

Занятие семинарского типа № 13

ТЕМА: «Экстремальные состояния. Стресс. Шок. Синдром длительного раздавливания. Коллапс. Кома. Гипервитаминозы. Гиповитаминозы»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 3 часа

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Цель занятия - изучить причины, патогенез, характерные признаки и значение для организма некоторых экстремальных состояний: стресс, коллапс, шок, кома. Изучение причин, патогенеза, и значения для организма основных видов гипервитаминозов, гиповитаминозов. Освоение методов морфологической диагностики данных патологических процессов.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

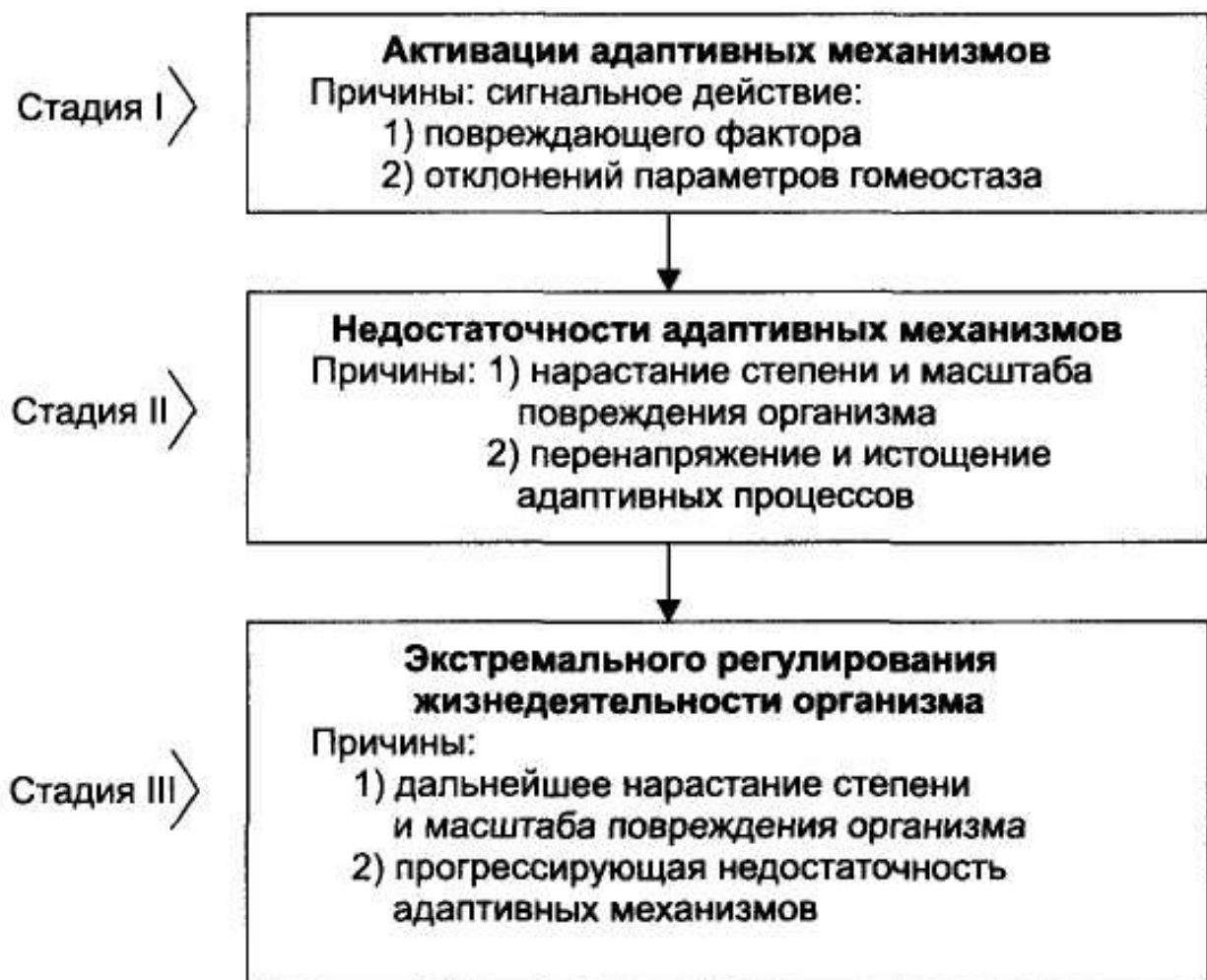
УК-7;
ОПК-2;
ПК – 3

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Экстремальные состояния вызывают особые патогенные факторы. Они получили название экстремальных (от лат. *extremus* — предельный, крайний). Экстремальные факторы отличаются от других патогенных агентов тем, что оказывают в данных конкретных условиях и при действии на данный организм крайне высокий, предельно интенсивный, часто разрушительный эффект.



Этапы расстройств жизнедеятельности организма при действии патогенного фактора.



Стадии экстремальных состояний.

Стресс — это универсальная неспецифическая эволюционно закрепленная реакция на воздействие внешнего раздражителя, направленная на создание условий для нормализации жизнедеятельности.

Для достижения "стрессорного" порога решающими являются:

- 1) сила раздражителя;
- 2) длительность действия (чем дольше, тем меньше нужна сила);
- 3) состояние организма (чем в более оптимальных условиях находится организм, тем выше необходима сила раздражителя).

Стадии стресса:

Стадия тревоги - раздражение рецепторов в зоне раздражения приводит к усилению активности ретикулярной формации, возбуждению ядер гипоталамуса, повышению секреторной активности аденогипофиза и надпочечников. Усиливается активность симпатической нервной системы и активизируется работа сердца, активизируется система иммунитета

Стадия резистентности к изменениям, характерным для стадии тревоги, присоединяются изменения метаболизма и гемодинамики: развиваются ишемические нарушения и смешанные белковые, минеральные и

липидные дистрофии жизненно важных органов.

Стадия истощения происходит дискоординация центральных механизмов, развиваются выраженные метаболические нарушения в органах и тканях, тканевые дистрофии приобретают необратимый характер. В эту стадию возможно развитие аутоинтоксикации, аутоиммунной патологии, инфицирования с развитием сепсиса. При неэффективной коррекции стадия истощения заканчивается смертью.

Коллапс — общее остро развивающееся состояние, возникающее в результате значительного несоответствия ОЦК ёмкости сосудистого русла. Характеризуется недостаточностью кровообращения, первично циркуляторной гипоксией, расстройством функций тканей, органов и их систем.



Коллапс обычно развивается остро и начинается с резких изменений центральной гемодинамики. Сознание в большинстве случаев сохранено, но отмечается общая заторможенность, резкая слабость, звон в ушах, ослабление зрения, жажда, зябкость, снижение температуры, бледность кожных покровов, тремор. Иногда происходит кратковременная потеря сознания. Обычно возникает тахикардия, может возникнуть коронарная недостаточность.

