиболее известны инфаркты сердца, так как они часто приводят к смерти)

Вид	Этиология гипоксии
Гемическая гипоксия (кровяная)	Как следствие уменьшения кислородной емкости крови. Уменьшение возможностей крови по переносу кислорода может быть вызвано разными причинами: массивная кровопотеря при механических повреждениях органов и тканей человека; устойчивая блокада гемоглобина крови за счет поступления в организм большого количества окиси углерода (образование карбоксигемоглобина); при блокировании гемоглобина некоторыми химическими веществами (например, нитросоединениями) путем необратимого преобразования гемоглобина в метгемоглобин
Тканевая гипоксия	Следствие нарушения процессов использования кислорода непосредственно в тканях и клетках организма человека (наиболее известно проявление клеточной кислородной недостаточности при воздействии ядов цианидов)
Смешанная гипоксия	Наблюдается при одновременном развитии нескольких механизмов гипоксии. Например, при пожаре в задымленных помещениях одновременно действует гипоксия от недостатка кислорода в воздухе (экзогенная) и гипоксия за счет образования карбоксигемоглобина (гемическая)

Развитие гипоксий может протекать быстро – такие гипоксии называют *острыми*, развиваются они в течение нескольких минут (например при аспирации инородного тела). Если период развития растягивается на несколько часов, то гипоксии называются *подострыми* (например гипоксия при нахождении человека в замкнутом пространстве без доступа воздуха из окружающей среды). *Хроническими* называются гипоксии, развивающиеся в течение длительного времени – месяцев и более (например гипоксия при хронической анемии).

Тема 5. ИММУНИТЕТ. АЛЛЕРГИЯ. ОПУХОЛЕВЫЙ ПРОЦЕСС

5.1. Иммуниетет и его виды

Иммуниетет (освобождение) – невосприимчивость организма к инфекционному началу или какому-нибудь инородному веществу. Это совокупность наследственных и индивидуально приобретенных организмом приспособлений, которые препятствуют проникновению и размножению микробов, вирусов и их токсинов. По свойству проис-

хождения различают видовой и приобретенный иммунитет [1, 2, 17].

Видовой иммунитет обусловлен врожденными особенностями и присущ только данному виду, он передается по наследству, например, человек не восприимчив к чуме собак, а животные – к кори. Видовой или наследственный иммунитет не разрушается даже при большом поступлении в организм инфекции.

Приобретенный иммунитет вырабатывается в организме в течение жизни. Различают *естественно приобретенный иммунитет* и *искусственно приобретенный (пассивный)*. Естественно приобретенный активный иммунитет возникает после перенесения какого-либо инфекционного заболевания или путем прививок вакциной (ослабленные патогенные микробы, вирусы). Такой иммунитет вырабатывается через 2 – 3 недели, держится десятилетиями, иногда всю жизнь.

Пассивный иммунитет вырабатывается при введении в организм сыворотки, содержащей готовые антитела против микробов и их токсинов. Такой иммунитет устанавливается быстро, через несколько часов и исчезает через несколько недель. Вакцинация применяется в период эпидемии.

Естественно приобретенный иммунитет (врожденный, плацентарный) обусловлен переходом защитных антител из крови матери через плаценту в кровь плода. Иммунитет вырабатывается в организме матери, плод приобретает готовые антитела. Таким путем новорожденные дети приобретают пассивный иммунитет к кори, скарлатине, дифтерии и другим инфекциям. Пассивным путем иммунитет передается и с молоком матери. Однако к 1 – 2 годам жизни иммунитет разрушается, и восприимчивость к указанным инфекциям резко возрастает.

В живом организме происходит постоянный обмен веществ, что характеризует основной жизненный процесс. Конечным результатом обмена веществ является выделение энергии. Нарушение обмена веществ в какой-либо ткани приводит к альтерации.

Повреждение, или альтерация, – это изменение структуры клеток, тканей и органов, сопровождающееся нарушением их жизнедеятельности, т. е. повреждение клеточных комплексов, межклеточного вещества, волокнистых структур. В поврежденной ткани изменяется обмен веществ, нарушается жизнедеятельность и функция ткани, т. е. развивается дистрофия – нарушение питания. Различают белковые, углеводные и жировые дистрофии, сопровождающиеся общими проявлениями нарушения обмена белков, жиров и углеводов. Местные

проявления нарушения обмена веществ наблюдаются в виде атрофий и гипертрофий.

Атрофия – процесс, характеризующийся уменьшением объема и размеров органов и тканей, а также качественными изменениями клеток тканей в результате дистрофии или нарушения иннервации.

Гипертрофия – увеличение объема ткани, органа или его части, может быть патологической или физиологической (у спортсменов).

5.2. Аллергия

Аллергия (от греч. аллос – другой + эргон – действие) – состояние повышенной чувствительности животного организма по отношению к определенному веществу или веществам (аллергенам), развивающееся при повторном воздействии этих веществ. Физиологический механизм аллергии заключается в образовании в организме антител, что приводит к понижению или повышению его чувствительности. Аллергия проявляется сильным раздражением слизистых оболочек, кожными сыпями, общим недомоганием.

Аллергические заболевания среди взрослых и детей в настоящее время широко распространены, постоянно растет их количество и тяжесть течения. Это связано, по-видимому, с загрязнением окружающей среды выхлопными газами, отходами промышленных предприятий, появлением в быту множества синтетических материалов, красителей и других веществ, которые являются аллергенами, а следовательно, и способствуют распространению аллергических заболеваний. Широкое и бесконтрольное использование лекарственных препаратов тоже приводит к росту числа аллергических реакций.

Можно выделить следующие основные факторы риска и причины возникновения аллергии.

Генетическая предрасположенность. Если аллергией страдает один из родителей, то вероятность развития аллергических реакций у ребенка составляет, по оценкам исследователей, порядка 30 %. При наличии аллергии у обоих родителей этот риск удваивается (60 %).

Профессиональные и бытовые аллергены. Провоцировать аллергию могут самые разные вещества и соединения. Наиболее активны соли платины, соединения хрома, никеля, пигменты, пестициды, формальдегид, эпоксидные и другие фенолформальдегидные смолы, органические соединения, в состав которых входят хлор, фтор и фосфор. Последние отметим особо: подобные вещества входят в состав раз-

личных элементов компьютера (пластмассовый корпус, печатные платы и др.) и способны, пусть и в небольших количествах, выделяться в воздух при нагревании.

Пыль, которой обычно хватает и дома и в офисе – самый распространенный источник аллергии и один из самых опасных. Можно сказать, что любая пыль содержит комплексный набор аллергенов. Это пылевые клещи и споры плесневых грибов, роговые чешуйки и эпителий, пыльца комнатных растений, экскременты домашних животных и бытовых насекомых...

Курение. Табачный дым оказывает чрезвычайно неблагоприятное воздействие на людей, предрасположенных к аллергическим заболеваниям. Причем страдает не столько сам курильщик, сколько окружающие: курильщиками вдыхается только 15 % табачного дыма, остальное попадает в окружающий воздух. Вдыхая табачный дым, некурящие становятся пассивными курильщиками и подвергаются даже большему, чем сам отравитель, риску заболеть, в том числе и получить обострение аллергических реакций.

Инфекции верхних дыхательных путей. Простудные заболевания, инфекции верхних дыхательных путей, особенно вирусные, часто провоцируют обострения аллергии. Объясняется это тем, что вирусы повреждают слизистую оболочку дыхательных путей и облегчают проникновение аллергенов. Кроме того, заболевания верхних дыхательных путей повышают чувствительность к различным раздражающим веществам, резким запахам. Именно поэтому после перенесенного простудного заболевания нередко развивается обострение проявлений аллергии в виде аллергического ринита, конъюнктивита, приступообразного кашля или даже приступов удушья.

К многочисленным аллергенам относятся: бытовые (домашняя пыль, дафнии), эпидермальные (перхоть и шерсть животных, перья, чешуя рыб), аллергены яда насекомых, пищевые, лекарственные, инфекционные, промышленные, пыльцевые. Клинические проявления весьма разнообразны и степень тяжести зависит от многих причин. В патологический процесс могут вовлекаться практически все системы организма.

Виды аллергии:

Респираторная аллергия, как правило, вызывается очень мелкими аллергенами, присутствующими в воздухе – аэроаллергенами (пыльца растений, частицы шерсти и перхоти животных, споры плесневых

грибов, фрагменты клещей домашней пыли и тараканов).

Бронхиальная астма – название болезни происходит от греческого слова – *asthma* (тяжелое дыхание). Основным проявлением заболевания являются удушье, кашель и хрипы.

Аллергические дерматозы – это аллергические заболевания кожи.

Анафилактический шок – самый неблагоприятный вариант развития аллергической реакции. Одной из наиболее частых причин анафилактического шока является аллергия на насекомых; анафилактический шок развивается после укуса перепончатокрылыми насекомыми – осы, пчелы и шершни. Другой частой причиной анафилактического шока является лекарственная аллергия на антибиотики, анальгетики и многие другие препараты.

5.3. Опухолевый процесс

5.3.1. Проблема рака в современном обществе

Когда мы говорим рак, то имеем в виду более чем 100 различных разновидностей этой болезни. Он поражает большинство тканей организма, но при этом у всех видов рака есть общие черты. На протяжении 90-х годов XX века ежегодно от рака в мире умирало 8 млн человек [14]. Наиболее частыми формами злокачественных опухолей были рак легкого (1,3 млн чел. в год), желудка (1,0 млн чел.), верхнего пищеварительного тракта (0,9 млн чел, в основном за счет рака пищевода), рак печени (0,7 млн чел). Опухолевая трансформация клеток практически всегда вызвана генетическими нарушениями.

Канцерогенез – многоступенчатый процесс накопления мутаций и других генетических изменений, приводящих к нарушениям регуляции клеточного цикла, апоптоза, дифференцировки, морфогенетических реакций клетки, противоопухолевого иммунитета.

Опухоль – местное патологическое разрастание тканей, характеризующееся атипичным строением, изменением химического состава и обмена веществ.

Основными причинами возникновения рака легкого, полости рта, гортани и в отдельных случаях пищевода и желудка является *курение*, в то время как *гепатит В* является основной причиной рака печени. Методы ранней диагностики и лечения этих заболеваний крайне неудовлетворительны. Поэтому необходимо сосредоточить усилия на их профилактике.

Основными причинами онкологических заболеваний являются *гормональные нарушения* (рак молочной железы и простаты), *вирусы папилломы* (рак шейки матки), *курение* (рак поджелудочной железы и мочевого пузыря). Таким образом, *курение ответственно за 20 % всех смертей от злокачественных опухолей.*

Другими причинами опухолевой трансформации могут быть *диетические факторы, действия гормонов, факторов роста и дифференцировки*, а также ряд других воздействий (*повышение температуры, действие окислителей и облучения, сдавление или растяжение ткани, загрязнение окружающей среды, пребывание на солнце*).

Вероятность онкологических заболеваний резко увеличивается с возрастом: до достижения 39 лет заболевает один из 58 мужчин и одна из 52 женщин; в возрасте 40 – 59 лет – один из 13 мужчин и одна из 11 женщин, в возрасте 60 – 79 лет – один из 3 мужчин и одна из 4 женщин [14].

В зависимости от атипичности ткани различают опухоли доброкачественные и злокачественные.

Злокачественные опухоли прорастают в окружающие ткани, разрушают их, дают метастазы и приводят к состоянию истощения – кахексии, характеризуются быстрым безудержным ростом.

Доброкачественные опухоли растут медленно, сдавливая и раздвигая ткани, не дают метастазов и не приводят к общему истощению организма – кахексии.

5.3.2. Природа рака

Нормальные клетки растут, делятся и умирают в определенной закономерности – этот процесс строго контролируется организмом. Скорость деления клеток различна в различных органах и тканях. Рак представляет собой болезнь делящихся клеток. Опухолевые клетки отличаются от нормальных клеток тем, что вместо гибели они продолжают расти и делиться, образовывать новые патологические клетки.

Когда структура клеток меняется под воздействием различных факторов, они начинают делиться бесконтрольно и теряют способность распознавать свои клетки и структуры и становятся раковыми клетками, они формируют опухоль.

Считается, что большинство видов рака происходит из трансформированных стволовых недодифференцированных клеток, обладающих способностью к пролиферации. Опухолевую трансформацию

претерпевают, как правило, клетки из быстро обновляющихся тканей, в особенности если они подвергаются действию канцерогенов или пролиферируют под действием гормонов.

Раковая клетка выходит из под контроля (трансформация опухолевая) и начинает жить по своей собственной программе, безудержно размножаясь и игнорируя сигналы из окружения. Она образует множество себе подобных клеток, которые приобретают способность отрываться от своего первоначального места, мигрировать в другие части тела и размножаться там, образуя *метастазы*. Чем дальше, тем агрессивнее становятся эти клетки, и в конце концов, когда они поражают жизненно важные системы организма, организм погибает. Опухолевые клетки обычно вырабатывают токсические вещества, которые приводят к ухудшению состояния человека, слабости, потери аппетита и похуданию [5, 14].

Преобразование нормальной ткани в опухолевую, осуществляется в три этапа:

- 1 – образование предопухолевой клетки;
- 2 – размножение клеток предопухоли и развитие опухолевого узла;
- 3 – прогрессирующий безудержный рост опухолевой ткани.

Тема 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

6.1. Система кровообращения

Большие функциональные возможности системы кровообращения и ее адекватное приспособление к потребностям организма обеспечиваются тем, что сердце и сосуды имеют тонкую и в то же время устойчивую регуляцию. Эта регуляция как внутрисердечная, так и общая нервно-гуморальная, обеспечивает не только координированную работу различных отделов сердца, его связь с сосудами, но и связь с другими системами – дыхания и крови. Поэтому при повышении нагрузки на систему кровообращения реагируют не только сердце (увеличением минутного объема крови) или сосуды (изменением тонуса, перераспределением интенсивности регионарного кровообращения), но и система дыхания (увеличением легочной вентиляции, утилизации кислорода тканями) и кроветворения (активацией эритропоэза) [5, 11, 15].

Недостаточность кровообращения – это такое нарушение гемодинамики, при котором органы и ткани организма не обеспечиваются

соответствующим их потребностям количеством циркулирующей крови. Это приводит к нарушению их обеспечения кислородом, питательными веществами и удалению конечных продуктов обмена.

Недостаточность сердца развивается при несоответствии между предъявляемой сердцу нагрузкой и его способностью производить работу, которая определяется количеством притекающей к сердцу крови и сопротивлением изгнанию крови в аорте и легочном стволе. Следовательно, недостаточность сердца возникает тогда, когда сердце не может при данном сопротивлении перекачать в артерии всю кровь, поступившую по венам (прил. 4).

Различают три патофизиологических варианта недостаточности сердца:

1. Недостаточность сердца от перегрузки развивается при заболеваниях, при которых увеличивается или сопротивление сердечному выбросу, или приток крови к определенному отделу сердца, например, при пороках сердца, гипертензии большого или малого круга кровообращения (рис. 2), при выполнении чрезмерной физической работы. При этом к сердцу с нормальной сократительной способностью предъявляются чрезмерные требования.

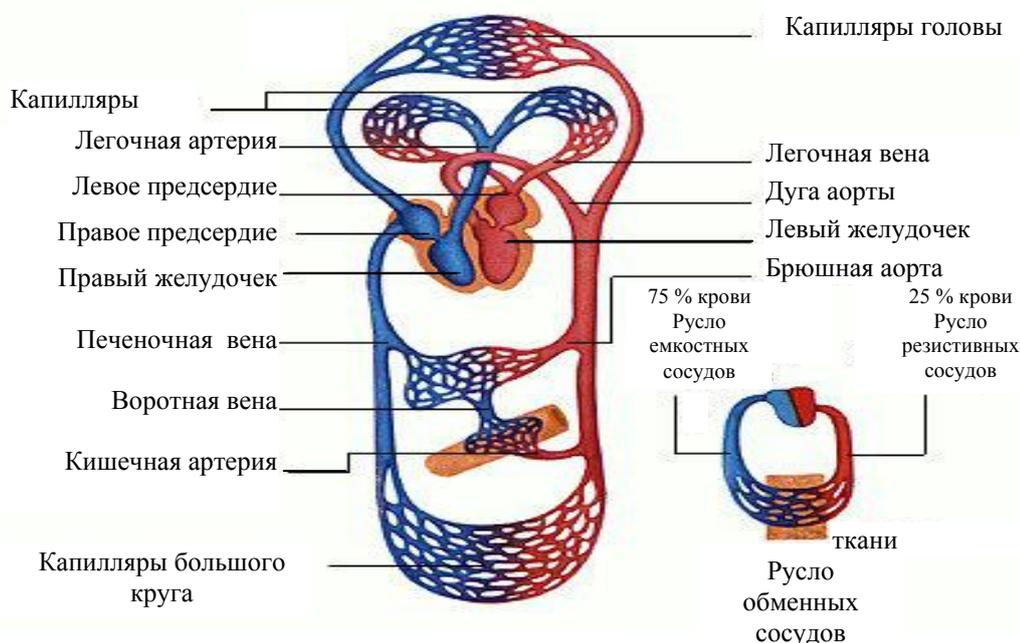


Рис. 2

2. Недостаточность сердца при повреждении миокарда, вызванном инфекцией, интоксикацией, гипоксией, авитаминозом, нарушением венечного кровообращения, утомлением, некоторыми наследст-

венными дефектами обмена. При этом недостаточность развивается даже при нормальной или сниженной нагрузке на сердце.