В целом при неблагоприятном развитии процесса развивается картина тяжелой циркуляторной, а затем смешанной гипоксии с непосредственной угрозой жизни.

«**Шок** - сложный типовой патологический процесс, возникающий при действии на организм экстремальных факторов внешней и внутренней среды, которые наряду с первичным повреждением вызывают чрезмерные и неадекватные реакции адаптивных систем, особенно симпатико-адреналиновой, стойкие нарушения нейро-эндокринной регуляции гомеостаза, особенно гемодинамики, микроциркуляции, кислородного режима организма и обмена веществ». (В.К.Кулагин).

Причины: гипоксемия, гипогликемия, токсины (бактериальные и химические), травма, кровотечение, анафилактическая реакция, нарушения

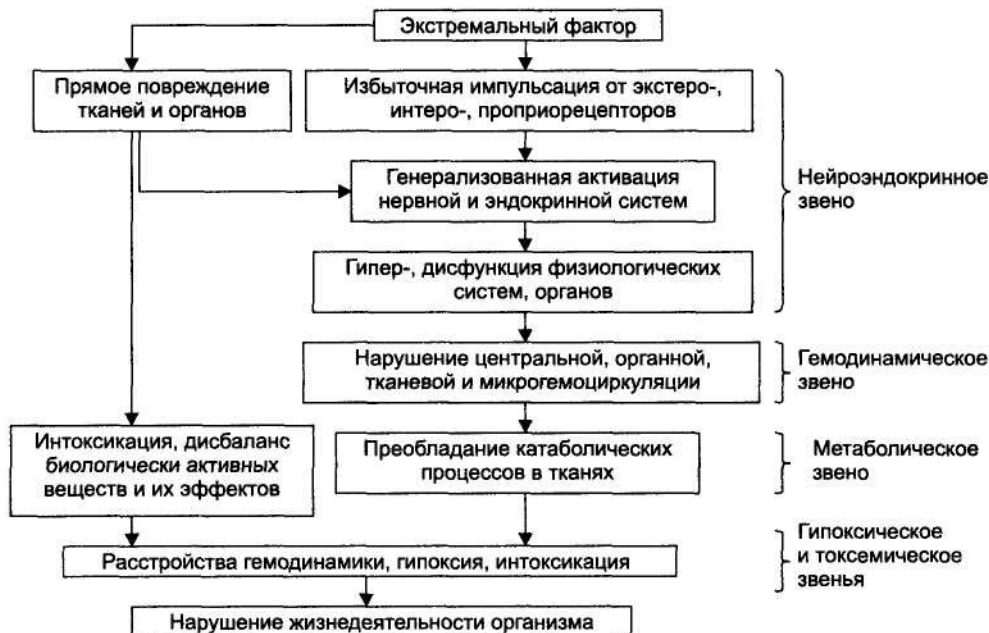
деятельности сердечной мышцы (преднагрузка, сократимость, постнагрузка).

Патогенез. Нарушение тканевой перфузии - пусковой механизм в развитии шока. Факторы, определяющие тканевую перфузию: сердечный, сосудистый, гуморальный, микроциркуляторный. Включение компенсаторных механизмов для поддержания адекватной перфузии органов. Срыв компенсации. Гипоперфузия проявляется нарушением функционирования органов и систем. Длительная гипоперфузия приводит к гибели клеток (обусловлена воздействием ишемии, факторов воспаления, свободных радикалов). Шок становится необратимым.

Классификация

По этиологии выделяют следующие виды шока:

1. Геморрагический.
2. Травматический.
3. Дегидратационный.
4. Ожоговый.
5. Кардиогенный.
6. Септический.
7. Анафилактический.



Основные звенья патогенеза шока (стадия компенсации).



Основные звенья патогенеза шока (стадия декомпенсации).

Фазы шока. Все формы шока без лечения проходят три фазы, продолжительность которых зависит от причины шока. Фаза компенсированного шока (АД нормальное). Фаза декомпенсированного шока (АД снижено). Фаза необратимого шока (повреждение органов и систем). Кроме того, Ганс Селье – канадский патофизиолог из Калгари выделил эректильную и торпидную фазы шока, характеризующих гиперактивацию организма и снижение его функциональной активности, соответственно.

Геморрагический шок - разновидность гиповолемического шока. Последний также возникает при ожогах и дегидратации.

Классификация

- 1.Лёгкой степени (потеря 20% ОЦК)
- 2.Средней степени (потеря 20-40% ОЦК)
- 3.Тяжёлой степени (потеря более 40% ОЦК).

Патогенез. Адаптацию больного к кровопотере во многом определяют изменения ёмкости венозной системы (содержащей у здорового человека до 75% объёма крови). Однако возможности для мобилизации крови из депо ограничены: при потере более 10% ОЦК начинает падать ЦВД и уменьшается венозный возврат к сердцу. Возникает синдром малого выброса, приводящий к снижению перфузии тканей и органов. В ответ появляются неспецифические компенсаторные эндокринные изменения. Освобождение АКТГ, альдостерона и АДГ приводит к задержке почками натрия, хлоридов и воду при одновременном увеличении потерь калия и уменьшении диуреза. Результат выброса адреналина и норадреналина - периферическая вазоконстрикция. Из кровотока исключаются менее важные органы (кожа, мышцы, кишечник), и сохраняется кровоснабжение жизненно важных органов (мозг, сердце, лёгкие), т.е. происходит *централизация*

кровообращения. Вазоконстрикция приводит к глубокой гипоксии тканей и развитию ацидоза. В этих условиях протеолитические ферменты поджелудочной железы поступают в кровь и стимулируют образование кининов. Последние повышают проницаемость сосудистой стенки, что способствует переходу воды и электролитов в интерстициальное пространство. В результате в капиллярах происходит агрегация эритроцитов, создающая плацдарм для образования тромбов. Этот процесс непосредственно предшествует необратимости шока.

Кардиогенный шок развивается при дефиците сократительной способности миокарда.

Причина шока: Крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ), ИМ правого желудочка, острый миокардит, остро возникший аортальный или митральный стеноз, разрыв межжелудочковой перегородки, аритмии.

Компенсаторные механизмы: секреция АДГ, выброс альдостерона и ренина, секреция катехоламинов.

Патогенез. Кроме нарушения сократительной функции миокарда, в развитии кардиогенного шока имеет значение болевой фактор (при ИМ и эмболии лёгочной артерии). В зависимости от патогенетических и клинических особенностей различают следующие формы кардиогенного шока: 1) Рефлекторный шок. Решающую роль играют нарушения сосудистого тонуса, вызванные рефлекторными реакциями 2) Истинный кардиогенный шок обусловлен в основном нарушениями сократительной функции миокарда 3) Аритмический шок связан с возникновением нарушений ритма сердечных сокращений 4) Ареактивный шок. Термин применяют по отношению к кардиогенному шоку, не поддающемуся лекарственной терапии.

Септический шок (токсико-инфекционный шок, эндотоксиновый шок, бактериемический шок, инфекционно-токсический шок) возможен при перитоните, инфекциях мочевыводящих и жёлчных путей, пневмонии, панкреонекрозе, септических родах и аборте. Чаще всего септический шок возникает в результате действия грамотрицательных бактерий (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*), но патогенными могут быть и другие агенты (грамположительные бактерии, вирусы, грибки, простейшие).

Патогенез. Изменения сосудистого русла имеют различную направленность (в зависимости от вида микроорганизмов, обусловивших септический шок). Грамположительная флора выделяет экзотоксины, вызывающие протеолиз и последующее образование плазмокенинов. В результате действия последних развиваются паралич сосудов и артериальная гипотензия по изоволемическому типу. Грамотрицательная флора содержит эндотоксин, поступающий в кровь при разрушении бактерий. Стимулируя мозговой слой надпочечников, он приводит к выделению катехоламинов и последующему сужению сосудов.

Травматический шок - шок, возникающий в ответ на тяжёлую травму.

Патогенез. Основные патогенетические факторы при травматическом шоке; боль, токсемия, кровотечение и последующее охлаждение. При синдроме длительного сдавления и обширных повреждениях мягких тканей одна из причин шока - ранний токсикоз. Недостаточность функций почек возникает в результате токсического поражения почечного эпителия и закупорки извитых канальцев гиалиновыми и пигментными цилиндрами, содержащими миоглобин. В ряде случаев олигурия и анурия даже при удовлетворительном уровне АД позволяют судить о степени выраженности шока. При ожоговом шоке, помимо боли и токсемии, важный патогенетический фактор - плазмопотеря с ожоговой поверхности, определяющая белковый и калиевый дефициты. Травматический шок имеет фазовое течение (его впервые описал *Н.И. Пирогов*). **Эректильная** фаза длится несколько минут (при ожоговом шоке - до 2 ч) и характеризуется возбуждением больного, тахикардией. При отсутствии кровопотери гемодинамика остаётся удовлетворительной (нормотензия или даже гипертёнзия). Кожные покровы бледные, цианоза нет. **Торпидная** фаза характеризуется вялостью, гиподинамией, брадикардией, олигурией, одышкой. Кожные покровы бледные, с землистым оттенком (присоединяется цианоз). Появляется холодный липкий пот.

Анафилактический шок. Причина – воздействие гистамина и других медиаторов на тонус артерий и вен, где депонируется большая часть крови. В результате несоответствия между емкостью сосудистого русла и объемом крови возникает относительная гиповолемия. Приток крови к сердцу резко снижен. МОК и АД значительно снижены. Перфузия тканей резко нарушена. Симпатоадренергическая реакция отсутствует.

Наибольшие патоморфологические изменения находят в головном мозге, сердце, легких, почках и надпочечниках, так называемые шоковые органы-мишени. В мозгу может возникать ишемическая энцефалопатия, в сердце появляются субэндокардиальные кровоизлияния или участки некроза. Для шокового легкого характерны очаги ателектаза, серозно-геморрагический отек, иногда с выпадением фибрина в просвет альвеол, а также с тромбами в микроциркуляторном русле. Вид «шоковой» почки: несколько увеличена в размерах, набухшие, корковый слой их малокровен, бледно-серого цвета, юкстамедуллярная зона и пирамидки темно-красного цвета. Микроскопически: в первые часы – малокровие сосудов коркового слоя и резкая гиперемия юкстамедуллярной зоны и прямых вен пирамид. В последующем наблюдаются нарастающие дистрофические изменения нефротелия, охватывающие сначала проксимальные, а затем и дистальные отделы нефрона. Ишемические изменения, как правило обратимы. При тяжелой форме шока наблюдается некроз эпителия канальцев. В надпочечниках – истощение клеток коры. Реже обнаруживаются кровоизлияния и участки некроза (острые язвы) в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, сходные поражения печени, где также может быть ожирение гепатоцитов.

Кома - это состояние резкого торможения высшей нервной

деятельности, выражающееся глубокой потерей сознания, нарушением функций всех анализаторов - двигательного, кожного, зрительного, слухового, обонятельного - и внутренних органов.

Причиной коматозного состояния в подавляющем большинстве случаев является первичное поражение какого-либо жизненно важного органа или системы организма: сердца, печени, почек, поджелудочной железы, надпочечников, крови, сосудистой системы и т.п. Ниже перечислены основные виды коматозных состояний, сгруппированные по причинам:

- центральные (мозговые) - апоплексическая кома при ишемических и геморрагических инсультах, гипертермическая при перегревании, кома при менингитах, при острых отравлениях (снотворные и седативные средства, суррогаты алкоголя и этиловый спирт, угарный газ, фосфорорганические соединения и т.п.), кома при энцефалите, эпилептическая;

- гормональные и метаболические - гипогликемическая, гипокортикоидная гипопитарная, алиментарно-дистрофическая (голодная), диабетическая (гиперкетонемическая, гиперосмолярная, лактацидемическая, тиреотоксическая;

- интоксикационные - при инфекциях, печеночная кома (острые и хронические гепатиты, отравления гепатотоксинами, цирроз печени и т.п.), уремическая, эклампсическая комы;

- гипоксические - при выраженных анемиях, респираторная кома при острой дыхательной недостаточности.

Независимо от этиологии всем коматозным состояниям свойственны **общие патогенетические механизмы**, связанные с нарушением функции коры полушарий, подкорковых образований и ствола головного мозга, но в особенности ретикулярной формации с выпадением ее активирующего влияния на кору больших полушарий.



Патологоанатомические изменения при коме неспецифичны и выявляются преимущественно в головном мозге. Макроскопически они представлены в основном отеком или набуханием вещества мозга, на фоне которых при продолжительной коме можно обнаружить рассеянные очажки размягчения. Микроскопически в различных отделах головного мозга обнаруживают расстройства кровообращения в сосудах микроциркуляции, представленные эритроцитными стазами, сладжами, плазматизацией сосудистых стенок, периваскулярным отеком и кровоизлияниями, которые сочетаются с тяжелыми аноксическими повреждениями нейроцитов и глиальных клеток. Локализация указанных изменений, а также различные комбинации повреждений создают некоторую морфологическую специфику комы, однако окончательное заключение о природе коматозного состояния может быть сделано только на основе клинико-анатомического анализа.