3. Смешанная форма недостаточности сердца возникает при различном сочетании повреждения миокарда и его перегрузки, например при ревматизме, когда наблюдается комбинация воспалительного повреждения миокарда и нарушения клапанного аппарата. Этот вариант недостаточности сердца возникает и в тех случаях, когда вследствие дистрофических изменений или гибели части мышечных волокон сердца на оставшиеся приходится повышенная нагрузка.

Гипертрофия миокарда – явление приспособительное, направленное на выполнение повышенной работы без существенного повышения нагрузки на единицу мышечной массы миокарда. Это весьма совершенное приспособление. Так, гипертрофия сердца у спортсмена, например, позволяет ему выполнять очень большую работу. При этом наряду с гипертрофией изменяется и нервная регуляция сердца, что значительно расширяет диапазон его адаптации и благоприятствует выполнению больших нагрузок. Но и при патологических процессах гипертрофия сердца длительно компенсирует возникающие нарушения.

Гемодинамические показатели при хронической недостаточности сердца изменяются следующим образом: снижается минутный объем крови сердца (с 5 – 5,5 до 3 – 4 л/мин); в 2 – 4 раза замедляется скорость кровотока; артериальное давление не меняется, венозное давление повышено; капиллярные сосуды и посткапиллярные вены расширены, ток крови в них замедлен, а давление повышено из-за снижения насосной функции сердца. В результате изменения гемодинамики возникают патологические изменения и со стороны других систем. На рис. 3 представлена схема патологических изменений органов и систем в результате нарушения гемодинамики.

Следует отметить, что длительное существование недостаточности кровообращения вследствие нарушения питания тканей в итоге ведет к глубокому и необратимому нарушению внутриклеточного метаболизма, сопровождающемуся нарушением белкового синтеза, в том числе и синтеза дыхательных ферментов, появлению гипоксии гистотоксического типа. Эти явления характерны для терминальных фаз недостаточности кровообращения. В сочетании со значительным нарушением функции пищевого канала при прогрессировании недостаточности кровообращения наступает тяжелое истощение – сердечная кахексия.

Патологические изменения органов и систем в результате нарушения гемодинамики.

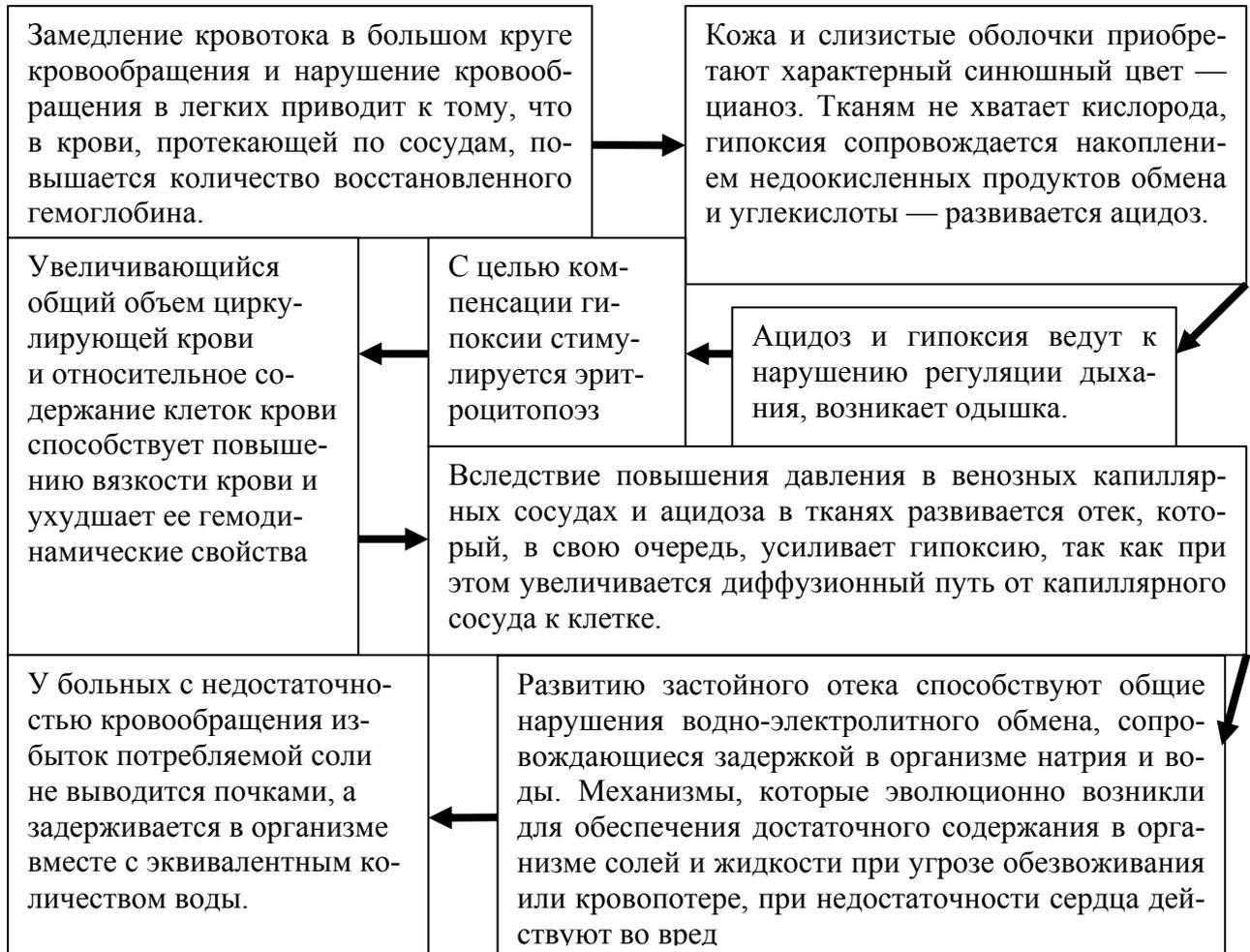


Рис. 3

Гипертоническая болезнь (Артериальная гипертензия, ГБ, АГ) — одно из самых распространенных заболеваний. В нашей стране по результатам эпидемиологических исследований артериальной гипертензией страдают около 30 млн человек. Длительное повышение артериального давления может привести к поражению органов-мишеней и развитию ряда осложнений: инсульта, энцефалопатии, гипертрофии левого желудочка, сердечной, почечной недостаточности и др. Повышение артериального давления ускоряет течение атеросклеротического процесса, повышает риск развития стенокардии, инфаркта миокарда и внезапной остановки сердца [16].

Факторы риска:

- генетическая предрасположенность: примерно у 50 % больных обнаруживается наследственная предрасположенность к АГ;
- пожилой возраст: мужчины старше 55 лет и женщины старше 65 лет;
- курение: снижает эндотелийзависимую вазодилатацию, повышает активность симпатического отдела нервной системы, является фактором риска развития ишемической болезни сердца;
- избыточное потребление поваренной соли: избыток натрия увеличивает объём циркулирующей крови, вызывает набухание стенок артериол, повышает чувствительность сосудистой стенки к сосудосуживающим факторам;
 - недостаточное поступление с пищей кальция и магния;
 - злоупотребление алкоголем;
 - низкая физическая активность, гиподинамия;
 - психоэмоциональные стрессовые ситуации;
 - дислипидемия: общий холестерин крови более 5,4 ммоль/л, α -холестерин менее 1,2 ммоль/л;
 - ожирение, избыточная масса тела;
 - абдоминальное ожирение: объём талии более 102 см для мужчин и более 88 см для женщин, С – реактивный белок более 1 мг/дл.

Атеросклероз (АС) – хроническое заболевание, характеризующееся возникновением в стенках артерий очагов липидной инфильтрации и разрастания соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, суживающих просвет и нарушающих физиологические функции пораженных артерий, что приводит к органным или общим расстройствам кровообращения.

В развитии АС существенную роль играют: возраст, пол, артериальная гипертензия, алиментарное ожирение, избыточный вес тела, гиперлипидемия, повышение вязкости и свертываемости крови, сахарный диабет, курение, недостаточная физическая активность, стрессы.

Осложнения: АС артерий головного мозга – энцефалопатия с признаками органических изменений – снижаются память, внимание, интеллект, возникают расстройства сна, изменения психики, инсульт. АС грудной и брюшной аорты: головные боли, головокружения, боли в ногах, болезни органов, атрофия желудка, поджелудочной железы, дискинезия кишечника, инфаркты кишечника, в почках – вазоренальная гипертензия, появление в моче белка, эритроцитов, цилиндров,

повышение СОЭ, в легких – нарушения малого круга кровообращения, цианоз, легочное сердце.

Инфаркт миокарда – острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов омертвления в сердечной мышце и проявляющееся различными нарушениями сердечной деятельности. Наблюдается чаще у мужчин в возрасте 35 – 60 лет.

Основой развития инфаркта миокарда является поражение венечных артерий сердца при атеросклерозе, приводящее к сужению их просвета; тромбоз (закупорка сосуда, нарушения процессов свертывания крови) в зоне поражения сосуда, ведущий к полному или частичному прекращению поступления крови к соответствующему участку мышцы сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, нервное перенапряжение и психическая травма, курение. В большинстве случаев инфаркт миокарда развивается на фоне стенокардии, при которой резкое физическое или психическое напряжение может стать непосредственной причиной развития инфаркта миокарда.

Основным проявлением инфаркта миокарда является длительный приступ интенсивной боли в груди. Приступ боли образно называют «криком голодного сердца о помощи» и бывает сжигающей, раздирающей, жгучей, локализуется в центре грудной клетки (за грудиной) или левее, нередко распространяясь вверх и вправо, отдает в левую руку или обе руки, в спину, нижнюю челюсть. Как правило, приступ длится несколько часов, а иногда даже сутки, сопровождаясь резкой слабостью, чувством страха смерти, а также одышкой и другими проявлениями нарушения работы сердца.

6.2. Система дыхания

Внешнее дыхание – это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих нормальное содержание в крови кислорода и углекислоты. *В легких происходят три основных процесса – вентиляция альвеол, диффузия молекулярного кислорода и углекислого газа через альвеолокапиллярную мембрану и перфузия* (протекание соответствующего количества крови через легочные капиллярные сосуды), строгая взаимосвязь которых и обеспечивает нормальный газовый состав крови (рис. 4).

Недостаточность дыхания – патологический процесс, развивающийся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не

обеспечивается поддержание адекватного потребностям организма газового состава артериальной крови в состоянии покоя или при физической нагрузке. Из этого следует, что недостаточность дыхания может уже в состоянии покоя привести к гипоксии и газовому ацидозу или ограничивает возможности организма по выполнению физической работы.

В осуществлении процесса альвеолярной вентиляции принимают участие центральная нервная система (дыхательный центр головного мозга и мотонейроны спинного мозга), периферические нервы (двигательные и чувствительные), верхние дыхательные пути, грудная клетка и легкие [6, 11, 13].

Нарушение функции дыхательного центра. Вентиляция альвеол регулируется нейронами дыхательного центра, расположенного в продолговатом мозге и мосту. Благодаря работе дыхательного центра устанавливаются определенный ритм, глубина и частота дыхания, что обеспечивает нормальный газообмен в соответствии с потребностями организма. Функция дыхательного центра может быть нарушена вследствие прямого действия на центральную нервную систему различных патогенных факторов или рефлекторно (влияния на хемо-, барорецепторы и т. д.). Недостаточность дыхания возникает при уменьшении глубины, частоты дыхания, различных видах периодического дыхания.

Нарушение функции мотонейронов спинного мозга. Функция мотонейронов спинного мозга, иннервирующих дыхательные мышцы, может быть нарушена при развитии опухоли в спинном мозге, при сирингомиелии, полиомиелите и от количества пораженных мотонейронов (прил. 7).

Нарушение функции нервно-мышечного аппарата. Нарушение вентиляции может возникать при поражении нервов, иннервирующих дыхательные мышцы (воспаление, авитаминоз, травма), затруднении передачи мышцам нервного импульса (миастения, ботулизм, столбняк), нарушении функции самих дыхательных мышц (миозит, дис-

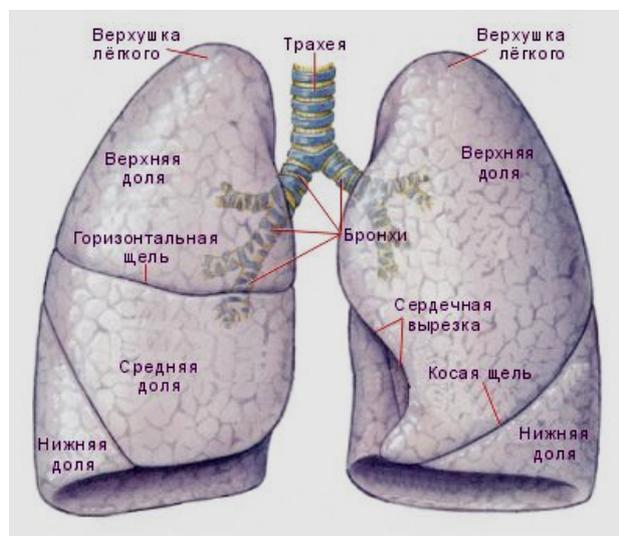


Рис. 4

трофия). При клонических судорогах мышц диафрагмы появляется икота, во время которой воздух втягивается в легкие. Икота – рефлекторный акт, связанный обычно с раздражением афферентных окончаний в диафрагме или органах брюшной полости. Особенно упорной бывает икота при операциях на органах брюшной полости.

Нарушение подвижности грудной клетки. Все патологические процессы (врожденная или приобретенная деформация ребер и позвоночного столба, окостенение реберных хрящей, плевральные шварты, асцит, метеоризм, большая тучность), ограничивающие подвижность грудной клетки, ограничивают растяжение легких и, следовательно, влияют на альвеолярную вентиляцию.

Нарушение целостности грудной клетки и плевральной полости. Целость плевральной полости обеспечивает создание постоянного транспульмонального давления (разность между давлением воздуха внутри альвеол и давлением в плевральной полости), которое поддерживает легкое в расправленном состоянии. В том случае, когда нарушается целостность плевральной полости (при проникающем ранении грудной клетки, разрыве эмфизематозных альвеол на поверхности легкого, распаде легочной ткани – туберкулез, опухоль, абсцесс) и в нее попадает атмосферный воздух, транспульмональное давление снижается, а легкое спадается. Скопление воздуха в плевральной полости и повышение давления в ней называется пневмотораксом. Закрытый пневмоторакс – если при попадании воздуха в плевральную полость она не сообщается с атмосферным воздухом, если сообщается с атмосферным воздухом – открытый.

Нарушение функции легких. В зависимости от механизмов, вызывающих нарушение вентиляции, различают два вида легочной недостаточности дыхания – обструктивную и рестриктивную.

Обструктивная недостаточность внешнего дыхания возникает вследствие сужения воздухоносных путей и повышения сопротивления движению воздуха.

Причины сужения просвета верхних дыхательных путей или даже их полной закупорки могут быть следующие: 1) попадание инородных предметов в просвет верхних дыхательных путей; 2) утолщение стенок дыхательных путей, связанное с развитием воспалительного отека слизистой оболочки носа, гортани, трахеи или же с ростом опухоли в этих местах; 3) спазм мышц гортани – ларингоспазм; 4) сдавление стенок дыхательных путей извне; 5) повышенная растяжимость легких вследствие утраты ими эластичности.

Рестриктивная недостаточность внешнего дыхания – этот вид связан с нарушением вентиляции альвеол вследствие ограничения растяжимости легких (ограничивает их способности расправляться), уменьшения дыхательной поверхности. Рестриктивные процессы в легких приводят к гиповентиляции альвеол, снижению общего объема легких и жизненной емкости легких, резервного объема вдоха.

Растяжимость легких может ухудшаться по ряду причин:

1. Воспалительные процессы и застойные явления в легких. При этом переполненные кровью легочные капиллярные сосуды, а также отечная интерстициальная ткань сдавливают альвеолы и мешают им расправиться в полной мере.

2. Фиброз легких – избыточное разрастание соединительной ткани, преимущественно грубой волокнистой на месте погибших паренхиматозных элементов, капиллярных сосудов и эластических волокон (хронические воспалительные заболевания, токсическое поражение, длительное запыление легких – пневмокониоз, эмфизема).

3. Нарушение сурфактантной системы легких (количество сурфактантов может снижаться при гипоксии, ацидозе, воспалении легких, нарушении кровообращения в них, аспирации рвотных масс и других жидкостей, при применении искусственного кровообращения – избыток кислорода).

4. К нарушению расправления легких может привести ателектаз – патологический процесс, при котором прекращается вентиляция альвеол, и они спадаются вследствие рассасывания в них воздуха. Причиной ателектаза чаще всего бывает нарушение проходимости бронха со спадением легочной ткани дистальнее места закупорки (обтурационный ателектаз), а также в результате сдавливания легочной ткани извне экссудатом, опухолью и т. п. (компрессионный ателектаз). Наконец, в патогенезе ателектаза важное значение может иметь снижение содержания сурфактантов.

Хронический бронхит – (часто протекает одновременно с эмфиземой легких) – поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением дыхательных путей различными вредными агентами. Характеризуется перестройкой секреторного аппарата слизистой бронхов, нарушением очистительной и защитной функций бронхов, хроническим кашлем с отделением мокроты и одышкой.

Главным фактором, вызывающим заболевание, является курение (способствует более быстрому нарушению функционирования бронхолегочной ткани). Вторым фактором является неудовлетворительное

состояние окружающей среды, загрязнение воздуха агрессивными и вредными промышленными выбросами. Третий фактор – инфекционный – частые или хронические заболевания лор-органов с нарушением носового дыхания, частые ОРЗ, острые бронхиты подавляют иммунную защиту нижних дыхательных путей. Четвертый – длительное злоупотребление алкоголем ухудшает функционирование реснитчатого эпителия, альвеолярных макрофагов, подавляет местную защиту бронхов.