Прекращение мозгового кровообращения уже через 8~10 с приводит к критическому дефициту кислорода и нарушениям энергетического обеспечения нейронов. В результате происходит потеря сознания. Даже при поддержании мозгового кровотока на уровне около 20% от нормального развиваются делирий, сопор или кома. Нейроны головного мозга в большей мере повреждаются в условиях ишемии, чем гипоксемии. При нормальном перфузионном давлении в сосудах мозга, даже при снижении p_{aO_2} до 30 мм рт.ст. и ниже, не обнаруживаются признаков некроза нейронов.

Нарушение энергообеспечения клеток в конечном итоге обуславливает их дисфункцию, развитие дистрофии и расстройство пластических процессов в них. В наибольшей мере это выражено в мозге и сердце. В связи с этим у пациентов, находящихся в коме, утрачено сознание, снижена выраженность или отсутствуют рефлексы; развиваются аритмии и недостаточность сократительной функции сердца, а также артериальная гипотензия; нарушается частота и периодичность работы нейронов дыхательного центра, уменьшается объем альвеолярной вентиляции, что приводит к дыхательной недостаточности и усугублению гипоксии.

Витамины представляют собой органические вещества разнообразной химической структуры, необходимые для жизнедеятельности организма и являющиеся незаменимыми факторами питания. Витамины характеризуются следующими свойствами: Витамины являются веществами, поступающими в основном с пищей извне или образующимися в толстой кишке с участием микрофлоры. Однако эндогенный синтез витаминов имеет лишь вспомогательное значение в обеспечении организма витаминами. В отличие от белков, жиров, углеводов витамины поступают в организм в малых количествах и не являются исходным пластическим материалом для построения клеточных структур или источником энергии. Витамины необходимы, главным образом, для осуществления каталитических реакций. Они являются компонентами коферментов. Белковые ингредиенты ферментов-апоферменты синтезируются в организме. При дефиците какого-либо витамина развивается специфический симптомокомплекс, который можно устранить введением данного витамина. По физико-химическим

свойствам витамины делят на две группы: водорастворимые и жирорастворимые. Гипер- гипо- и авитаминозы Гиповитаминоз.-нарушения, возникающие при частичной недостаточности витаминов. Авитаминоз - патологический процесс, развивающийся вследствие длительного качественно неполноценного питания, при котором отсутствует тот или иной витамин или необходимый комплекс витаминов. Основными механизмами развития гипо- и авитаминозов, являются: -недостаточное поступление витаминов с пищей; -угнетение микрофлоры кишечника, продуцирующей ряд витаминов; -нарушение всасывания и утилизации витаминов в организме; -повышение потребности организма в витаминах, например, при интенсивном росте, беременности, лактации и т. п; -врожденные энзимопатии. Гипервитаминозы-состояния организма, возникающие в результате пищевой или фармакологической передозировки различных витаминов. Витамин А содержится в продуктах питания в виде эфиров жирных кислот, спирта ретинола, а также предшественника витамина А-каротина. Витамин А всасывается в виде спирта ретинола, который освобождается в результате гидролиза эфиров специальным ферментом-гидролазой, 2 вырабатываемой поджелудочной железой и слизистой тонкой кишки. Этот фермент начинает вырабатываться у детей с 6-месячного возраста. Ребенок рождается с запасом витамина А, полученным от матери. Недоношенные дети, у которых этот запас не сформирован, первые месяцы после рождения находятся в гиповитаминозном состоянии. Для всасывания витамина А необходимо наличие в пище жира и поступление в двенадцатиперстную кишку достаточного количества желчи. Витамин А переносится кровью в связанном состоянии с белком-переносчиком. В печени ретинол депонируется в виде эфиров ретинола. При понижении содержания витамина А в плазме крови активируется специальная эсте раза печени, которая гидролизует эфиры-стеарат и пальмитат ретинола и освобождает ретинол. При некоторых заболеваниях печени снижается активность этого фермента и, как следствие, снижается мобилизация витамина А из его депо. Складывается парадоксальная ситуация-в печени витамина А достаточно, а в плазме его содержание снижено. Гиповитаминоз А. Физиологические функции витамина А связаны с процессами фоторецепции, роста, регенерации и дифференцировки эпителия и соединительной ткани, иммунологически гомеостазом. Проявлениями гиповитаминоза А являются: 1. Гемаралопия (куриная слепота)- нарушения зрения при недостаточном освещении, в сумерках вследствие дефицита фоточувствительного витамин А-содержащего протеида-родопсина. 2.Ксерофтальмия- связана с гиперкератозом и обтурацией эпителия слезных протоков, высыханием конъюнктивы и роговой оболочки глаза. 3.Усиление кератинизации связано с уменьшением интенсивности восстановления эпителия и слизистых, увеличением ороговения, дистрофией и слущиванием эпителия. В секреторных железах (слюнных, поджелудочной) интенсивно идет процесс гиалинизации, возникает недостаточность их функции. Гипервитаминоз А связан с интенсификацией обмена и развитием дистрофических процессов в печени, почках, сердце, костях. Наблюдается