Для больных хроническим неострым бронхитом характерны: наличие многолетнего продуктивного кашля из-за повышенного образования мокроты, тяжесть в грудной клетке, появление дыхательного дискомфорта. Прогноз болезни неблагоприятный, приводит к инвалидности, затем к летальности во второй половине жизни.

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей.

Основные эндогенные факторы заболеваемости – наследственная предрасположенность и генетические факторы. Основные факторы окружающей среды, вызывающие заболевание: неинфекционные атопические аллергены (пыльца трав, бытовые, производственные), инфекция нижних дыхательных путей (вирусы, бактерии, грибки), механические и химические факторы, климат, нервно-психические, стрессовые воздействия.

Для заболевания характерны признаки: *бронхообструктивный* (шумное дыхание, хрипы); *бронхопульмональный* (кашель, выделение мокроты, боль в груди, одышка); *кардиопульмональный* (снижение ударного объема сердца, нарушение сердечного ритма); *нервно-психический* (головная боль, сонливость, раздраженность, агрессия); *аллергический* (появляется при контакте с аллергеном).

При любом варианте течения бронхиальной астмы основные клинические симптомы одинаковые: приступ удушья, кашель, тяжесть в грудной клетке (усиливается при физической нагрузке). За некоторое время до приступа могут появляться предвестники будущего приступа (обильное отделение мокроты, першение в горле, "песок" в глазах). Приступ может возникнуть в любое время в любом месте.

Первичная профилактика заключается: в устранении контакта с аллергеном; запрещении некоторых специальностей; запрете контакта с животными; снижении содержания клеща в домашней пыли.

Цель *вторичной профилактики* – предотвращение заболевания путем проведения физической тренировки легких, лечения вне обост-

рения на горных курортах, спелеотерапии в соляных шахтах.

Туберкулез органов дыхания – инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в пораженных тканях очагов специфического воспаления и выраженной общей реакцией организма. Возбудитель – микобактерия туберкулеза. Основным источником заражения – больные люди и домашние животные. Заражаются обычно при вдыхании с воздухом выделяемых больными мельчайших капелек мокроты, в которых содержатся микобактерии [21].

Первичный туберкулез встречается преимущественно у детей, подростков, реже у молодых людей и крайне редко у лиц старшего и пожилого возраста, перенесших первичное заражение, закончившееся биологическим излечением.

Клиническое течение туберкулеза: туберкулезная интоксикация проявляется повышением температуры тела – это один из ранних признаков туберкулеза, возникает потливость, снижается аппетит, больные худеют. Сильный сухой кашель наблюдается при туберкулезе бронхов и гортани. Туберкулез – частая причина кровохарканья и легочного кровотечения. При распространенных формах появляются одышка, боли в грудной клетке. Наблюдаются неустойчивость настроения, раздражительность, головные боли, нарушение сна.

Предупреждение туберкулеза включает социально-профилактические и санитарно-гигиенические мероприятия по оздоровлению условий жизни, труда и быта населения, физическую культуру и спорт. Новорожденным проводят предохранительные прививки (БЦЖ). Для своевременного выявления больных туберкулезом детей применяют туберкулиновые пробы (Манту, Пирке), у лиц старше 12 лет – флюорографию, которые проводят не реже 1 раза в 1 – 2 года.

6.3. Пищеварение

В полости рта пища измельчается зубами и смачивается слюной (рис. 5). Нарушение измельчения пищи (жевания) возникает в результате повреждения или отсутствия зубов, нарушения функции жевательных мышц или поражения височно-нижнечелюстных суставов. Причиной повреждения или потери зубов чаще всего являются кариес или пародонтит. К нарушению жевания могут привести также заболевания слизистой оболочки полости рта [5, 11].

Кариес зубов – патологический процесс, характеризующийся про-

грессирующей деструкцией твердых тканей зуба (эмали и дентина) с образованием дефекта в виде полости. Основной причиной возникновения кариеса зубов являются микроорганизмы зубного налета, разрушающие твердые ткани зубов. Особое значение придают стрептококкам группы А. Распространенность кариеса зубов у населения в некоторых районах земного шара достигает 100 %.

Пародонтоз – воспалительно-дистрофический процесс, поражающий пародонт, т. е. комплекс тканей, окружающих корень зуба. Решающую роль в патогенезе пародонтита играют нервно-дистрофический фактор (стрессорные), а также изменения функции слюнных желез. Он наблюдается у 30 – 50 % людей в возрасте после 30 лет и проявляется резорбцией зубных альвеол, гноетечением из десневых карманов, расшатыванием и выпадением зубов.

Повышение слюноотделения (гиперсаливация) наблюдается при воспалении слизистой оболочки полости рта (стоматите, гингивите), при заболеваниях органов пищеварения, рвоте, беременности, отравлении фосфорорганическими ядами и биологическими отравляющими веществами. Увеличение секреции слюны может привести к нейтрализации желудочного сока и нарушению пищеварения в желудке.



Рис. 5

Понижение секреции слюны (гипосаливация) отмечается при инфекционных и лихорадочных процессах, обезвоживании, а также при возникновении в слюнных железах воспалительного процесса, за-

трудняя акт жевания и глотания, способствуя возникновению воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта и проникновению инфекции в слюнные железы, а также развитию кариеса зубов.

Нарушение глотания (дисфагия) может быть связано с расстройством функции тройничного, подъязычного, блуждающего, языкоглоточного и других нервов, а также с нарушением работы глотательных мышц. Затруднение глотания наблюдается при врожденных и приобретенных дефектах твердого и мягкого неба, а также при поражениях дужек мягкого неба и миндалин (ангина, абсцесс). Акт глотания может нарушаться и вследствие спастических сокращений мышц глотки при бешенстве, столбняке и истерии, а также при спазме или параличе мышечной оболочки пищевода, а также при его сужении (ожог, сдавление).

Нарушение отделения желудочного сока (в нормальных условиях вырабатывается около 2 л желудочного сока за сутки) может выражаться в виде его гипер- и гипосекреции.

Гиперсекреция желудочного сока характеризуется увеличением количества секрета и повышением выработки соляной кислоты (*гиперхлоргидрия*). Гиперсекреция наблюдается при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, гастрите, пилороспазме и пилоростенозе, под влиянием охлаждения, алкоголя, горячей пищи и некоторых лекарственных препаратов. Сопровождаясь повышением кислотности и переваривающей способности желудочного сока, гиперсекреция может вызвать повреждение слизистой оболочки желудка (от легких диффузных изменений до острых эрозивных поражений).

Гипосекреция желудочного сока обычно сочетается с понижением кислотности желудочного содержимого. Понижение секреции наблюдается при остром и хроническом гастрите, опухолях желудка, обезвоживании организма. Если железы желудка утрачивают способность выделять соляную кислоту и ферменты, то говорят об *ахилии (отсутствии сока)*. Вследствие снижения бактерицидного действия соляной кислоты возможно развитие процессов брожения и гниения.

Нарушение двигательной функции желудка выражается изменениями перистальтики (*гипер- и гипокинез*) и мышечного тонуса (*гипер- и гипотония*), нарушением эвакуации пищевых масс из желудка, рвотой.

Повышению перистальтики (гиперкинез) способствуют грубая пища, алкоголь, холиновые вещества, гистамин, а также тревога, гнев. Повышение двигательной функции желудка может наблюдаться при

гастрите и язвенном поражении желудка, а также при почечной или печеночной колике. Оно может вести к спастическим сокращениям отдельных групп мышечных волокон, которые являются главным источником желудочной боли. Усиление перистальтики желудка обычно сопровождается повышением кислотности желудочного сока. При этом кислые пищевые массы, попадая в двенадцатиперстную кишку, вызывают длительное закрытие привратника и замедление эвакуации желудочного содержимого (энтерогастральный рефлекс).

Снижение двигательной функции желудка (гипокинез) чаще всего наблюдается при гастрите, похудании и ослаблении общего тонуса организма. Понижению моторики желудка способствуют повышенное содержание жира в пище, неприятные вкусовые ощущения, страх, печаль. Особо следует отметить ослабление функции желудочно-пищеводного соединения (нижнего пищеводного сфинктера), которое приводит к рефлюксу желудочного содержимого в пищевод и возникновению *изжоги* (pyrosis) – чувства жжения в надчревной области и за грудиной.

К нарушениям двигательной функции желудка относятся также рвота и отрыжка. *Рвота* – сложный рефлекторный акт, в результате которого содержимое желудка (и кишок) извергается наружу через рот. Рвоте обычно предшествуют тошнота, саливация, учащенное дыхание и сердцебиение. Начало рвотных движений сопровождается чувством слабости, бледностью, потоотделением, брадикардией и снижением артериального давления. После рвоты артериальное давление восстанавливается и наблюдается тахикардия.

Рвотный центр расположен в продолговатом мозге. Он может возбуждаться импульсами из желудка и кишок (растяжение, недоброкачественная пища, токсические вещества), печени, почек, матки (неукротимая рвота беременных), вестибулярного лабиринта, а также высших нервных центров (в ответ на неприятные запахи, зрительные и словесные образы). Возможно прямое механическое или химическое раздражение рвотного центра.

Рвота часто имеет защитное значение, освобождая желудок от недоброкачественной пищи или токсических веществ. Вместе с тем длительная неукротимая рвота ведет к потере организмом воды, хлоридов и ионов водорода, в результате чего развиваются обезвоживание и ахлоридная кома с явлениями алкалоза, а в хронических случаях – истощение организма.

Отрыжка возникает вследствие выхода из желудка проглоченно-

го воздуха или газов, образовавшихся в результате бродильных или гнилостных процессов (углекислота, сероводород, метан и др.).

Всасывание пищевых веществ в тонкой кишке может нарушаться при ослаблении полостного пищеварения в желудке и кишках, которое готовит пищу к завершающему гидролизу на мембране клеток и всасыванию, при нарушении двигательной функции кишок и подвижности ворсинок, а также при расстройствах кровообращения и лимфообращения. Приведенные выше механизмы принимают участие в нарушении всасывания при воспалении тонкой кишки (*энтерит*), кишечной непроходимости, авитаминозах.

Повышение двигательной функции кишок возникает при воспалительных процессах (*энтерит*, *колит*), под влиянием механических или химических раздражений плохо переваренной пищей, в результате действия бактериальных токсинов, при расстройстве нервной и гуморальной регуляции. Это приводит к ускорению перемещения пищевых масс в кишках, ухудшению их переваривания и всасывания, развитию поноса. Способствуя освобождению организма от токсических веществ (при пищевых интоксикациях) или избытка непереваренной пищи, понос может играть защитную роль. Однако длительный понос, особенно в детском возрасте, ведет к обезвоживанию организма.

Понос представляет собой значительное учащение стула с неоформленными или жидкими каловыми массами. Стул может быть частым, обильным или скудным. Обильный жидкий стул является признаком поражения тонкого кишечника и проксимального отдела толстого кишечника, частый стул с позывами к дефекации наблюдается при патологии дистальных отделов толстой кишки и прямой кишки.

Хронический гастрит (ХГ) – это воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка, характеризующийся ее структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушением секреторной, инкреторной и моторной функций желудка. Внешние факторы, не являясь причинами, способствуют обострению ХГ и прогрессированию заболевания: а) нарушение режима питания; б) грубая пища; в) курение; г) алкоголь. Внутренние факторы (вторичный гастрит): а) железодефицитные анемии; б) сахарный диабет; в) диффузный токсический зоб; г) ожирение; д) подагра и др.

Язвенная болезнь желудка – это хроническое заболевание, суть которого заключается в периодически возникающей язве желудка или язве двенадцатиперстной кишки, как правило, на фоне гастрита, вызванного инфекцией хеликобактер пилори (*Helicobacter pylori*); связа-

на с нарушением механизмов, регулирующих секреторную, двигательную функции желудка и двенадцатиперстной кишки, кровообращение в них, питание слизистых оболочек.

Предрасполагающими факторами являются нарушение режима питания, злоупотребление острой, грубой, раздражающей пищей, постоянно быстрая, поспешная еда, употребление крепких спиртных напитков и их суррогатов, курение.

Причиной развития язвенной болезни являются: отрицательные эмоции, длительные психические перенапряжения, патологические импульсы из пораженных внутренних органов при хроническом аппендиците, хроническом холецистите, желчекаменной болезни.

Желтуха представляет собой желтушное окрашивание кожи, склер, вызванное повышенным содержанием в крови билирубина жёлчного пигмента, который образуется главным образом при распаде гемоглобина. В норме клетки печени улавливают этот билирубин, связывают его, в результате чего он становится водорастворимым, и выделяют с жёлчью. В основе желтухи могут лежать внутripечёночные и внепечёночные механизмы. К внутripечёночным механизмам относятся: 1) повышенное образование билирубина; 2) нарушение способности гепатоцитов улавливать билирубин; 3) нарушение способности гепатоцитов конъюгировать билирубин; 4) нарушение процесса выделения конъюгированного билирубина с жёлчью, в результате чего часть его попадает обратно в кровь.

Гепатиты А. Заражение при *гепатите А* происходит при попадании вируса в кишечник, а оттуда в печень. Источником инфекции является больной гепатитом А. Поэтому необходимо проводить тщательную профилактику распространения инфекции (изоляция больного, индивидуальная посуда, предметы обихода и т.д.). Инкубационный период (от момента заражения до появления симптомов) – до 50 дней.

Гепатиты В, С и Д передаются через кровь, а также через любые выделения организма (слюна, сперма, секрет влагалища и т.д.). Кровяной путь передачи происходит посредством медицинских вмешательств (внутривенные, внутримышечные, подкожные и внутрикожные инъекции, взятие анализов крови из вены или пальца, хирургические операции, в том числе и лечение зубов, переливание крови или ее препаратов и т.п.), а также инъекционного введения наркотиков (основной путь заражения в настоящее время), от матери – плоду. Инкубационный период – до 6 месяцев [15, 19].

Хронический энтероколит – заболевание, характеризующееся нарушением кишечного пищеварения и всасывания, обусловленное воспалительными, дистрофическими и атрофическими изменениями слизистой оболочки кишечника. Причиной болезни могут служить бактериальные и вирусные инфекции (дизентерия, токсикоинфекции, колипатогенная флора, энтеровирусы и др.). Помимо инфекций имеют значение различные погрешности в диете, прием грубой трудноперевариваемой пищи, злоупотребление пряностями, приправами, непереносимость отдельных продуктов питания (молоко и молочные продукты, шоколад, яйца, цитрусовые), аллергия к пищевым продуктам, ягодам, гиповитаминозы, белковое голодание, гельминтозы.

Гельминтозы – группа болезней, вызываемых паразитическими червями – гельминтами. У человека зарегистрировано паразитирование свыше 250 видов гельминтов, которые относятся преимущественно к двум типам червей – *круглые черви и плоские*. Для развития паразитических червей обязательно нужен хозяин, т. е. то существо, организм которого является постоянным или временным местообитанием паразита и одновременно служит источником его питания. Хозяева паразитов делятся на промежуточных (в них гельминт проходит личиночные стадии) и окончательных (в них и только в них гельминт становится половозрелым, инвазионным). Чтобы удержаться в тканях организма, глисты обладают специальными органами: присосками, плоскими крючками или своеобразными зубами.

6.4. Мочевыводящая система

Почки являются важнейшим органом по поддержанию *гомеостаза* (постоянства внутренней среды организма), *обеспечивая постоянство объема жидкостей* (изоволемию), *осмотическую концентрацию* (изотонию), *ионный состав* (изоионию), *концентрацию ионов водорода* (изогидрию).

Количество мочи, образуемой почками в единицу времени, равно разности между количеством жидкости, профильтровавшейся в клубочках и реабсорбированной в канальцах. Увеличение суточного количества мочи – диуреза (в норме 1,5 л) – называется полиурией, уменьшение (меньше 500 мл/сут) – олигурией, отсутствие отделения мочи или уменьшение суточного диуреза ниже 100 мл – анурией. К

этому могут вести как нарушения функций клубочков или канальцев, так и сопряженности (дисфункция) их деятельности (рис. 6,7).

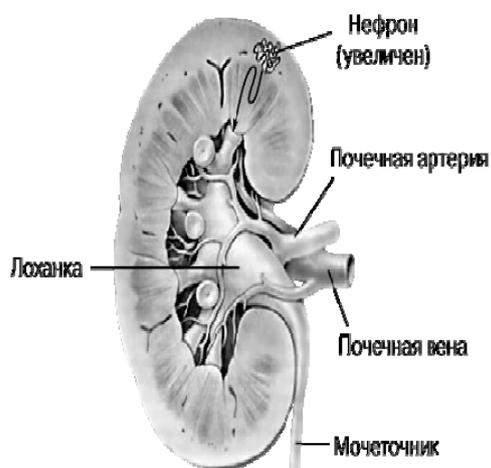


Рис. 6



Рис. 7

Нарушение фильтрации. Нарушения диуреза прежде всего могут быть обусловлены изменениями величины клубочковой фильтрации (в норме от 100 до 140, в среднем 120 мл/мин).