при передозировке препарата витамина или пищевом избытке продуктов, им богатых. Суточная потребность человека в витамине А равна 1,5 мг для взрослого человека, 2 мг для беременных женщин и кормящих матерей. Витамин А применяется: при гиповитаминозе А. При заболеваниях кожи, ожогах, обморожениях, трофических язвах и других состояниях, характеризующихся нарушением эпителизации. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Во время беременности, в период грудного вскармливания. в раннем детском возрасте- в профилактических дозах. При инфекционных заболеваниях. Витамин Д регулирует в организме обмен кальция и фосфатов. Он повышает проницаемость эпителия кишечника для кальция и фосфора. Витамин Д обеспечивает минерализацию костной ткани. При его недостатке развивается рахит. Авитаминоз Д Дефицит кальциферола в организме приводит к развитию рахита. Обмен витамина Д достаточно сложен, в его синтезе и трансформации принимают участие ткани кожи, печени, почек. При недостаточности в пище, дефиците инсоляции или развитии патологии указанных выше органов возникают изменения психики ребенка (вялость, плаксивость, нарушения сна), потливость, задержка роста, искривления костей и задержка сроков окостенения. У взрослых может наблюдаться размягчение костных тканей (остеомалация). Гипервитаминоз Д. При передозировке витамина прекращается рост, утолщаются кости, рано зарастают роднички, возникает микроцефалия. Кроме того, фосфат кальция откладывается в тканях различных органов: стенки сосудов, почки, миокард. Кальцинаты становятся местом развития склероза. Нередко присоединяется почечнокаменная и желчекаменная болезнь. Витамин С (аскорбиновая кислота) представляет собой соединение, синтезирующееся из глюкозы в организме большинства животных. У человека она не синтезируется и поэтому должна постоянно поступать в организм с пищей. Особенно высока потребность в аскорбиновой кислоте в тканях и органах с интенсивным обменом веществ, например, в железах внутренней секреции. 3 Наибольшее ее количество обнаруживается в надпочечниках. Аскорбиновая кислота участвует во многих окислительно-восстановительных реакциях. Аскорбиновая кислота играет большую роль в гидроксировании пролина, образовании коллагена, т. е. в синтезе межклеточного вещества. Она поддерживает нормальную функцию соединительной ткани, обеспечивает резистентность капилляров. Витамин С участвует в синтезе стероидных гормонов, норадреналина и адреналина. Аскорбиновая кислота необходима для осуществления функций эндоплазматического ретикулума клеток- она обеспечивает окисление глюкозы, синтез гликогена, альбумина, протромбина, обезвреживание токсических веществ (в том числе лекарственных). Аскорбиновая кислота усиливает желудочную секрецию, она необходима для всасывания железа в кишечнике и усвоения его. Витамин С вместе с витамином В12 участвует в переводе фолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую- активную форму, необходимую для синтеза нуклеиновых кислот. Участвуя в синтетических процессах, аскорбиновая кислота обеспечивает активное протекание процессов регенерации тканей. Витамин С обладает адаптогенным действием. Аскорбиновая кислота

повышает умственную и физическую работоспособность у людей. Недостаток витамина С в пище на протяжении 3-5 месяцев приводит к заболеванию цингой. Вначале появляются повышенная утомляемость, сонливость, раздражительность, боли в ногах. Кожа бледная и сухая, слизистые оболочки синюшные. Десны припухают и кровоточат. В дальнейшем может произойти расшатывание и выпадение зубов. Затем вследствие нарушения прочности стенок капилляров развиваются точечные геморрагии. Диapedезные кровоизлияния происходят в коже, слизистых, мышцах, внутренних органах. Нарушается минеральный обмен в костях (остеопороз). Если витамин С в организм не поступает в течение длительного времени, к указанным симптомам присоединяются и другие явления: гипохромная анемия, лейкопения. В соединительной ткани уменьшается количество фибробластов. Уменьшается синтез коллагеновых волокон-основного межклеточного вещества. Нарушается структура соединительной ткани. В организме нарастают дистрофические изменения. Развивается кахексия. Витамин В1 всасывается в тонкой кишке и в процессе всасывания переходит в активные формы: моно-, ди- и трифосфаты тиамин. Основной активной формой тиамин в организме является тиаминдифосфат. Обеспеченность организма витамином В1 зависит не только от его поступления в организм, но и от активности фосфорилирования тиамин в кишечнике и печени. Витамин В1 является кофактором в ряде ферментативных реакций. Авитаминоз В1 (болезнь бери-бери). Витамин В1 в виде тиаминпирофосфата входит в состав ключевых ферментов энергетики: пируватдегидрогеназы, альфа-кетоглутаратдегидрогеназы, транскетолазы. Основное проявление авитаминоза связано с накоплением в тканях молочной и пировиноградной кислот, развитием ацидоза, раздражением нервных окончаний, торможением окислительного фосфорилирования, биосинтезом нуклеиновых кислот и белков. Уменьшается масса тела, возникает общая дистрофия, развиваются неврологические изменения. Препятствует всасыванию и усвоению витамина В1 ахилия (отсутствие выделения желудочного сока), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатиты, энтериты. Витамин В12 (цианокобаламин) является антианемическим витамином. Дефицит цианокобаламина у человека возникает при нарушении его всасывания. Для всасывания витамина В12 (внешнего фактора Кастла) необходим внутренний фактор Кастла, который продуцируется обкладочными клетками желудка. Он представляет собой гликопротеид, который переносит через кишечную стенку цианокобаламин. Образующийся комплекс гастромукопротеид-цианокобаламин всасывается на всем протяжении тонкой кишки. Всосавшийся цианокобаламин в крови связывается с другим белком-транскобаламином и в таком виде переносится к органам и тканям. Наибольшее его количество накапливается в печени. Запасов цианокобаламина в печени достаточно для длительного удовлетворения потребностей организма. Всасывание витамина В12 снижается при дефиците железа, витамина В6, при гастритах, гастроэнтеритах, после резекции желудка. Уменьшает всасывание этого витамина одновременный прием некоторых лекарственных веществ

(парааминосалициловая кислота, некоторые антибиотики). Явления дефицита наступают при длительном питании только растительной пищей, содержащей незначительное количество витамина В12(у вегетарианцев). Витамин В12 участвует в следующих реакциях: 1. синтез нуклеиновых кислот; 2. восстановление дисульфидных групп в сульфгидрильные; 3. обмен метильных групп; 4. биосинтез белка. Цианокобаламин необходим для нормального роста организма, функционирования нервной системы и нормального кроветворения. Он стимулирует биосинтез миелина, участвует в синтезе холина. При дефиците витамина В12 наступают дегенеративные изменения в спинном мозге, развивается демиелинизация задних и боковых пучков. Витамин В12 сохраняет целостность ненасыщенных связей в жирных кислотах, стабилизирует мембраны клеток. Он препятствует ожирению печени. Витамин В12 при участии витамина С восстанавливает фолиевую кислоту в ее активную форму - тетрагидрофолиевую, которая необходима для синтеза ДНК. Нарушение синтеза ДНК ведет к расстройству процессов клеточного деления эритроидных клеток, а следовательно, пролиферации, дифференциации и созревания эритроцитов. При дефиците витамина В12 эритробласты не делятся, а превращаются в мегалобласты и, затем, в мегалоциты (крупные клетки эмбрионального типа). Эти клетки не в состоянии выполнять функции зрелых эритроцитов. Развивается гиперхромная мегалобластическая анемия или анемия Аддисона-Бирмера. Витамин РР (никотиновая кислота) предотвращает развитие заболевания, получившего название, пеллагра (шершавая кожа). Это заболевание распространено в тех регионах мира, где люди питаются преимущественно кукурузой и едят мало мяса, молока, яиц. Пеллагра характеризуется следующим симптомокомплексом: дерматит, диарея, дистрофия, деменция (слабоумие). При пеллагре в слизистых оболочках, в коже обнаруживаются атрофические процессы, во внутренних органах происходят глубокие дистрофические изменения. Это заболевание в настоящее время встречается редко. Никотиновая кислота частично образуется в организме из аминокислоты триптофана. Синтез ее происходит в печени с участием витамина В6. Никотиновая кислота превращается в коферменты никотинамидадениндинуклеотид (НАД) и его фосфорилированную форму НАДФ. Эти коферменты входят в состав ферментов.-дегидрогеназ, которые участвуют в реакциях отнятия водорода от различных субстратов (биологическое окисление). Витамин РР участвует в окислительном фосфорилировании и тем самым в выработке энергии. Он принимает участие в окислительной детоксикации чужеродных веществ (ксенобиотиков), и, в том числе, лекарственных веществ. Установлено, что никотиновая кислота (как и витамин В6) тормозит синтез холестерина и поэтому является противосклеротическим веществом.