Уменьшение фильтрации возможно в следующих случаях:

1. При снижении гидростатического давления на стенку капиллярных сосудов. Это в свою очередь может быть связано с падением артериального давления ниже 80 мм рт. ст. вследствие шока и коллапса различного генеза, недостаточности кровообращения, уменьшения объема циркулирующей крови;

2. При подъеме онкотического давления крови выше 25 – 30 мм рт. ст. вследствие гемоконцентрации из-за обезвоживания организма, при переливании больших объемов белковых кровезаменителей, а также при некоторых заболеваниях, протекающих с гиперпротеинемией;

3. При увеличении давления в капсуле клубочков выше 20 мм рт. ст., что наблюдается при замедленной реабсорбции жидкости в проксимальной части канальцев нефронов, при закупорке просвета канальцев цилиндрами, некротическими массами, при наличии препятствия для выделения мочи в мочевых путях (некроз, сгустки, камни, опухоли);

4. При изменении состояния клубочкового фильтра – уменьшении

количества функционирующих клубочков (в норме около 2 млн), что наблюдается прежде всего при воспалительном процессе, непосредственно поражающем клубочковую мембрану (гломерулонефрит и др.) [2, 11, 15, 19, 20, 22].

Повреждение клубочковой мембраны, в частности стенки капиллярных сосудов, может сопровождаться выходом эритроцитов в просвет канальцев и появлением их в моче (почечная клубочковая гематурия). Почечную гематурию следует отличать от внепочечной, обусловленной травмой или воспалением мочевых путей.

Важнейшими патофизиологическими проявлениями нарушения функции клубочков, возникающими в связи с уменьшением фильтрации, являются задержка выведения из организма продуктов азотистого обмена и повышение их концентрации (остаточного азота) в крови – азотемия.

В результате нарушения экскреторной функции клубочков задерживается выведение фосфатов, сульфатов и органических кислот и повышается концентрация их в крови – гиперфосфатемия, гиперсульфатемия, гиперацидемия.

Задержка выведения из организма электролитов (ионов калия, натрия, магния и хлора) и перераспределение их между внеклеточным и внутриклеточным пространством являются результатом нарушения функционирования натрий-калиевого насоса.

В физиологических условиях при нормальной гемодинамике фильтрации подвергаются молекулы белка с малой молекулярной массой. Суточная моча взрослого человека может содержать до 100 мг белка (в основном альбумины, β -микроглобулины, трансферрин). Крупномолекулярные белки (γ - и β -глобулины) в моче здоровых людей не обнаруживаются.

Нарушения канальцевых функций, сопровождающиеся изменением гомеостаза или избирательным нарушением парциальных функций канальцев, называются тубулярной недостаточностью (тубулярный синдром).

Основными причинами приобретенной *тубулярной недостаточности* являются перенапряжение процессов реабсорбции вследствие избытка реабсорбируемых веществ в первичной моче; угнетение ферментных систем токсическими веществами, лекарственными препаратами; расстройство гормональной регуляции ферментативных процессов и механизмов транспорта веществ в канальцах; структурные изменения в канальцах нефронов воспалительной и дистрофической

природы, возникающие вследствие нарушения кровообращения, прямых токсических влияний, дисметаболических нарушений, действия инфекционных агентов.

Различают острую (ОПН) и хроническую (ХПН) почечную недостаточность. Основным показателем нарушений почечных функций является степень уменьшения массы действующих нефронов (МДН). Острая недостаточность почек характеризуется остро возникающим нарушением постоянства внутренней среды организма из-за значительного и быстрого снижения скорости клубочковой фильтрации (в норме 120 мл/мин, при олиго- и анурии – 1 – 10 мл/мин).

ОПН связана с действием трех групп факторов: *преренальных* (кровопотеря, ожоги, неукротимая рвота, профузные поносы, септический, анафилактический шок, инфаркт миокарда, эмболия легочной артерии), *ренальных* (тромбоз, эмболия почечной артерии, тромбоз почечных вен, ДВС-синдром, острый нефрит, гломерулонефрит) и *постренальных* (камни, опухоли, сгустки, некротические массы – изнутри; опухоли, увеличенные лимфатические узлы, спайки – извне, задержка выделения мочи на уровне выхода из мочевого пузыря – аденома, опухоль простаты).

В клиническом течении ОПН выделяют четыре стадии: 1) начальную; 2) олиго- и анурии; 3) полиурии; 4) выздоровления.

ХНП – хроническое прогрессирующее заболевание почек воспалительной (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит), сосудистой (гипертоническая болезнь, стеноз почечной артерии) и метаболической (диабетический гломерулосклероз, амилоидоз, подагра) природы развивается в результате одновременного или последовательного уменьшения массы действующих нефронов и соответственно снижения почечных функций.

Гломерулонефрит – часто встречающееся двустороннее диффузное заболевание почек воспалительной природы. При тяжелом течении заболевания вследствие некротических изменений наблюдается полная деструкция клубочков. В патологический процесс вовлекается практически вся масса клубочков обеих почек. Различают острый и хронический (диффузный) гломерулонефрит.

Острый гломерулонефрит возникает при (или после) каких-либо инфекциях, чаще стрептококковой природы, вирусах, паразитах. Установлена этиологическая роль в возникновении гломерулонефрита охлаждения, диффузных поражений соединительных тканей (красная волчанка, ревматоидный артрит), предшествующей вакцинации или

использования с лечебной целью гетерологических сывороток, ожоговой болезни.

Классическое течение заболевания характеризуется бурным началом, олигурией, протеинурией, гематурией, азотемией, артериальной гипертензией, отеками, которые развиваются вследствие задержки натрия, гипопроteinемии, гиперволемии, повышения проницаемости капиллярных сосудов; нарушениями со стороны центральной нервной системы.

Хронический (диффузный) гломерулонефрит представляет собой длительное прогрессирующее диффузное двустороннее поражение почек воспалительной природы, неоднородное по происхождению, клиническим проявлениям и патогенезу.

Выделяют следующие формы хронического гломерулонефрита: 1) инфекционного происхождения (постстрептококковый, при затяжном септическом эндокардите, малярии, сифилисе, туберкулезе и других инфекциях); 2) неинфекционные (сывороточный, вакцинный, лекарственный, при отравлении различными ядами, травматический, при охлаждении, тромбозе почечных вен); 3) при диффузных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидный артрит, красная волчанка, геморрагический васкулит и др.); 4) особые (постэкламписический, радиационный, наследственный и др.).

Клинически в заболевании выделяют следующие формы: 1) *латентная* (умеренная протеинурия, гематурия, наблюдаются отеки и транзиторная гипертензия; 2) *гипертоническая* – характеризуется стойким повышением артериального давления. У 1/3 больных – отеки, у 2/3 – гематурия, у всех больных – протеинурия, у половины – цилиндрурия и лейкоцитурия; 3) *нефротическая*, которую отличают отечный синдром (у 2/3 больных), выраженная протеинурия и цилиндрурия (у всех больных), характерные изменения в крови (гипопроteinемия, гиперлипидемия).

Пиелонефрит представляет собой инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевых путей и паренхимы почек (одновременное или последовательное) с преимущественным поражением интерстициальной ткани.

Заболевание возникает в связи с занесением возбудителя инфекции в почки гематогенным путем или распространением его в восходящем направлении по мочевым путям. Возбудителями чаще всего являются кишечная палочка, кокки. Клиническое течение характеризуется признаками тяжелого инфекционного процесса, проявляюще-

гося выраженной интоксикацией (особенно в острой стадии); лихорадкой, лейкоцитозом; развитием артериальной гипертензии; умеренно выраженным отечным синдромом и анемией; мочевым синдромом.

Почечнокаменная болезнь связана с образованием в чашечках и лоханках почек конкрементов. Мочевые камни образуются в результате нарушения тонкого равновесия в моче – многокомпонентном растворе: нарушения обмена фосфора, кальция, щавелевой кислоты, мочевой кислоты, аминокислот, инфекции и нарушения уродинамической функции почек и мочевых путей. В моче содержатся вещества, которые препятствуют осаждению кальциевых солей или связывают их с образованием растворимых комплексов. Однако этот защитный механизм очень несовершенен, и как только моча пересыщается малорастворимыми веществами (из-за усиленного выведения солей кальция и фосфатов или, наоборот, чрезмерного сохранения воды), начинается выпадение кристаллов. Если условия благоприятствуют, кристаллы растут, соединяются и образуют камни.

Болезнь может протекать скрыто, сопровождаться тупыми неопределенными болями в поясничной области и обнаруживаться при рентгенологическом исследовании. Чаще при небольшом камне заболевания проявляются приступами почечной колики, а в период между приступами – тупыми болями, изменениями мочи, отхождением камней и песка.

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека, который вызывает СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) – тяжелое заболевание, характеризующееся сильным поражением иммунной системы человека, присоединением вторичных инфекций, образованием опухолей или прогрессирующим поражением центральной нервной системы.

Источником заражения является инфицированный человек, больной или вирусоноситель. Вирус передается через кровь, сперму, влагалищный секрет; также высокая концентрация вируса наблюдается в цереброспинальной жидкости. Заражение происходит половым путем ($\frac{3}{4}$ больных), при переливании крови, пересадке органов, искусственном оплодотворении, использовании нестерильных шприцев, игл, медицинских инструментов или инструментов для манипуляций, приводящих к нарушению целостности кожи (при татуировке, пирсинге). Новорожденные могут заразиться от инфицированной матери во время родов, а также трансплацентарным путем, при грудном вскармливании. Передача вируса не происходит при обычных контактах, рукопожатии, разговоре с инфицированным, кашле, использовании общей

посуды, других предметов обихода, санузла, ванной, в бассейне. В передаче ВИЧ не участвуют и насекомые.

Симптомы и течение. (В России считается основной и рекомендуется для практического использования классификация, предложенная академиком В. И. Покровским в 1989 г.):

I. Стадия инкубации.

II. Стадия первичных проявлений: А – острая лихорадочная фаза; Б – бессимптомная фаза; В – персистирующая генерализованная лимфаденопатия.

III. Стадия вторичных заболеваний:

А – потеря массы тела менее 10 %; поверхностные грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек; опоясывающий лишай; повторные фарингиты, синуситы;

Б – прогрессирующая потеря массы тела более 10 %; необъяснимая диарея или лихорадка более 1 мес.; волосатая лейкоплакия; туберкулез легких; повторные или стойкие бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов (без диссеминации) или глубокие поражения кожи и слизистых оболочек; повторный или диссеминированный опоясывающий лишай; локализованная саркома Капоши.

Сифилис – хроническая венерическая болезнь, передаваемая половым или бытовым путем, вызываемая бледными трепонемами. Трепонема живут и размножаются во влажной среде, они устойчивы к внешней среде. Но погибают при нагревании до 55 градусов в течение 15 минут, при воздействии дезинфицирующими растворами, кислотами и щелочами. Охлаждение переносится трепонемами легче, чем нагревание: они выдерживают двух-, трехдневное замораживание.

Заражение происходит после контакта здорового человека с больным. Выделяют два пути заражения: бытовой и половой. Бытовое заражение происходит через использование предметов домашнего обихода, которыми до здорового человека пользовался больной (например, полотенца, зубная щетка, ложки), поцелуй, курение общей сигареты. Однако наиболее часто заражение происходит половым путем, при непосредственном половом контакте здорового и зараженного сифилисом.

Трепонема попадают в организм через небольшие повреждения и микротрещины слизистой оболочки. Инкубационный период длится 3 – 4 недели. Сифилис характеризуется чередованием периодов активных и латентных (скрытых) проявлений. Характерны необратимые изме-

нения в сердечно-сосудистой и центральной нервной системах.

Трихомоноз – воспалительное заболевание мочеполовых органов, вызываемое влагалищными трихомонадами. В организме человека могут существовать, вне организма малоустойчивы. Не выдерживают нагревания свыше 40 градусов, высушивания (погибают за несколько секунд). Быстро погибают также и при обработке дезинфицирующими средствами, в гипо- и гипертонических растворах.

Источником возбудителя инфекции является больной либо человек-носитель трихомонадной инфекции. Заражение происходит половым путем. Изредка встречаются случаи заражения бытовым путем – при нарушении правил личной гигиены. Возможно заражение плода при прохождении через родовые пути матери. Часто трихомонозу сопутствуют такие заболевания, как гонорея, кандидоз, хламидиоз, микоплазмоз.

Хламидиоз – заболевание органов мочеполовой системы, вызываемое хламидиями. На данный момент хламидиозом заражены около 50 % мужчин и 60 % женщин, страдающих бесплодием. Также заболевание является наиболее частой причиной развития уретритов у мужчин и воспалительных процессов в шейке матки у женщин.

Инкубационный период колеблется от 5 до 30 дней. У мужчин в первую очередь поражается мочеиспускательный канал, а при отсутствии лечения болезнь распространяется дальше – на предстательную, куперову, парауретральные железы, семенные пузырьки, яички; у женщин – канал шейки матки, мочеиспускательный канал. Заболевание носит восходящий характер, поэтому при отсутствии лечения поражаются маточные трубы, яичники.

Гарднереллез (бактериальный вагиноз) – инфекционное заболевание, передающееся половым путем.

Возбудителем гарднереллеза является *Gardnella vaginalis*. Это одно из самых распространенных инфекционных заболеваний среди женщин репродуктивного возраста. В небольших количествах гарднереллы присутствуют и в микрофлоре влагалища здоровой женщины. Вымирание лактобактерий приводит к нарушению баланса влагалищной микрофлоры из-за изменения среды (она становится щелочной) и, как следствие, чрезмерному размножению патогенных бактерий.

Развитию гарднереллеза способствует в первую очередь беспорядочная половая жизнь, а также перенесенные ранее инфекционные болезни, аборт, длительный прием антибиотиков, использование внутриматочной спирали, нарушения менструального цикла, стрессовые ситуации.

Источниками заражения являются и женщины, больные гарднереллезом или бактерионосительницы, и мужчины, имевшие незащищенный половой контакт с зараженной партнершей. Инкубационный период длится от 3 до 10 дней, после которых проявляются симптомы болезни.

Гонорея (греч. gonorrhoea – истечение семени) – венерическое заболевание, вызывает которое гонококк.

При гонорее поражаются слизистые оболочки мочеполовых органов. Также заболевание воздействует на конъюнктиву, слизистую оболочку глотки, прямую кишку, приводит к серьезным последствиям, в частности к бесплодию.

Первые симптомы заболевания проявляются через 3 – 5 дней после проникновения гонококка в организм. У мужчин оно часто проявляется воспалением мочеиспускательного канала (уретрит), появлением выделений из него, болью. Если гонококки попадут в матку, а потом – в маточные трубы, в них могут образоваться спайки, препятствующие проникновению сперматозоидов к яйцеклетке. Так, вовремя не ликвидированная инфекция может привести к бесплодию.

Герпес – вирусное заболевание, представляющее собой поражение кожи и слизистых оболочек.

В организм человека вирус попадает через кожу и слизистые оболочки, через слюну (так чаще всего заражаются дети), половым путем, а также при переливании крови и трансплантации органов. Различают два вида ВПГ: простой (herpes simplex), или пузырьковый лишай, и опоясывающий (herpes zoster), или опоясывающий лишай.

При инфицировании пузырьковым лишаем на коже появляются тесно сгруппированные пузырьки с серозным содержимым на фоне ограниченного отечного розово-красного пятна. Высыпания сопровождаются зудом, покалыванием. Через три-четыре дня пузырьки подсыхают, образуя корочки.

Генитальный герпес передается половым путем при контакте с больным или вирусоносителем. Причем больше вероятность заразиться от больного во время рецидива болезни. К повышенной группе риска относятся прежде всего люди, ведущие половую жизнь с несколькими партнерами, а также люди с нетрадиционной сексуальной ориентацией.

Микоплазмоз – острое или хроническое инфекционное заболевание, передающееся половым путем и вызываемое микоплазмой.

Развитию микоплазмоза способствуют следующие факторы: перенесенные гинекологические заболевания, перенесенные заболевания, передающиеся половым путем, ослабленный иммунитет, беспорядочная половая жизнь.

Клиническая картина при микоплазмозе чаще всего слабо выражена, болезнь протекает в скрытой форме, однако в некоторых ситуациях проявляются различные симптомы. Запущенный микоплазмоз вызывает серьезные для организма последствия. Он может стать причиной развития следующих заболеваний: уретрита, простатита, бактериального вагиноза. У беременных женщин он может вызвать выкидыш, патологии плода (например остановку в развитии), самопроизвольные преждевременные роды, послеродовой эндометрит.

Цитомегаловирусная инфекция – заболевание, вызываемое цитомегаловирусом (ЦМВ). ЦМВ способен жить только в организме человека. Источниками возбудителя инфекции являются вирусоносители и больные. В окружающую среду вирус выделяется со слюной, мочой, кровью, отделяемым половыми органами, с грудным молоком. Соответственно его передача осуществляется воздушно-капельным, контактно-бытовым путем, через молоко матери, половым путем, а также при переливании крови (гемотрансфузионный путь). Инфицирование матери в первые недели беременности может послужить причиной самопроизвольного аборта, формирования пороков развития. Заражение на более поздних сроках приводит к поражению центральной нервной системы, внутренних органов. Возможны преждевременные роды, мертворожденность. Заражение плода может произойти во время родов при прохождении через родовые пути инфицированной матери. Грудные дети чаще всего заражаются через молоко матери.

Папилломавирус (ВПЧ) человека поражает эпителий кожи и слизистые. Среди ВПЧ различают два вида: вирусы «высокого канцерогенного риска» (вирус существует в клетке и встраивается в ее геном) и вирусы «низкого канцерогенного риска» (вирус просто существует в клетке).

Первые при попадании в организм увеличивают риск возникновения рака шейки матки, вторые – служат причиной появления генитальных бородавок (кондилом). Заражение происходит обычно после прямого контакта с пораженными органами, причем только от человека к человеку. Взрослые могут быть инфицированы половым путем. Дети могут заразиться папилломавирусом от больной матери, новорожденные – во время родов. Значительно снизить риск заражения

можно с помощью своевременной вакцинации препаратом Гардасил.

Уреаплазмоз – инфекционное заболевание мочеполовых органов, вызываемое уреаплазмой и передающееся половым путем. Заболеть уреаплазмозом значительно рискуют люди, рано начавшие половую жизнь (до 18 лет) или ведущие беспорядочную половую жизнь. Также его развитию могут способствовать некоторые перенесенные гинекологические заболевания и половые инфекции. Часто заболевание возникает у женщин, сопротивляемость организма которых снижена после аборта, родов, введения или удаления внутриматочной спирали; Возможно заражение плода через инфицирование плаценты, плодных оболочек с последующим развитием заболеваний легких, наружных половых органов, конъюнктивита.

6.5. Эндокринная система

Специфическая функция эндокринных желез реализуется посредством гормонов, участвующих в поддержании гомеостаза, в адаптации к меняющимся условиям существования, влияющим на рост, развитие и размножение, психику и функциональную активность всех органов (рис. 8).

Среди большого разнообразия этиологических факторов эндокринных нарушений можно выделить следующие основные: психическая травма, некроз, опухоль, воспалительный процесс, бактериальные и вирусные инфекции, интоксикация, местные расстройства кровообращения (кровоизлияние, тромбоз), алиментарные нарушения (дефицит йода и кобальта в пище и питьевой воде, избыточное потребление углеводов), ионизирующая радиация, врожденные хромосомные и генные аномалии, которые часто выявляются при медико-генетическом обследовании [3, 10, 12,15].

Ведущее значение в патогенезе большинства эндокринных расстройств имеет недостаточная (*гипофункция*) или повышенная (*гиперфункция*) активность эндокринных желез и самостоятельная форма эндокринопатий – дисфункция эндокринных желез. Она характе-

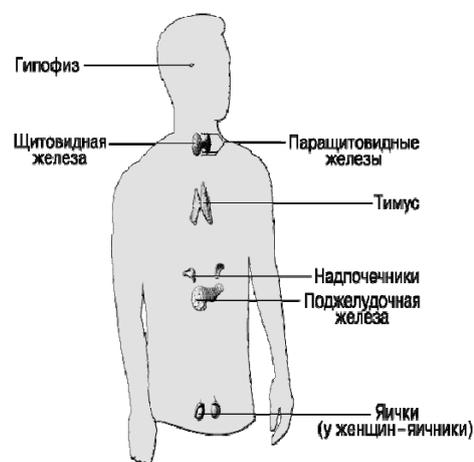


Рис. 8

ризуется разнонаправленными изменениями продукции гормонов и физиологически активных предшественников их биосинтеза в одном и том же эндокринном органе или образованием и поступлением в кровь атипичных гормональных продуктов.

Роль аутоиммунных процессов в патогенезе эндокринных нарушений. Отклонения в системе иммунного гомеостаза при эндокринных заболеваниях выражаются в появлении антител против антигенов тканей железы или циркулирующих в крови гормонов. Классическим примером в этом отношении может служить аутоиммунный тиреоидит, возникающий в результате повреждения щитовидной железы органоспецифическими антителами. После травмы яичка иногда развивается аутоиммунный орхит, возникновение которого связывают с нарушением проницаемости гематотестикулярного барьера.

Основные механизмы эндокринных заболеваний:

- 1) нарушения центральной регуляции эндокринных функций;
- 2) нарушения биосинтеза и секреции гормонов;
- 3) нарушения транспорта, метаболизма и реализации биологического действия гормонов (периферический или внежелезистый).

Аутоантитела к гормонам способны нейтрализовать их биологическую активность. В крови больных нередко обнаруживают антитела к инсулину, соматотропину, тиротропину. Одним из способов экспериментального моделирования сахарного диабета является введение морским свинкам антисыворотки, содержащей антитела к инсулину.

Нарушения центральной регуляции эндокринных функций. Несмотря на определенную автономность, эндокринные железы подчиняются регуляторным влияниям нервной системы. Нарушение нервной регуляции нередко приводит к развитию эндокринопатий. Так, психическая травма может стать причиной сахарного диабета, тиреотоксикоза. Существование психогенных эндокринопатий подтверждает важное значение коры большого мозга в патогенезе нарушений деятельности эндокринных желез.

Возникновение некоторых эндокринных расстройств связано с нарушениями механизма обратной связи между периферическими эндокринными железами и гипоталамо-гипофизарной системой. Эндокринное равновесие в организме поддерживается по принципу саморегуляции. Этот принцип впервые был сформулирован М. М. Завадовским под названием "плюс-минус взаимодействие". Сущность его со-

стоит в том, что усиление секреции гормона периферической эндокринной железы ведет к торможению выделения соответствующего тропного гормона гипофиза, вследствие чего секреция гормона периферической железы снижается до нормального уровня (табл. 6). Напротив, при уменьшении секреции гормона периферической железы растормаживается выделение тропного гормона, что также нормализует функцию этой железы. Данный вид саморегуляции называют отрицательной обратной связью.

Функциональная активность тех желез, которые не находятся под контролем рилизинг-факторов и тропных гормонов гипофиза, непосредственно зависит от ингредиентов крови, специфически регулируемых гормонами этих желез (на увеличение концентрации глюкозы в крови усилением секреции инсулина, гипокальциемия служит возбуждающим фактором для клеток околощитовидных желез, вырабатывающих паратирин).

Таблица 6

Патогенез эндокринных нарушений

Уровни повреждения эндокринных функций	Направленность изменений	
	гипофункции	гиперфункции
Центральная регуляция инкреторной функции: а) стимуляция; б) торможение	Ослаблена усилена	Усилена ослаблена
Образование и секреция гормона	Уменьшены	Увеличены
Связывание гормона с белками крови	Повышено	Снижено
Тканевая рецепция, чувствительность органов-мишеней	Снижены	Повышены
Метаболическая инактивация гормона	Увеличена	Уменьшена

Большая часть циркулирующих в крови гормонов с белками плазмы образует комплексы (тиреоидные гормоны комплексируются с тироксинсвязывающим глобулином). Связывание достигает 98 % общего количества находящегося в крови гормона, выключает гормон из сферы биологического действия и одновременно предохраняет его от инактивации и деградации. Как правило, лишь свободная фракция гормона обладает физиологической активностью.

Нарушение гормональной рецепции в клетках органов-мишеней

изменяет биологические эффекты гормонов. Например, при врожденном отсутствии циторецепторов андрогенов развивается синдром тестикулярной феминизации. Он характеризуется появлением женских вторичных половых признаков у лиц с мужским генотипом и наличием яичек, продуцирующих достаточное количество тестостерона.

Таким образом, характер основных проявлений эндокринной патологии (гипо- и гиперфункции) зависит от направленности функциональных изменений (повреждения) на всех уровнях регуляции, начиная от центральной регуляции секреции гормонов и заканчивая регуляцией реализации их биологических эффектов.

Роль эндокринных нарушений в патогенезе неэндокринных заболеваний. Нарушение гормонального равновесия в организме создает благоприятный фон для возникновения и развития неэндокринных болезней. Так, относительная или абсолютная кортикостероидная недостаточность способствует развитию ревматизма, бронхиальной астмы. Артериальная гипертензия может быть усилена избыточной секрецией гликокортикоидов, альдостерона, катехоламинов (прил. 5).

Щитовидная железа – железа внутренней секреции, вырабатывающая три гормона: *тироксин*, *трийодтиронин* – контролируют процессы роста, созревания тканей и органов, обмен веществ и энергии; *кальцитонин* – один из факторов управления обменом кальция в клетках, участник процессов роста и развития костного аппарата. Дефицит йода – один из основных факторов, предрасполагающих к заболеваниям щитовидной железы. Особенно актуально это в детском, подростковом возрасте и во время беременности.

Состояние, связанное с повышением продукции гормонов щитовидной железы, называется *гипертиреозом* или *тиреотоксикозом*. ***Основные симптомы тиреотоксикоза:*** сердцебиение, потливость, дрожь, экзофтальм (выпячивание глазных яблок), раздражительность, плохой сон, агрессивность, повышенная утомляемость, общая слабость; снижение потенции; нарушение менструального цикла, снижение или повышение массы тела.

Состояние, связанное со снижением продукции гормонов щитовидной железы называется *гипотиреозом*. ***Возможные симптомы гипотериоза:*** слабость и повышенная утомляемость, снижение памяти, снижение потенции, нарушение менструального цикла, сухость кожи, ломкость, тусклость волос и ногтей, нарушение сердечного ритма, перебои в работе сердца, отеки лица, конечностей, плохой сон, колеба-

ния артериального давления, депрессия, запоры, повышение массы тела.

Узлы щитовидной железы (*узловой зоб*) – это опухолевые образования щитовидной железы, отличающиеся от ткани железы по строению, структуре, составу. Основная опасность узлов щитовидной железы – их малигнизация, т.е. перерождение в злокачественную опухоль.

Сахарный диабет (СД) – эндокринно-обменное заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, нарушением всех видов обмена веществ, которое обусловлено абсолютной или относительной недостаточностью инсулина.

В развитии СД существенную роль играют наследственная предрасположенность и неблагоприятное воздействие окружающей среды, факторы риска – появление антител к β -клеткам островков поджелудочной железы, частые вирусные инфекции, гиподинамия, ожирение, нерациональное или недостаточное питание, стрессы.

Здоровая поджелудочная железа выделяет в кровотоки инсулин в ответ на поступление в кровь глюкозы. Инсулин, как ключ, "отпирает" клетки для того, чтобы обеспечить поступление в них глюкозы, которая даст им необходимую энергию.

Для того чтобы сахар попал в клетки организма, поджелудочная железа выделяет в кровь инсулин. Инсулин, в свою очередь, добирается до своих рецепторов (участков, реагирующих на гормоны) на поверхности клеток. В клетки сахар может попасть только после того, как инсулин свяжется с рецепторами.

При *диабете 1-го типа* (или инсулинзависимом диабете) разрушаются клетки поджелудочной железы, которые у здоровых людей вырабатывают инсулин. Когда инсулина недостаточно или нет вообще, организм не может усваивать сахар из крови: клетки начинают "голодать", а в крови содержание сахара постепенно увеличивается. Единственным средством помощи является введение инсулина под кожу, откуда он поступает в кровотоки.

При *диабете 2-го типа* (или инсулиннезависимом диабете) "неправильность" выработки инсулина заключается в замедленной реакции организма на еду и поступление глюкозы в кровь. Инсулин появляется в крови слишком поздно и количество его снижено, поэтому его недостаточно для усвоения всей глюкозы, поступившей с едой. В результате уровень сахара в крови нарастает. Еще одна причина диабета 2-го типа заключается в неспособности мышц и жировой клет-

чатки использовать весь вырабатываемый инсулин. Таким образом, в клетки сахар почти не поступает. Такое состояние называется инсулинорезистентность (невосприимчивость клеток и тканей к нормальному количеству инсулина).

Осложнения: у больных СД отмечают медленное заживление ран, склонность к гнойничковым и грибковым заболеваниям кожи, возникновению остеопороза, мышечной атрофии, нарушению половой функции, атеросклероза крупных артерий, хронической ишемической болезни сердца, диабетической ретинопатии, ведущей к снижению остроты зрения, диабетического гломерулосклероза.

Показатели нормогликемии:

Глюкоза на тощак менее 5,5 ммоль/л

Постпрандиальная глюкоза менее 6,1 ммоль/л

Гликолизированный гемоглобин HbA1c, %, менее 6.

6.6. Нервная система

Расстройство деятельности нервной системы может возникать в результате воздействия на организм разнообразных экзогенных и эндогенных факторов, влияющих на метаболизм, структуру и функцию нервных клеток [3, 9, 11].

Прежде всего необходимо отметить, что нервная система и особенно ее центральные отделы очень чувствительны к гипоксии. Мозг потребляет около 20 % всего кислорода, поступающего в организм. При внезапном прекращении подачи кислорода мозгу (вдыхание бескислородных газовых смесей, нарушение мозгового кровообращения) у человека через 6 – 7 с наступает потеря сознания, а через 15 с прекращается нормальная биоэлектрическая активность мозга. Полное восстановление функций мозга возможно в тех случаях, когда остановка кровообращения не превышает 5 – 6 мин. Если ишемия мозга продолжается дольше, память и интеллект необратимо нарушаются. Следует отметить, что различные отделы центральной нервной системы обладают неодинаковой чувствительностью к кислородному голоданию (рис. 9). Филогенетически старые структуры являются более устойчивыми к гипоксии. Так, нейроны мозгового ствола, входящие в состав дыхательного и сосудодвигательного центров, способны переносить аноксию длительностью до 30 мин.

Патогенное воздействие на нервную систему могут оказать такие

физические факторы, как ионизирующая радиация, электрический ток, шум, вибрация, электромагнитное поле, механическая травма, высокая и низкая температура. При повышении температуры тела (перегревание, лихорадка) повышается обмен веществ, усиливаются процессы возбуждения в нервной системе с последующим развитием запредельного торможения и истощением энергетических ресурсов в нервных клетках. При охлаждении (общем или местном) снижается скорость обменных процессов в нейронах, их способность генерировать потенциал действия и проводить его по нервным отросткам.



Рис. 9

Функция нервной системы может нарушаться при действии различных токсических веществ естественного или искусственного происхождения. Выделяют большую группу так называемых нейротропных ядов, которые могут избирательно нарушать биоэнергетические процессы в нервных клетках (образование, транспорт, выделение и метаболизм нейромедиаторов), влиять на проницаемость ионных каналов в нейронах (рис. 10).

Головной мозг очень чувствителен к гипогликемии. Практически весь кислород, потребляемый головным мозгом, идет на окисление глюкозы. При резком снижении уровня глюкозы в крови происходит нарушение биотоков мозга и может наступить потеря сознания. Длительная гипогликемия вызывает необратимые повреждения коры большого мозга. При сильно выраженной гипогликемии нарушаются и функции, регулируемые стволовыми механизмами. Расстройства деятельности нервной системы наблюдаются при изменении содержания в крови электролитов и ионов водорода.

К глубоким нарушениям функций нервной системы, особенно ее высших отделов, может привести патология эндокринных желез.

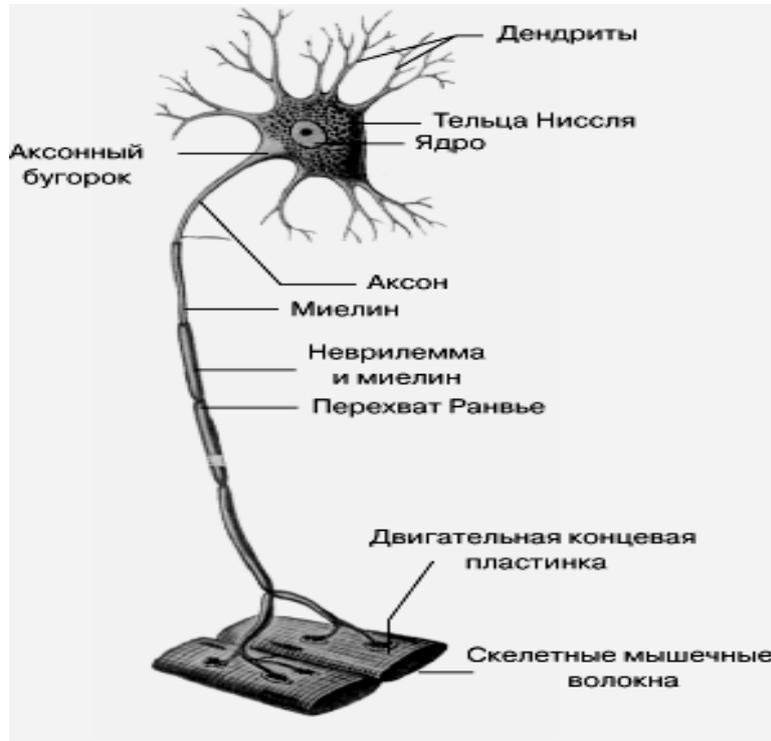


Рис. 10

Функции нервной системы могут нарушаться рефлекторно под влиянием сильных или необычных воздействий на наружные и внутренние рецепторы. Среди причин, вызывающих нарушение функций нервной системы, важное место занимают социальные факторы. Вторая сигнальная система тесно связана с социальной жизнью человека, является результатом взаимоотношений индивидуума с общественной средой. Влияние этой среды, осуществляемое главным образом путем словесной сигнализации, на человеческую психику, интеллект, эмоциональное состояние огромно. Человек постоянно оценивает свое положение в обществе, степень своей свободы в нем, возможности удовлетворения своих потребностей, отношение к нему других людей и т.д.

Все это, а также интенсивная трудовая деятельность требуют от человека высокого эмоционального и умственного напряжения. Длительно существующие или часто возникающие конфликтные ситуации, которые связаны как с особенностями личности индивидуума, так и с характером его социального окружения и с устройством общества в целом, с условиями труда, быта, могут приводить к чрезмерному возбуждению эмоциональных центров и нарушению высшей нерв-

ной деятельности человека, развитию невротических состояний, психических заболеваний и связанных с ними разнообразных психосоматических расстройств (прил. 6).

Патология нервной системы может быть наследственной. Это выражается недоразвитием отдельных структур нервной системы и нарушением метаболизма в различных группах нейронов. Иногда поражения нервной системы при наследственных болезнях могут иметь вторичный характер. Примером является фенилкетонурия, при которой первичным является нарушение обмена фенилаланина, а нервная система поражается вследствие интоксикации продуктами нарушенного обмена этой аминокислоты.

Нарушения деятельности нервной системы возможны в результате развития типических патологических процессов – воспаления, опухоли, местных нарушений кровообращения.