Тестовые задания.

1. Какие состояния относят к экстремальным?

- а) иммуннодефицитные
- б) уремическая кома
- в) диабетическая кома
- г) травматический шок
- д) гипрегидратация
- е) гиперволемиа
- ж) коллапс

2. Укажите обычную последовательность расстройств жизнедеятельности организма под действием чрезвычайных факторов.

- 1. Смерть биологическая
- 2. Смерть клиническая
- 3. терминальное состояние
- 4. Экстремальное состояние

А – 1,2,3,4

Б – 4,3,2,1

В – 4,2,3,1.

Г – 2,4,3,1

3. Какие изменения характерны для кардиогенного коллапса?

- а) снижение минутного и ударного выброса сердца
- б) увеличение минутного и ударного выброса сердца
- в) увеличение АД
- г) снижение АД
- д) перераспределение кровотока
- е) уменьшение ОЦК
- ж) увеличение ОЦК

4. Укажите правильное утверждение.

- а) коллапс может возникать при гипоксии, кровопотере, инфекционных заболеваниях, эндокринных расстройствах, инфаркте миокарда.
- б) кома может возникать при гипоксии, кровопотере, инфекционных заболеваниях, эндокринных расстройствах, инфаркте миокарда.
- в) шок может возникать при гипоксии, кровопотере, инфекционных заболеваниях, эндокринных расстройствах, инфаркте миокарда

5. Выберите проявления, характеризующие эректильную фазу шока.

- а) ослабление эффектов симпатико-адреналовой и гипоталамо-надпочечниковой систем.
- б) артериальная гипотензия.
- в) двигательное и речевое возбуждение
- г) гипервентиляция легких
- д) уменьшение сердечного выброса

- е) уменьшение венозного возврата к сердцу
- ж) гиперрефлексия

6. Выберите проявления, характеризующие торпидную фазу шока.

- а) ослабление эффектов симпатико-адреналовой и гипоталамико-надпочечниковой систем
- б) тахикардия, артериальная гипертензия
- в) двигательное и речевое возбуждение
- г) уменьшение сердечного выброса
- д) депонирование крови
- е) артериальная гипоксемия
- ж) олигурия
- з) гиперрефлексия

7. Укажите факторы токсемии при травматическом шоке.

- а) избыток гистамина, ацетилхолина
- б) продукты денатурации и гидролиза белков
- в) избыток лизосомальных ферментов
- г) избыток продуктов СПОЛ
- д) гипернатриемия
- е) гипергликемия
- ж) гиперкалиемия

8. Выберите правильное утверждение.

- а) кома всегда развивается постепенно, последовательно проходя несколько стадий расстройств сознания
- б) кома может развиваться молниеносно, без выраженной стадийности

9. Причинами комы могут быть:

- а) Аутоинтоксикация продуктами метаболизма и распада веществ.
- б) дефицит необходимых субстратов метаболизма.
- в) внеклеточная гипергидратация
- г) экзогенные интоксикации
- д) Внеклеточная гипергидратация
- е) Экзогенные интоксикации
- ж) Нормоосмолярная гиперволемия
- з) Гипоксия
- к) эндокринопатии
- л) гиполипидемия

10. Укажите возможные причины и механизмы коллапса.

- а) Распространённое артериоловенозное шунтирование крови.
- б) Снижение венозного возврата крови.
- в) Уменьшение сердечного выброса.
- г) Полицитемическая гиперволемия.
- д) Гипокортицизм.

- е) Гипоксия.
- ж) Олигурия

11. Укажите виды коллапса по механизмам его развития

- а) Вазодилатационный.
- б) Гиперволемический.
- в) Гиповолемический.
- г) Вазоконстрикторный
- д) Кардиогенный

12. Какие изменения ВНД, а также в нервной и эндокринной системах, характерны для эректильной стадии шока?

- а) Активация симпатико-адреналовой системы.
- б) Снижение активности симпатико-адреналовой системы.
- в) Активация гипоталамо-гипофизарной системы.
- г) Снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы.
- д) Состояние нервно-психического возбуждения.
- е) Заторможенность пациента.
- ж) Гипорефлексия.
- з) Гиперрефлексия.

13. Какие изменения ВНД, а также в нервной и эндокринной системах характерны для торпидной стадии шока?

- а) Активация симпатико-адреналовой системы.
- б) Снижение активности симпатико-адреналовой системы.
- в) Активация гипоталамо-гипофизарной системы.
- г) Снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы.
- д) «Дисбаланс» нейроэндокринной регуляции.
- е) Состояние нервно-психического возбуждения.
- ж) Заторможенность пациента.
- з) Гипорефлексия.
- к) Гиперрефлексия

14. Какие изменения характерны для коматозных состояний?

- а) Активация симпатико-адреналовой системы.
- б) Недостаточность функций органов.
- в) Активация функций органов.
- г) Состояние нервно-психического возбуждения.
- д) Заторможенность пациента.
- е) Потеря сознания.
- ж) Гипорефлексия, арефлексия.
- з) Гиперрефлексия

15. Укажите обычную последовательность развития основных стадий стресс-реакции.

- 1.Резистентности.

2.Тревоги.
3 Истощения.
А - 1, 2, 3.
Б – 2,1,3.
В – 3,1,2.
Г – 1,3,2

16. Укажите механизмы, участвующие в развитии стресс-реакции (А) и лимитирующие (Б) её.

1. Активация симпатико-адреналовой системы.
2. Снижение активности симпатико-адреналовой системы.
3. Активация ГАМК-ергических нейронов в ЦНС.
4. Активация гипофизарно -надпочечниковой системы.
5. Активация серотонинергических нейронов в ЦНС.
6. Активация опиоидергических систем в ЦНС.

7. Увеличение образования Пг классов А и Е в тканях.

А - 1, 4.
А – 2,4,5,6
Б – 1,3,7.
Б – 3,5,6,7

17. Укажите наиболее характерные последствия длительного патогенного стресса.

- а) Гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников.
- б) ~~Поддавление~~ гуморального и клеточного звеньев иммунитета.
- в) Эрозии слизистой желудка и кишечника.
- г) Гипо- и дистрофии аденогипофиза.
- д) Гипертрофия аденогипофиза.
- е) Атрофия аденогипофиза.
- ж) Аллергические реакции.
- з) Лейкозы.
- к) Артериальная гипертензия.
- л) Анемии.

18. Как влияют опиоидные пептиды при стрессе на симпатическую нервную систему?

- а) Активируют её.
- б) Ограничивают её активность.
- в) Угнетают выход норадреналина из синапсов.
- г) Стимулируют выход норадреналина из синапсов.
- д) Тормозят взаимодействие нейронов с норадреналином.
- е) Активируют взаимодействие нейронов с норадреналином.

19. Какие из перечисленных факторов играют важную роль в формировании ИБС при хроническом стрессе?

- а) Активация СПОЛ в кардиомиоцитах.
- б) Стабилизация мембран лизосом.
- 1. Избыток цитоплазматического Ca^{2+} в кардиомиоцитах.
- в) Гиперкатехоламинемия.
- г) Усиление фибринолиза.
- д) Усиление липолитических процессов в тканях.

20. Септический шок характеризуется:

- а) Понижением АД.
- б) Повышением АД.
- в) Понижением минутного объёма сердца.
- г) Повышением минутного объёма сердца.
- д) Повышением ОПСС.
- е) Понижением ОПСС

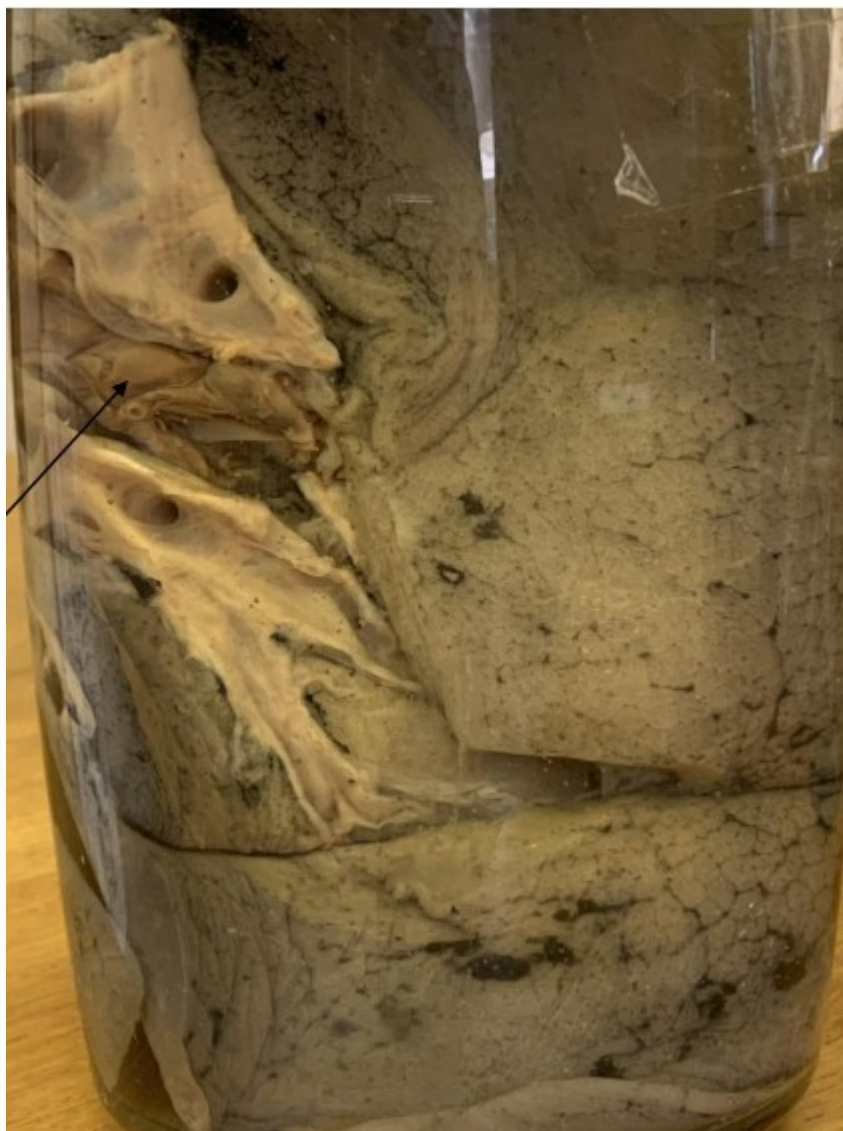
Макропрепараты:

1. Изучить кровоизлияние в мозг по макроскопической картине.

Описать макропрепарат «Кровоизлияние в головной мозг». Обратить внимание на локализацию и форму кровоизлияния, цвет, свернувшийся крови, состояние ткани мозга в зоне кровоизлияния.



2. Изучить тромбоэмболию легочной артерии по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Тромбоэмболия легочной артерии». В просвете ствола легочной артерии с переходом в ее ветви находятся буровато-красные тромбоэмболы, не связанные с поверхностью интимы сосудов. Наружная их поверхность ребристая.



3. Изучить инфаркт селезенки по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Инфаркт селезенки». Определить форму, цвет, отношение к капсуле зоны инфаркта.

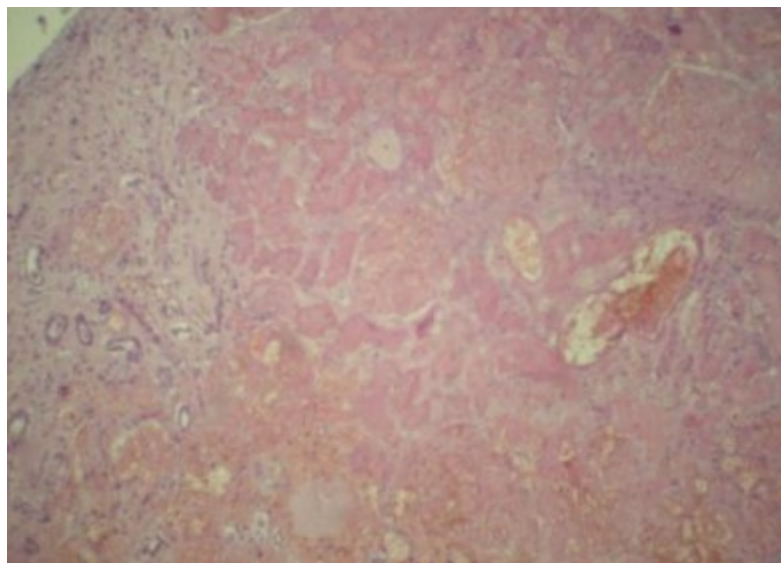


4. Изучить геморрагический инфаркт легкого по макроскопической картине. Описать макропрепарат «Геморрагический инфаркт легкого». Обратить внимание на неправильно треугольную форму инфаркта, обращенную основанием к пристеночной плевре. Цвет легкого здесь черно-красный.