Опухоль оказывает раздражающее действие на тот или иной нервный центр, вызывая его чрезмерное возбуждение. По мере же роста опухоли развивается атрофия нервных клеток и волокон, что приводит к выключению их функций. Кроме того, увеличение массы опухоли сопровождается повышением внутричерепного давления, уменьшением кровенаполнения головного мозга и его ишемией.

Воспаление довольно часто является причиной нарушения функций нервной системы. Воспаление периферических нервных проводников сопровождается нарушениями чувствительности, движения или деятельности внутренних органов. Воспаление, возникшее в центральной нервной системе, чаще всего локализуется в мозговых оболочках и приводит к нарушению продукции и оттока спинномозговой жидкости, повышению внутричерепного давления, нарушению мозгового кровообращения. Воспаление может захватывать и вещество мозга (энцефалит).

Головная боль – один из симптомов различных заболеваний. Локализуется от уровня орбит до подзатылочной области. В большинстве случаев сосудистого генеза, т.е. обусловлена расширением или спазмом интра- и экстракраниальных артерий. Возникает при раздражении мозговых оболочек, токсических и метаболических заболеваниях, инфекциях, шейном остеохондрозе, может быть психогенного характера (при депрессиях, эмоциональных перегрузках).

Инсульт мозговой – острое нарушение мозгового кровообращения, является осложнением гипертонической болезни, атеросклероза, врожденных аномалий сосудов мозга, геморрагических симптомов. В

клинической картине присутствуют головная боль, рвота, повышение температуры и артериального давления, нарушения сознания.

Обморок – внезапная потеря сознания. Выделяют три основных звена: 1 – падение артериального давления, 2 – нарушение деятельности сердца, 3 – уменьшения содержания в крови кислорода. Проявляется чувством дурноты, звоном в ушах, потерей сознания, резкой бледностью кожных покровов. Необходимо уложить больного на спину и слегка приподнять ноги, освободить шею и грудь от стесняющей одежды.

ЛАБОРАТОРНЫЙ ПРАКТИКУМ

Лабораторная работа № 1

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА – это целый комплекс диагностических средств, включающий *компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), рентген, ультразвук*. Благодаря этим способам врач может наглядно увидеть состояние внутренних органов и поставить точный диагноз. Одно из самых простых исследований – *ультразвук*. Подготовка зависит от того, какие органы исследуются.

Рентген – распространенный способ исследования опорно-двигательного аппарата.

Компьютерная томография или просто томография – это способ исследования, при котором получается изображение внутренних органов в виде «среза». Такая же наглядная картина, как и при рентгене, но при этом доза облучения намного меньше.

Магнитно-резонансная томография – метод основан на измерении электронно-магнитного отклика атомов водорода. С помощью МРТ можно измерить скорость кровотока, увидеть активность коры головного мозга, а также можно получить трехмерное изображение внутренних органов, а значит, поставить очень точный диагноз.

Лабораторная работа № 2

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ (ГБО) – это лечение кислородом под повышенным давлением в барокамерах. Дефицит кислорода для тканей и органов является губительным.

С помощью ГБО удается ликвидировать кислородное голодание в больном органе, восстановить его функцию и повысить сопротивляемость к болезнетворным факторам, различным стрессовым воздействиям, свести к минимуму применение лекарственных средств, существенно сократить сроки выздоровления, увеличить работоспособность и стабилизацию психоэмоционального состояния. Для лечения гипоксии, нарушений проходимости сосудов, понижения количества гемоглобина, патологии дыхания, сердечной деятельности разработаны различные способы кислородотерапии (оксигенотерапии).

Лабораторная работа № 3

ГИПОКСИТЕРАПИЯ – методика лечения "Горный воздух, высота 5000 м". Масочное дыхание воздухом особого состава. Метод позво-

ляет вырабатывать костным мозгом большое количество новых клеток крови, в том числе лимфоцитов, отвечающих за иммунную защиту организма. Во всех странах мира внедряется как безмедикаментозное средство для восстановления иммунных сил организма, усиливает эффект барокамеры в 4 раза.

ОЗОНОТЕРАПИЯ – медицинский озон представляет собой смесь озона и кислорода, получаемую из чистого кислорода путем электрического разряда. Озон – один из сильнейших окислителей, имеющийся в природе. Применение медицинской озонкислородной смеси определяется следующими свойствами озона: бактерицидным, вирулицидным, фунгицидным, иммунокорректирующим и стимулирующим кровообращение.

Лабораторная работа № 4

ФИЗИОТЕРАПИЯ – один из методов лечения, в котором используются физические факторы.

Электролечение – методы с использованием электрического поля, постоянного, переменного, непрерывного и прерывистого электроточков, переменного магнитного поля, электромагнитных полей.

Светолечение – использует энергию светового, в том числе ультрафиолетового и инфракрасного излучения.

Методы **водобальнеолечения** основаны на применении пресной воды (в виде душей, ванн), а также природных и искусственно приготовляемых минеральных вод и различных лечебных грязей.

Тепловое лечение включает методы, основанные на использовании тепла, передающегося организму нагретым парафином, озокеритом, лечебными грязями, песком, паром, сухим воздухом.

Лечение **механическими воздействиями** включает ультразвуковую терапию, вибротерапию, массаж и мануальную терапию.

Лабораторная работа № 5

ФОТОПЛЕТИЗМОГРАФИЯ – диагностический метод, регистрирует изменения света, отраженного кожей, возникающие в результате нарушений венозного кровотока. Эта система позволяет провести различие между первичным варикозным расширением вен и вторичным, развивающимся в результате посттромбофлебитического процесса, а также выявить наличие предшествующего тромбоза. Метод имеет следующие преимущества: неинвазивность; простота и быстрота проведения; повторяемость; низкая стоимость.

МОНИТОРИНГ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Осуществляется с целью контроля процесса газообмена между организмом и окружающей средой, позволяет вести оперативную диагностику предотвращения эпизодов гипоксемии и гипоксии. В качестве регистрируемых диагностических показателей используются величины напряжения кислорода и углекислого газа в крови, а также степень насыщения гемоглобина крови кислородом в артериальной или смешанной венозной крови.

Методика пульсовой оксиметрии – основана на использовании принципов фотоплетизмографии, позволяющих выделить артериальную составляющую абсорбции света для определения оксигенации артериальной крови. Измерение этой составляющей дает возможность использовать спектрофотометрию для неинвазивного чрескожного мониторинга сатурации артериальной крови кислородом.

Диагностические показатели газообмена и газов – с этой целью используется метод капнометрии, позволяющий в реальном масштабе времени вести измерение величины парциального давления CO₂.

Лабораторная работа № 6

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Методы исследования внутренних органов с помощью специальных приборов – эндоскопов. Метод широко используется с диагностическими и лечебными целями в хирургии, гастроэнтерологии, пульмонологии, урологии, гинекологии и онкологии.

В зависимости от исследуемого органа различают бронхоскопию (исследование бронхов), эзофагоскопию (исследование пищевода), гастроскопию (исследование желудка), интестиноскопию (исследование тонкой кишки), колоноскопию (исследование толстой кишки), ректороманоскопию (эндоскопия прямой и сигмовидной кишки), вагиноскопию (эндоскопия влагалища), цистоскопию (эндоскопия мочевого пузыря). Применяют также медиастиноскопию (эндоскопия средостения), торагоскопию (эндоскопия плевральной полости), лапароскопию (эндоскопия брюшной полости).

Эндоскопы – гибкие пластиковые или металлические трубки с осветительной и оптической системой. В современных эндоскопах применяется волоконная оптика, позволяющая получать истинное, неискаженное изображение внутренней поверхности органа. Они также делают возможным проведение лечебных манипуляций: взятие материала для гистологического исследования (биопсия), удаление ино-

родного тела или полипа (полипэктомия); проверить проходимость впадающего в данный орган протока, прижечь язву, остановить кровотечение из мелкого сосуда и т. д. Для этой цели в современных эндоскопах применяются также лучи лазера или радиоволны.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ОФОРМЛЕНИЮ ЛАБОРАТОРНОГО ПРАКТИКУМА

Лабораторная работа №1

Сердечно-сосудистая система. Кардиография

- Цель: получение практических навыков снятия ЭКГ.
- Задача: изучение методов регистрации патологических отклонений сердечно-сосудистой системы.
- Оборудование: электрокардиограф, кушетка медицинская.
- Задание для самоподготовки.
 1. Сердечно-сосудистая система (курс общей физиологии).
 2. Кардиография.
 3. Электрокардиографы.
- Эксперимент.
 1. Провести снятие ЭКГ.
 2. Провести снятие ЭКГ после кратковременной нагрузки (15 – 20 приседаний).
 3. Провести снятие ЭКГ через 10 мин после предыдущего этапа.
 4. Оценить визуально разницу в снятых электрокардиограммах. Разобрать на базовые составляющие полный цикл сердечного сокращения на электрокардиограмме.
- Выводы.
- Контрольные вопросы.
 1. Основные части сердечно-сосудистой системы.
 2. Круги кровообращения.
 3. Электрокардиография.
 4. Отведения.
 5. R-R интервал.
 6. PQRST комплекс.

Лабораторная работа №2

Центральная нервная система. Электроэнцефалография

- Цель: ознакомление с методами проведения ЭЭГ и практических навыков снятия ЭЭГ.
- Задача: изучение методов регистрации патологических отклонений ЦНС.
- Оборудование: электроэнцефалограф.
- Задание для самоподготовки.
 1. Центральная и периферическая нервная система.
 2. ЭЭГ, методики проведения.
 3. Электроэнцефалограф. Основные блоки.
- Эксперимент.
 1. Провести снятие ЭЭГ.
 2. Сравнить полученный результат с «эталоном» по отклонению.
- Выводы.
- Контрольные вопросы.
 1. Физиологические процессы центральной и периферической нервной системы.
 2. Патологии нервной системы.
 3. Методы диагностики патологий нервной системы.
 4. ЭЭГ.
 5. Основные ритмы.

Лабораторная работа № 3

Патогенное воздействие физических факторов на организм.

Применение в медицине

- Цель: ознакомление с физическими и другими факторами воздействия на организм и их применением в медицине.
- Задача: изучение физиотерапевтических методов на примере лазерного аппарата биостимуляции.
- Оборудование: аппарат лазерный для биостимуляции.
- Задание для самоподготовки.
 1. Патогенные факторы окружающей среды.
 2. Воздействие патогенных факторов на организм.
 3. Физиотерапия.

- Эксперимент.
 1. Провести процедуру воздействия аппаратом лазерным для биостимуляции.
 2. Сравнить полученный результат с «эталоном» по отклонению.
 3. Сравнить с другими факторами воздействия.
- Выводы.
- Контрольные вопросы.
 1. Физиологические процессы при воздействии на организм патогенных и других факторов.
 2. Патологии воздействий патогенных факторов.
 3. Методы диагностики патологий.
 4. Физиотерапия и ее применение.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПРОВЕРКИ

1. Понятие «болезнь», причины и условия возникновения заболеваний.
2. Классификация этиологических факторов возникновения болезни.
3. Понятие «воспаление». Местная адаптационная реакция.
4. Воздействие низкой и высокой температур на организм. Гипо- и гипертермия.
5. Горная и высотная болезнь.
6. Травматический шок.
7. Действие повышенного и пониженного барометрического давления на организм.
8. Кислородная недостаточность (гипоксия). Её проявления.
9. Аллергия: определение, причины проявления.
10. Нарушения белкового обмена. Голодание.
11. Нарушения углеводного обмена. Сахарный диабет.
12. Нарушения жирового обмена. Атеросклероз.
13. Нарушения энергетического обмена.
14. Нарушения минерального обмена. Алкалоз, ацидоз.
15. Отеки: определение, причины, проявления. Обезвоживание.
16. Гипоталамо-гипофизарная система. Её влияние на организм.
17. Патология щитовидной железы. Гормоны.
18. Патология надпочечников. Гормоны.
19. Нарушение механизмов кроветворения. Анемии, лейкозы, тромбоцитопении.
20. ДВС-синдром. Патология свертывающей системы крови.
21. Переливание крови, группы крови.
22. Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт.
23. Аритмии. Гипертоническая болезнь.
24. Недостаточность системы верхних дыхательных путей. Одышки.
25. Патология легких. Пневмонии.
26. Нарушения диуреза. Острая и хроническая почечная недостаточность.
27. Нарушения процессов пищеварения в ротовой полости.
28. Нарушения процессов пищеварения в желудке. Язва желудка.
29. Нарушения процессов пищеварения в кишечнике.
30. Панкреатит, гепатиты: понятия, причины проявления.
31. Патология функционирования почек.
32. Нарушения функций нервных клеток и проводников.
33. Нарушения чувствительной и двигательной функций нервной системы.
34. Патофизиология боли, болевые синдромы, причины.

ТЕСТЫ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ

1-й вариант	2-й вариант
1-й Рейтинг-контроль	
<p>1. Организм человека – это: А. одноклеточный организм; Б. многоклеточный организм; В. теплокровный организм; Г. простейший организм; Д. нет верного ответа</p>	<p>1. Наука, изучающая физиологию больного организма, общие закономерности отклонений от нормального течения работы клеток органов, систем и организма в целом при болезни: А. биология; Б. дефектология; В. патофизиология; Г. физиология; Д. нет верного ответа</p>
<p>2. Что является основным методом патологической физиологии? А. эксперимент; Б. моделирование; В. клиническое наблюдение; Г. лабораторное исследование; Д. нет верного ответа</p>	<p>2. К каким реакциям организма относятся: парность органов, стресс, защитные рефлексы, фагоцитоз, лизис, регенерация и так далее? А. к компенсаторным; Б. к инстинктивным; В. к защитным; Г. все ответы верны; Д. нет верного ответа</p>
<p>3. Что не является стадиями болезни? А. латентный (инкубационный); Б. стадия предвестников; В. стадия разгара болезни; Г. стадия окончания болезни (исход); Д. все варианты являются стадиями болезни</p>	<p>3. Исходы болезни: А. выздоровление; Б. рецидив – возобновление болезни; В. переход в хроническую форму; Г. смерть; Д. все перечисленное верно</p>
<p>4. Изменения реактивности могут проявляться в виде: А. аллергия; Б. идиосинкрозия; В. анафилаксия; Г. диатез; Д. все перечисленное верно</p>	<p>4. От каких факторов зависит индивидуальная реактивность: А. от пола, возраста; Б. воздействия факторов внешней среды; В. характера питания; Г. наследственности; Д. все перечисленное верно</p>

1-й вариант	2-й вариант
<p>5. Что относится к внутренним условиям, способствующим развитию заболеваний:</p> <p>А. наследственное предрасположение; Б. недостаточное питание; В. патологическая конституция; Г. психическая травма; Д. все перечисленное верно</p>	<p>5. Что можно отнести к внешним условиям, способствующим развитию болезни:</p> <p>А. неполноценное питание; Б. антисанитарные условия; В. плохой психологический климат на работе; Г. снижение интенсивности обмена веществ; Д. все перечисленное верно</p>
<p>6. Что имеет решающее значение в патогенезе морской болезни:</p> <p>А. нарушение дыхания; Б. нарушение кровообращения; В. нарушение деятельности вестибулярного аппарата; Г. гипоксия; Д. перегревание</p>	<p>6. Какие из перечисленных реакций являются приспособительными при действии холода на организм:</p> <p>А. сужение периферических сосудов, озноб; Б. гипоксия; В. фибрилляция желудочков сердца; Г. спазм коронарных сосудов; Д. рвота</p>
<p>7. Биологическое действие электрического тока характеризуется:</p> <p>А. возникновением судорог; Б. спазмом голосовых связок; В. развитием фибрилляции сердца; Г. нарушением обмена веществ; Д. все перечисленное верно</p>	<p>7. От чего зависит тяжесть электротравмы:</p> <p>А. от времени действия тока; Б. направления прохождения тока; В. сопротивления ткани; Г. напряжения и силы тока; Д. все перечисленное верно</p>
<p>8. В каких случаях повышается чувствительность организма к действию электрического тока:</p> <p>А. при кровопотере; Б. утомлении; В. переохлаждении; Г. гипофункции надпочечников; Д. все перечисленное верно</p>	<p>8. В каких случаях снижается чувствительность организма к действию электрического тока:</p> <p>А. при тиреотоксикозе; Б. перегревании; В. алкогольном опьянении; Г. кровопотере; Д. все перечисленное верно</p>
<p>9. Клетки каких органов обладают повышенной радиочувствительностью:</p> <p>А. костный мозг; Б. семенники, яичники; В. тимус; Г. лимфатические узлы; Д. все перечисленное верно</p>	<p>9. Укажите наиболее существенные последствия действия ионизирующей радиации:</p> <p>А. снижение иммунитета; Б. мутации; В. потеря работоспособности; Г. потеря способности к размножению; Д. все перечисленное верно</p>