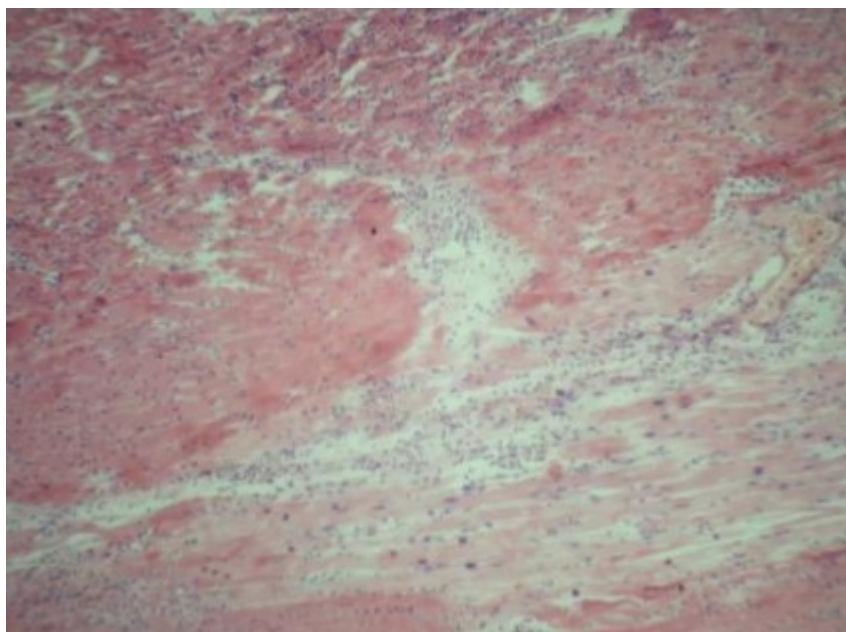


Микропрепараты:

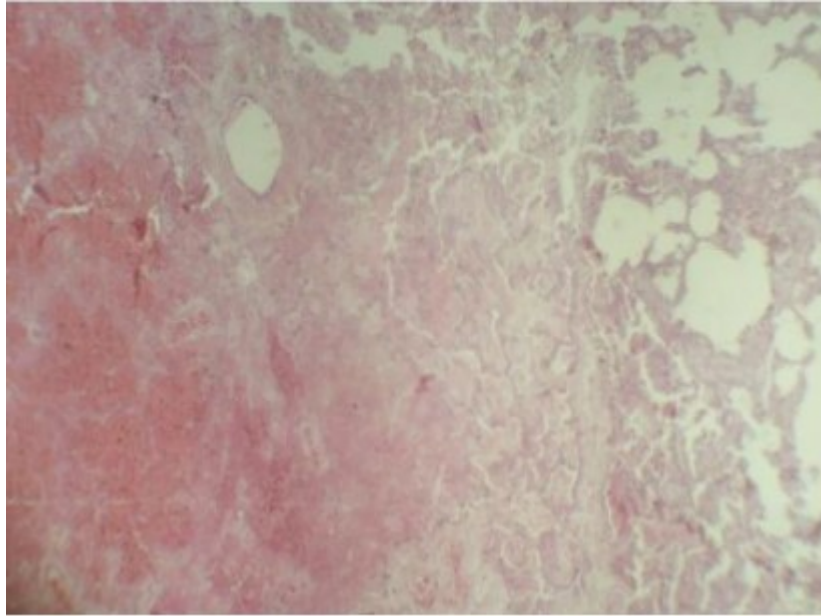
1. Изучить ишемический инфаркт почки по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Ишемический инфаркт почки» (окраска гематоксилином и эозином). Отметить изменения в очаге некроза и зоне демаркационного полнокровия.



2. Изучить инфаркт миокарда по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Инфаркт миокарда» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на погибшие мышечные волокна в зоне инфаркта. Вокруг них различной степени выраженности демаркационная воспалительная реакция.



3. Изучить геморрагический инфаркт легкого по микроскопической картине. Описать микропрепарат «Геморрагический инфаркт легкого» (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на зону некроза, которая пропитана кровью.



ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Задача 1.

Больная доставлена в отделение с болями в животе, АД 90/50 мм рт.ст. При осмотре обнаружено пульсирующее образование в брюшной полости ниже пупка. После непродолжительного пребывания в стационаре наступила остановка сердечной деятельности и смерть больной. На вскрытии обнаружено: в брюшной части аорты имеется мешковидное расширение аорты на протяжении 7 см, расслоение стенки аорты в этом месте и пристеночный тромб. После удаления тромба обнаружен разрыв стенки аорты на протяжении 2 см, окружающая аорту клетчатка пропитана кровью, в брюшной полости кровь.

Вопросы:

1. Какой вид шока развился у больной?
2. Какие паренхиматозные органы будут изменены?
3. Какие изменения в паренхиматозных органах будут преобладать?

Задача 2.

Ребенок, больной сахарным диабетом, доставлен в больницу в состоянии декомпенсации. В анализе крови глюкоза 25 ммоль/л, в анализе мочи сахар, ацетон резко положительный. Назначено введение 0,2 ЕД/кг/ч простого инсулина внутривенно капельно в физиологическом растворе. Через 50 минут состояние ребенка резко ухудшилось: ребенок вял, заторможен, пульс слабый, конечности холодные, в анализе крови глюкоза 1,8 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у ребенка?
2. Катков механизм развития данного состояния?
3. Каков прогноз и исход состояния?
4. Каковы пути фармакокоррекции данного состояния?

Задача 3.

Животное содержалось в фиксирующей тесной клетке, не позволяющей двигаться. Ежедневно животное подвергалось звуковому воздействию силой 80 дБ высокой частоты в течение 6 часов, электрическое освещение в комнате не выключалось. На 21-е сутки животное погибло. На вскрытии: дефицит массы тела 25% от исходной, атрофия мышц, множественные эрозии и язвы по ходу желудочно-кишечного тракта, очаги кровоизлияний и склероза в ткани надпочечников.

Вопросы:

1. Какой процесс развился у животного?
2. Какая стадия процесса имела место?
3. Назовите возможные механизмы смерти животного?

ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Подготовить конспект на тему: «Экстремальные состояния. Стресс. Шок. Синдром длительного раздавливания. Коллапс. Кома. Гипервитаминозы. Гиповитаминозы».