1-й вариант	2-й вариант
<p>10. Чем характеризуется первая степень ожога:</p> <p>А. покраснением кожи; Б. частичный некроз кожи; В. образование пузырей; Г. одышка; Д. дрожь</p>	<p>10. Чем характеризуется вторая степень ожога:</p> <p>А. присоединением инфекции; Б. образованием рубцов; В. дрожью; Г. образованием пузырей с отслоением эпидермиса; Д. образованием язв</p>
<p>11. Чем характеризуется третья степень ожога:</p> <p>А. частичным некрозом кожи; Б. повышением мышечного тонуса; В. одышкой; Г. обуглеванию тканей; Д. покраснение тканей</p>	<p>11. Чем характеризуется четвертая степень ожога:</p> <p>А. эритемой; Б. появлением серозных пузырей; В. обуглеванию тканей; Г. покраснение тканей; Д. присоединение инфекции</p>
<p>12. С помощью каких манипуляций создается искусственное кровообращение при оживлении организма:</p> <p>А. прямой массаж сердца; Б. непрямой массаж сердца; В. подключение аппарата искусственного кровообращения; Г. согревание организма; Д. все перечисленное верно</p>	<p>12. Укажите внешние условия, способствующие развитию травматического шока:</p> <p>А. перегревание; Б. переохлаждение; В. недостаточное питание; Г. психическая травма; Д. все перечисленное верно</p>
<p>13. Почему при взлете самолета некоторые больные жалуются на боль в ушах:</p> <p>А. гипоксия; Б. из-за расширения газов в барабанной полости; В. тахикардия; Г. развитие эритроцитоза; Д. централизация кровообращения</p>	<p>13. Что следует отнести к компенсаторным механизмам при развитии горной болезни:</p> <p>А. централизация кровообращения; Б. мутации; В. головная боль; Г. судороги; Д. лейкопения</p>
<p>14. Что является основным звеном патогенеза горной (высотной) болезни:</p> <p>А. расширение газов; Б. гипоксия; В. спазм голосовых связок; Г. эйфория; Д. сопротивление тканей</p>	<p>14. При понижении барометрического давления:</p> <p>А. снижение сопротивления тканей; Б. расширение газов в барабанной полости; В. падает парциальное напряжение кислорода в атмосферном воздухе; Г. централизация кровообращения; Д. развитие эритроцитоза</p>

1-й вариант	2-й вариант
<p>15. Признаки «шумовой болезни»: А. все перечисленное верно; Б. снижение слуховой чувствительности; В. изменение функции пищеварения, выражающейся в понижении кислотности; Г. сердечно-сосудистая недостаточность; Д. нейроэндокринные расстройства</p>	<p>15. Методы и средства коллективной защиты от шума: А. изменение направленности излучения шума; Б. рациональная планировка предприятий и производственных помещений; В. акустическая обработка помещений; Г. применение звукоизоляции; Д. все перечисленное верно</p>
<p>16. Оценка опасности воздействия электромагнитного поля на человека производится: А. по величине электромагнитной энергии, поглощённой телом человека; Б. помутнению в глазах; В. потери памяти; Г. болям в сердце; Д. интенсивности теплового порога</p>	<p>16. К электротравмам относятся: А. электрический ожог; Б. электрический знак; В. металлизация кожи; Г. электроофтальпия; Д. все перечисленное верно</p>
2-й Рейтинг–контроль	
<p>17. Невосприимчивость организма к инфекционному началу или какому-либо инородному веществу: А. атрофия; Б. реактивность; В. гипертрофия; Г. иммунитет; Д. нет верного ответа</p>	<p>17. Какой иммунитет вырабатывается при введении в организм сыворотки, содержащей готовые антитела против микробов и их токсинов: А. приобретенный; Б. видовой; В. пассивный; Г. естественно-приобретенный; Д. нет верного ответа</p>
<p>18. Нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормы: А. гипертермия; Б. гипотермия; В. лихорадка; Г. гипертрофия; Д. нет верного ответа</p>	<p>18. Реакция организма на раздражители инфекционной и неинфекционной природы, характеризующиеся повышенной температурой тела: А. лихорадка; Б. гипертермия; В. гипертрофия; Г. гипотермия; Д. нет верного ответа</p>

1-й вариант	2-й вариант
<p>19. Местное патологическое разрастание тканей, характеризующееся атипичным строением:</p> <p>А. воспаление; Б. опухоль; В. альтерация; Г. атрофия; Д. нет верного ответа</p>	<p>19. Доброкачественная опухоль, паренхиму которой составляет мышечная ткань:</p> <p>А. неврома; Б. миома; В. саркома; Г. рак; Д. нет верного ответа</p>
<p>20. Виды иммунитета:</p> <p>А. естественно-приобретенный; Б. искусственно приобретенный; В. естественно-приобретенный пассивный; Г. пассивный; Д. все перечисленное верно</p>	<p>20. Естественно-приобретенный иммунитет:</p> <p>А. переболеть заболеванием; Б. принять витамины; В. пассивная иммунизация; Г. гормональное лечение; Д. закаливание организма</p>
<p>21. Причины аллергии:</p> <p>А. пищевая; Б. домовая пыль; В. бытовая химия; Г. лекарства; Д. все перечисленное верно</p>	<p>21. Бытовая аллергия:</p> <p>А. лекарства; Б. угарный газ; В. стиральный порошок; Г. крабовые палочки; Д. белый хлеб</p>
<p>22. Причины воспалительных процессов:</p> <p>А. механические; Б. физические; В. химические; Г. биологические; Д. все перечисленное верно</p>	<p>22. Признаки, по которым проявляется болезнь:</p> <p>А. боль, повышение температуры; Б. покраснение; В. отек; Г. нарушения функции; Д. все перечисленное верно</p>
<p>23. Виды эмболии:</p> <p>А. жировая; Б. воздушная; В. тканевая и клеточная; Г. тромбоэмболия; Д. все перечисленное верно</p>	<p>23. Виды гипоксии:</p> <p>А. экзогенная; Б. респираторная; В. циркуляторная; Г. гемическая; Д. все перечисленное верно</p>
<p>24. Какую зависимость вызывают наркотики:</p> <p>А. механическую; Б. психическую; В. тягостную; Г. токсическую; Д. химическую</p>	<p>24. В какие органы в первую очередь всасываются наркотики:</p> <p>А. сердце; Б. мозг; В. почки; Г. печень; Д. все перечисленное верно</p>

1-й вариант	2-й вариант
<p>25. Алкоголь оказывает на организм человека действие:</p> <p>А. психическое; Б. физическое; В. химическое; Г. токсическое; Д. механическое</p>	<p>25. Смертельная доза алкоголя зависит:</p> <p>А. от объема выпитого; Б. сердечной активности; В. возраста человека; Г. времени дня; Д. длительности приема</p>
<p>26. Какие органы человека алкоголь поражает в первую очередь:</p> <p>А. почки; Б. репродуктивные органы; В. снижает устойчивость к инфекции; Г. нервные клетки; Д. альвеолы</p>	<p>26. Соматические последствия «пивного» алкоголизма:</p> <p>А. миокардиодистрофия; Б. цирроз печени; В. гепатит; Г. снижение потенции; Д. все перечисленное верно</p>
3-й Рейтинг-контроль	
<p>27. Что такое кахексия?</p> <p>А. рефлекторная реакция артериол на повреждение; Б. способность организма удерживать температуру тела на определенном уровне; В. внутренние факторы, нарушающие терморегуляцию; Г. один из видов экссудатов; Д. общее истощение организма</p>	<p>27. Основные механизмы эндокринных заболеваний:</p> <p>А. генетические мутации; Б. нарушение биосинтеза и секреции гормонов; В. нарушение кровоснабжения; Г. сонливость; Д. кишечная непроходимость</p>
<p>28. Механизмы эндокринных заболеваний:</p> <p>А. нарушение центральной регуляции эндокринных функций; Б. нарушение биосинтеза и секреции гормонов; В. нарушение транспорта гормонов; Г. нарушение реализации биологического действия гормонов; Д. все перечисленное верно</p>	<p>28. Действие гормонов на чувствительные к ним органы-мишени реализуется:</p> <p>А. влияние на биологические мембраны; Б. стимуляция активности ферментов; В. угнетение активности ферментов; Г. влияние на генетический аппарат клетки; Д. все перечисленное верно</p>
<p>29. Гепатит А передается через:</p> <p>А. полотенце; Б. постельное белье; В. воду; Г. кровь; Д. пищу</p>	<p>29. Гепатит В передается через:</p> <p>А. воду; Б. кровь; В. постельное белье; Г. пищу; Д. туалетные принадлежности</p>

1-й вариант	2-й вариант
<p>30. Язвенная болезнь развивается вследствие:</p> <p>А. нарушения режима питания; Б. злоупотребление грубой пищей; В. поспешная еда; Г. инфекция хеликобактер пилори; Д. все перечисленное верно</p>	<p>30. Хронический гастрит развивается вследствие:</p> <p>А. курения; Б. нарушения режима питания; В. нарушения секреторной функции желудка; Г. нарушения моторной функции желудка; Д. все перечисленное верно</p>
<p>31. Нарушение фильтрации в почках происходит в результате:</p> <p>А. при снижении гидростатического давления на стенку капиллярных сосудов; Б. подъеме онкотического давления крови выше 25 – 30 мм рт.ст.; В. увеличении давления в капсуле выше 20 мм рт. ст.; Г. изменении состояния клубочкового фильтра; Д. все перечисленное верно</p>	<p>31. Тубулярная недостаточность возникает вследствие:</p> <p>А. изменения гомеостаза; Б. избытка реабсорбируемых веществ; В. отравления лекарствами, токсинами; Г. нарушения парциальных функций канальцев; Д. все перечисленное верно</p>
<p>32. Этиология гломерулонефрита:</p> <p>А. инфекции; Б. травмы; В. отравления; Г. диабет; Д. подагра</p>	<p>32. Этиология пиелонефрита:</p> <p>А. отравление лекарствами; Б. курение; В. инфекционно-воспалительные заболевания; Г. нарушения диеты; Д. вследствие задержки натрия</p>
<p>33. Какие основные процессы не происходят в легких:</p> <p>А. обогащение воздуха кислородом; Б. вентиляция альвеол; В. удаление CO₂; Г. регуляция вдоха и выдоха; Д. перфузия</p>	<p>33. Что такое пневмоторакс:</p> <p>А. попадание жидкости в плевральную полость; Б. попадание воздуха в плевральную полость; В. туберкулез легкого; Г. распад легочной ткани; Д. воздушная эмболия</p>

1-й вариант	2-й вариант
<p>34. Какова реакция организма на повышенные требования кровообращения:</p> <p>А. увеличение минутного объема крови;</p> <p>Б. изменение тонуса сосудов;</p> <p>В. централизация кровообращения;</p> <p>Г. активный эритропоэз;</p> <p>Д. все перечисленное верно</p>	<p>34. Выделить основные причины инфаркта миокарда:</p> <p>А. спазм сосудов головного мозга;</p> <p>Б. закупорка коронарных сосудов;</p> <p>В. стресс;</p> <p>Г. атеросклероз;</p> <p>Д. перераспределение крови в другие органы</p>
<p>35. Каковы основные осложнения атеросклероза:</p> <p>А. энцефалопатия;</p> <p>Б. головные боли;</p> <p>В. дискинезия кишечника;</p> <p>Г. появление в моче белка;</p> <p>Д. все перечисленное верно</p>	<p>35. Что не относится к факторам риска атеросклероза</p> <p>А. возраст;</p> <p>Б. гиподинамия;</p> <p>В. белковая диета;</p> <p>Г. избыточная масса тела;</p> <p>Д. курение</p>
<p>36. Предельно допустимая норма холестерина в крови:</p> <p>А. до 6,5;</p> <p>Б. до 7,4;</p> <p>В. до 8,5;</p> <p>Г. до 5,2;</p> <p>Д. любая</p>	<p>36. В развитии атеросклероза существенную роль играют:</p> <p>А. пол, возраст;</p> <p>Б. алиментарное ожирение;</p> <p>В. сахарный диабет;</p> <p>Г. недостаточные физические нагрузки;</p> <p>Д. все перечисленное верно</p>
<p>37. Под периферическим кровообращением понимают:</p> <p>А. в артерии;</p> <p>Б. аорте;</p> <p>В. капиллярах;</p> <p>Г. венах;</p> <p>Д. лимфатических сосудах</p>	<p>37. Виды нарушения периферического кровоснабжения:</p> <p>А. кратковременное сужение артериол;</p> <p>Б. артериальная гиперимия;</p> <p>В. венозная гиперимия;</p> <p>Г. стаз;</p> <p>Д. все перечисленное верно</p>

РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫЙ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

Основной

1. Аллергология и иммунология / под ред. Г. В. Порядина. – М. : ВУНМЦ, 1999. – 247 с. – ISBN 5-89004-087-1.
2. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии : учеб. для мед. вузов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб . : ЭЛБИ-СПб., 2002. – 687 с. – ISBN 5-7733-0037-0.
3. Патологическая физиология : конспект лекций / под ред. В.И. Барсукова. – М. : Эксмо, 2008. – 160 с. – ISBN 978-5-699-21428-0.
4. Патологическая физиология / под ред. А. Д. Адо, В.В. Новицкого.- М. : Дрофа, 2009. – 716 с. – ISBN 978-5-358-01212-7.
5. Патофизиология : учеб. для вузов. В 3 т. Т. 3 / А.И. Воложин [и др.] ; под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – 2-е изд. – М. : Академия, 2006. – 272 с. – ISBN 5-7695-4165-0.
6. Патофизиология / под ред. П.Ф. Литвицкого. – М. : ГЭОТАР МЕД, 2002. – 567 с. – ISBN 5-93059-013-3.
7. Патофизиология в рисунках, таблицах и схемах / под общ. ред. В.А. Фролова. – М. : Экономика, 2003. – 392 с. – ISBN 5-89481-154-6.
8. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / под ред. Н. И. Лосева. – М. : Медицина, 1985. – 207 с.

Дополнительный

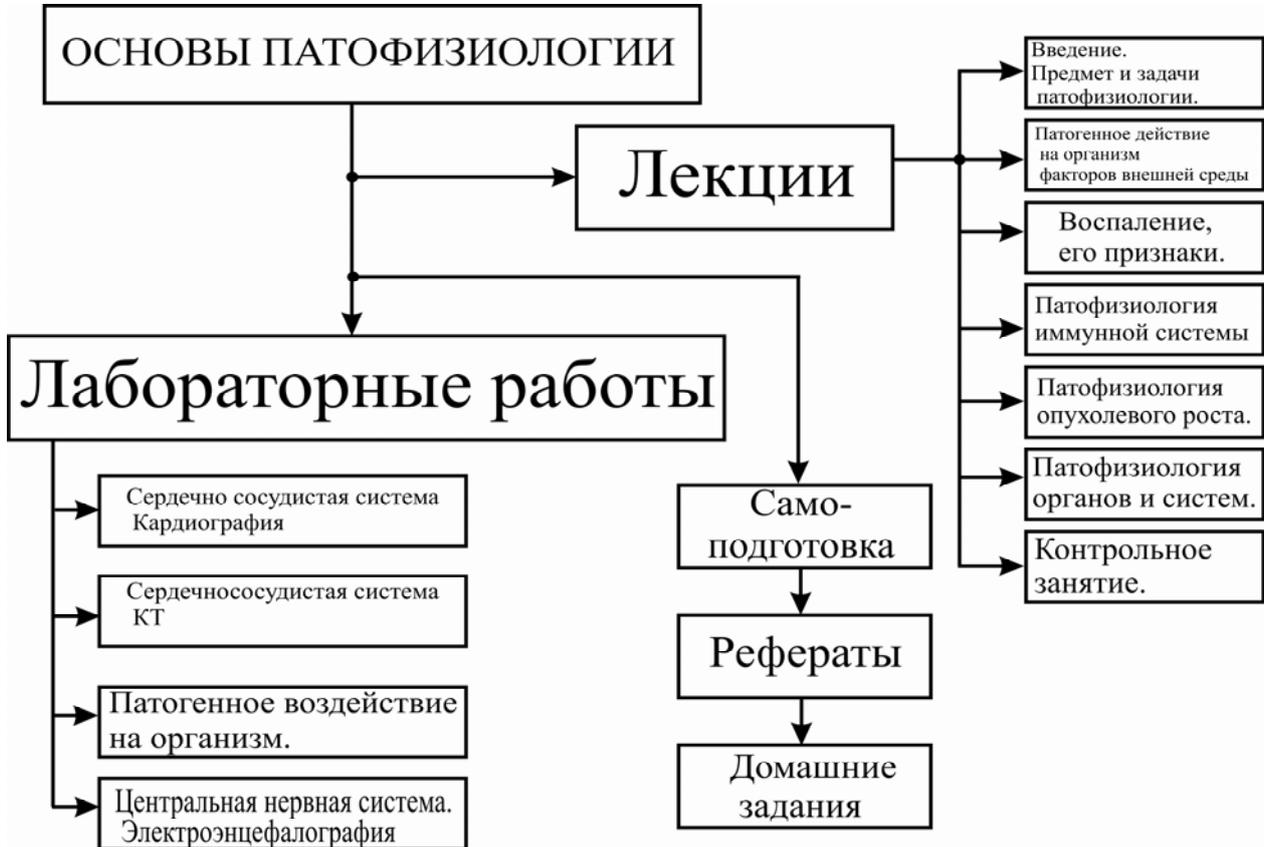
9. Бадалян, Н.О. Невропатология : учеб. для вузов / Н.О. Бадалян. – 5-е изд., стер. – М. : Академия, 2008. – 397 с. – ISBN 978-5-7695-5106-2.
10. Болезни органов эндокринной системы : рук. по внутр. болезням / И.И. Дедов [и др.]. – М. : Медицина, 2000. – 565 с. – ISBN 5-225-04375-5.
11. Вельтищев, Ю.Е. Справочник практического врача : в 2 т. / Ю.Е. Вельтищев, Ф.И. Комаров, С.М. Навашин. – М. : Медицина, 1992. – Т. I. – 432 с., Т. II. – 336 с. – ISBN 5-225-02640-9.
12. Галанкин, В.Е. Проблема воспаления с позиции теории и клиники / В.Е. Галанкин, А.М. Токмаков. – М. : Медицина, 1991. – 238 с.
13. Гриппи, М.А. Патофизиология легких / М. А. Гриппи. – М. : Бином, 2008. – 304 с. – ISBN 978-9518-0269-9.
14. Грушина, Т.И. Физиотерапия у онкологических больных / Т. И. Грушина. – М. : Медицина, 2001. – 207 с. – ISBN 5-225-04567-7.
15. Затурофф, М. Симптомы внутренних болезней : цветной атлас : пер. с англ. / М. Затурофф – М. : Mosby-Wolfe : Практика, 1997. – 436 с. – ISBN 5-89816-004-3.

16. Патолофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы : пер. с англ. / под ред. Л. Мели. – 2-е изд., испр. – М. : Бином, 2007. – 582 с. – ISBN 978-5-94774-616-7.
17. Петров, Р.В. Иммунология / Р. В. Петров. – М. : Медицина, 1987. – 414 с. – ISBN 5-225-02640-9.
18. Радиация и патология : учеб. пособие по специальностям «Биофизика» и «Биоэкология» / А.Ф. Цыб [и др.]. – М. : Высш. шк., 2005. – 341 с. – ISBN 5-06-005520-5.
19. Рахманова, А.Г. Инфекционные болезни : рук. для врачей общей практики / А.Г. Рахманова, В.А. Неверов, В.К. Пригожина. – 2-е изд., стер. – СПб. : Питер, 2001. – 569 с. – ISBN 5-279-02462-7.
20. Родионов, А.Н. Справочник по кожным и венерическим заболеваниям / А. Н. Родионов. – М. : СПб., 1996. – 248 с. – ISBN 5-88782-033-0.
21. Фролов, В.А. Практикум по патологической физиологии / В. А. Фролов. – М. : Медицина, 1988. – 259 с.
22. Шейман, Д.А. Патолофизиология почки / Д. А. Шейман. – М. : Бином, 2007. – 297 с. – ISBN 978-5-9518-0194-4.

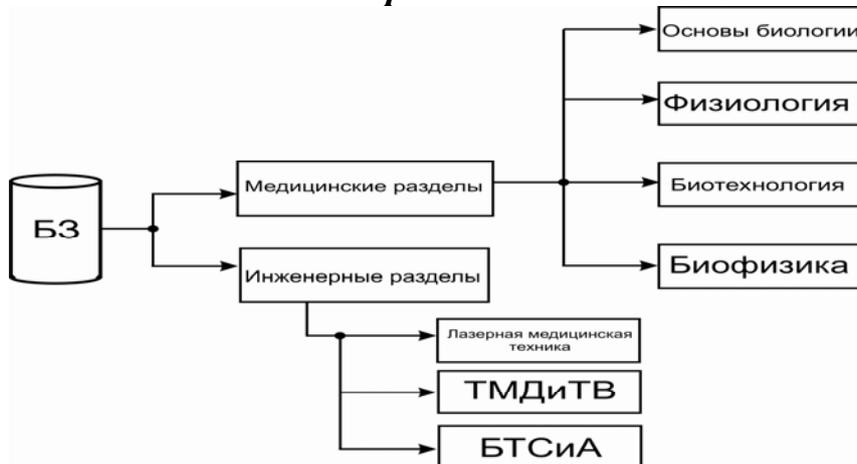
ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Структура курса патофизиологии



Этапы формирования «Базы знаний» по предмету патофизиология



*«Адаптация человека к природно-климатическим, социальным и биологическим факторам»**



*Материал, взятый из лекции Н.А. Агаджаняна, академика РАМН.

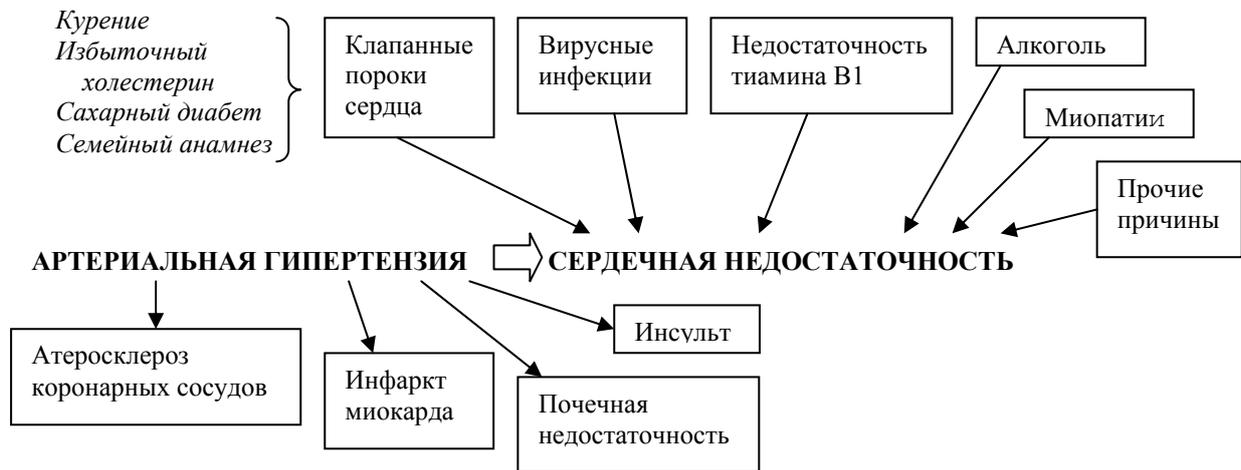
Характеристика профессиональных заболеваний по вызываемым факторам и остроте процесса



Классификация артериальной гипертензии по И.Е. Моисееву

Категория	АД систолическое, мм рт. ст.	АД диастолическое, мм рт. ст.
Оптимальное АД	Меньше 120	Меньше 80
АГ I степени	140 – 159	85 – 89
АГ II степени	160 – 179	90 – 99
АГ III степени	Не меньше 180	Не меньше 110

Соотношение между факторами риска и заболеванием: артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью

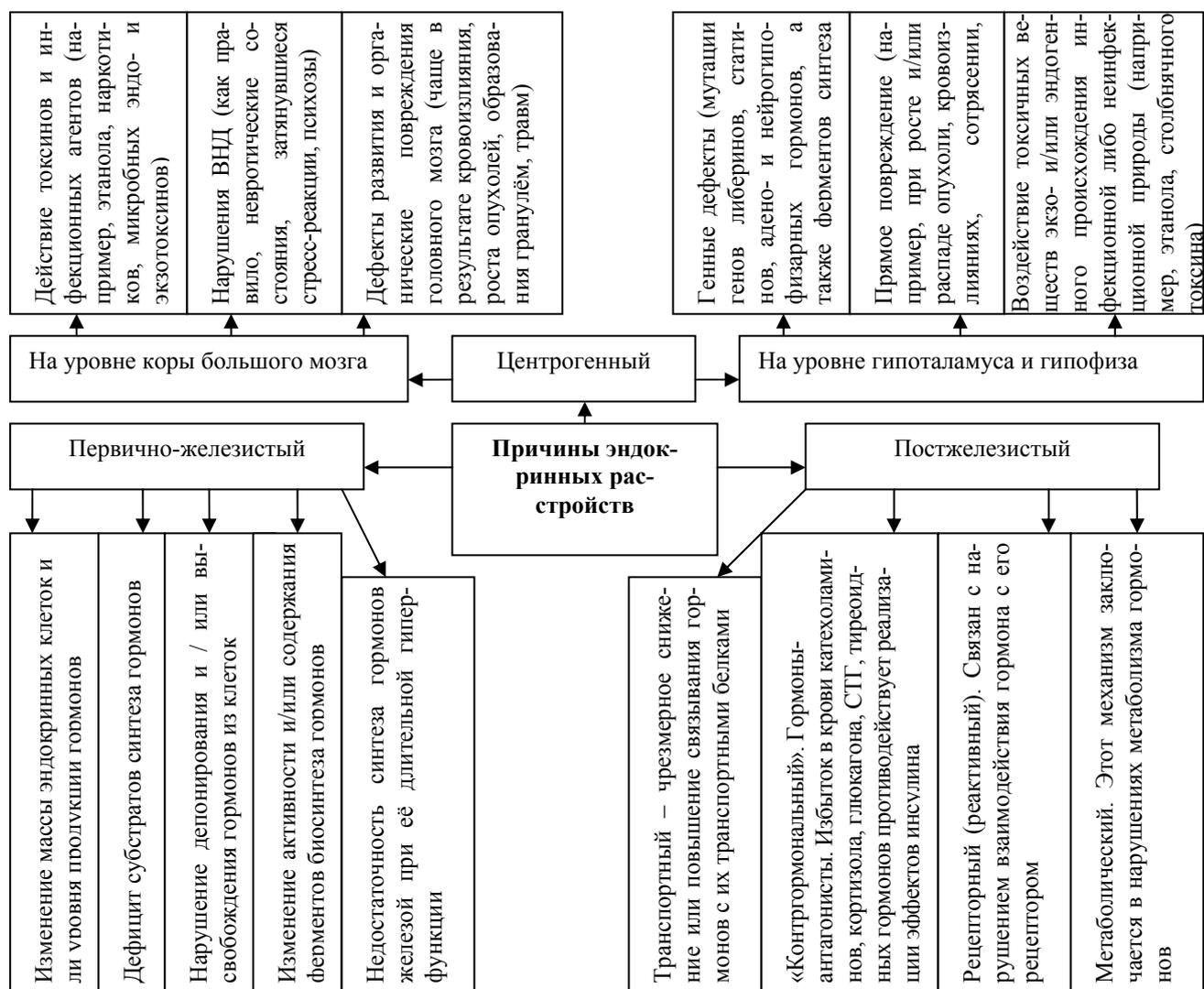


Показатели липидного обмена, обозначающие риск сердечно-сосудистых осложнений при атеросклерозе

Показатель, ммоль/л	Риск сердечно-сосудистых осложнений			
	Норма	Низкий	Умеренный	Высокий
Общий холестерин	3,3 – 5,2	Меньше 4,8	4,8 – 6,0	Больше 6,0
ЛПНП	0 – 3,9	Меньше 3,0	3,0 – 4,0	Больше 4,0
ЛПВП	0,7 – 2,0	Больше 1,2	1,0 – 1,2	Меньше 1,0
Триглицериды	0,45 – 1,86	Меньше 1,7	1,7 – 2,2	Больше 2,2

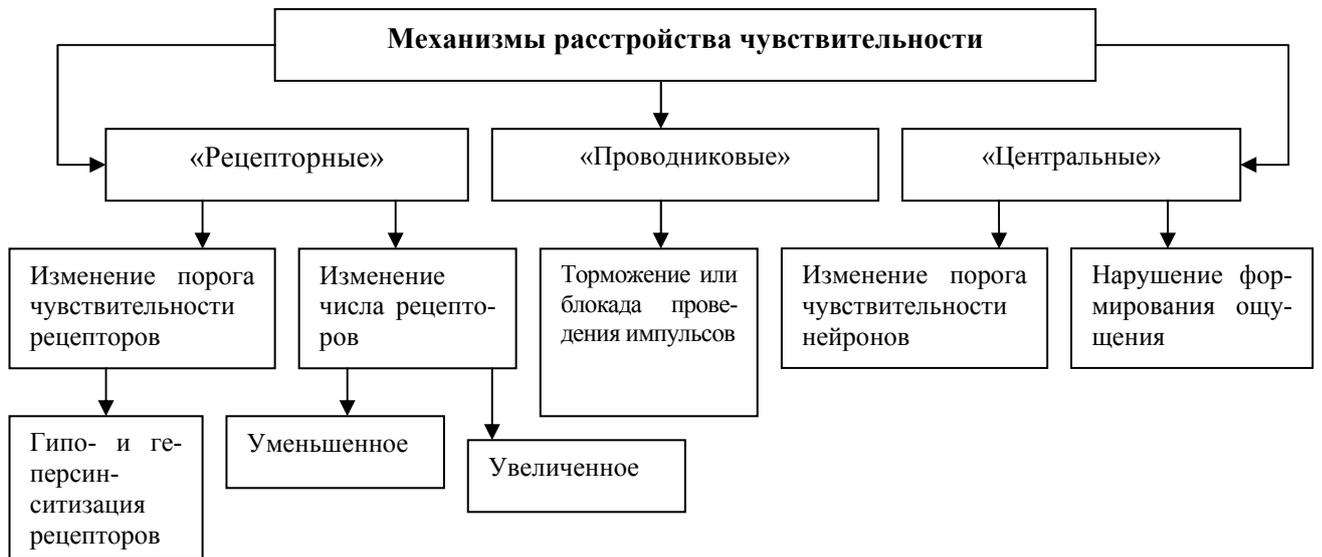
Приложение 5

Патофизиология эндокринных расстройств

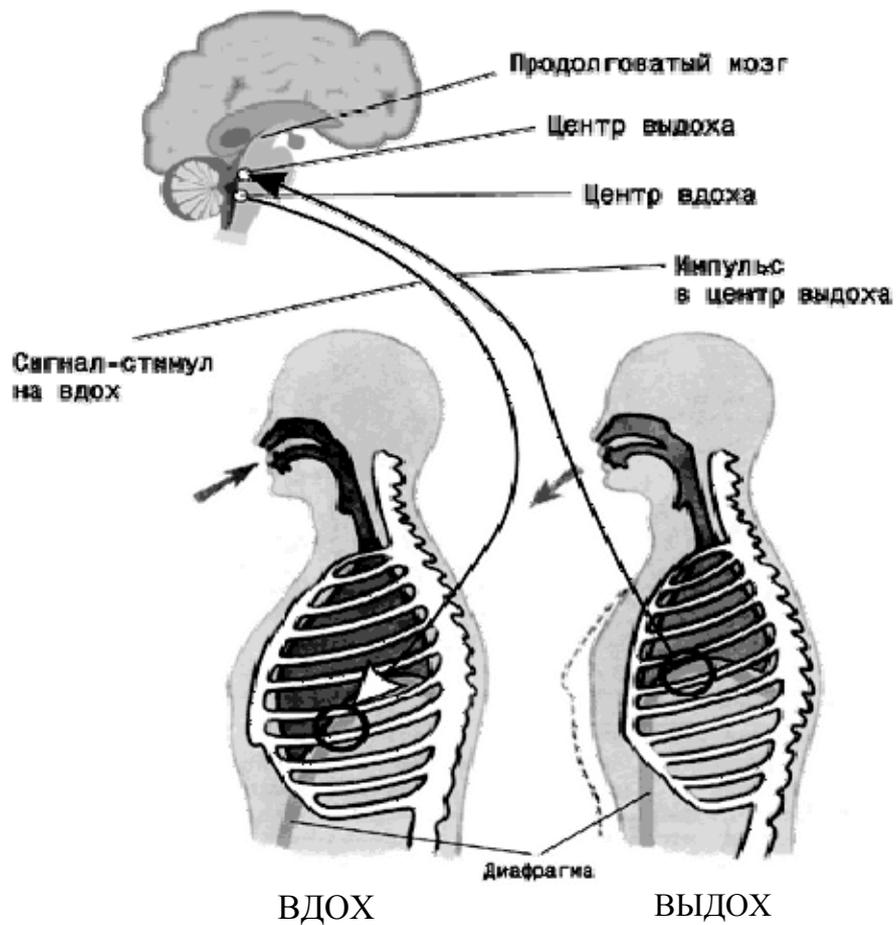


Приложение 6

Патофизиология нервной системы



Приложение 7



ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Тема 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАУКИ ПАТОФИЗИОЛОГИИ	5
1.1. Содержание науки патофизиологии. Взаимосвязь с другими науками. Методические основы.....	5
1.2. Общее учение о болезнях. Течение болезни, исходы.....	6
1.3. Учение о патогенезе, патологическом процессе. Резистентность организма. Адаптация.....	8
Тема 2. БОЛЕЗНЕТВОРНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ	11
2.1. Вибрация и акустические колебания.....	11
2.2. Вредные воздействия шума на организм человека.....	13
2.3. Электромагнитные излучения.....	15
2.4. Излучения оптического диапазона.....	18
2.5. Ионизирующие излучения.....	20
2.6. Тепловая энергия.....	22
2.7. Барометрическое давление.....	24
Тема 3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АЛКОГОЛИЗМА, НАРКОМАНИИ, КУРЕНИЯ	26
3.1. Биохимический механизм действия наркотиков на организм человека.....	26
3.2. Патофизиология влияния алкоголя на организм человека.....	28
3.3. О вреде курения.....	31

Тема 4. ТИПИЧЕСКИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ	
ПРОЦЕССЫ.....	34
4.1. Воспаление.....	34
4.2. Патология периферического	
кровообращения.....	35
4.3. Нарушение терморегуляции.....	37
4.4. Гипоксия.....	38
Тема 5. ИММУНИТЕТ. АЛЛЕРГИЯ. ОПУХОЛЕВЫЙ	
ПРОЦЕСС.....	39
5.1. Иммуитет и его вид.....	39
5.2. Аллергия.....	41
5.3. Опухолевый процесс.....	43
Тема 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ.....	45
6.1. Система кровообращения.....	45
6.2. Система дыхания.....	50
6.3. Пищеварение.....	55
6.4. Мочевыводящая система.....	61
6.5. Эндокринная система.....	71
6.6. Нервная система.....	76
Лабораторный практикум.....	81
Методические указания по оформлению	
лабораторного практикума.....	84
Вопросы для самопроверки.....	87
Тесты по патофизиологии.....	88
Рекомендательный библиографический список.....	96
Приложения.....	98

Учебное издание

РОМАНОВА Марина Анатольевна

СУШКОВА Людмила Тихоновна

ОСНОВЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Учебное пособие

Подписано в печать 15.09.10.

Формат 60x84/16. Усл. печ. л. 6,28. Тираж 70 экз.

Заказ

Издательство

Владимирского государственного университета.

600000, Владимир, ул. Горького, 87.