

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 1 ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

МОДУЛЬ 1

«Наиболее распространенные заболевания внутренних органов»

Тема 1. Заболевания органов дыхания

В соответствии с МКБ–10 выделяют следующие группы заболеваний органов дыхания:

J00-J99 Болезни органов дыхания

- J00-J06 Острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей
- J10-J18 Грипп и пневмония
- J20-J22 Другие острые респираторные инфекции нижних дыхательных путей
- J30-J39 Другие болезни верхних дыхательных путей
- J40-J47 Хронические болезни нижних дыхательных путей
- J60-J70 Болезни легкого, вызванные внешними агентами
- J80-J84 Другие респираторные болезни, поражающие главным образом интерстициальную ткань
- J85-J86 Гнойные и некротические состояния нижних дыхательных путей
- J90-J94 Другие болезни плевры
- J95-J99 Другие болезни органов дыхания

Наиболее распространёнными заболеваниями органов дыхания являются бронхиты (острый и хронический), пневмонии (острые и хронические), бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, а также поражение органов дыхания при туберкулезной инфекции. Ряд из перечисленных заболеваний объединены в группу хронических неспецифических заболеваний легких (хронический бронхит, хроническая пневмония, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь и эмфизема легких).

Острый бронхит – воспалительный процесс в бронхах, характеризующийся острым течением и диффузным поражением преимущественно слизистых оболочек.

Этиология: непосредственные возбудители (вирусы, бактерии и др.); предрасполагающие факторы: физические воздействия; химические агенты; курение, злоупотребление алкоголем; заболевания сердца; наличие очагов хронической инфекции в верхних дыхательных путях; наследственная предрасположенность.

Патогенез: воспалительный процесс начинается с поражения носоглотки, распространяясь далее на слизистую оболочку гортани, трахеи, бронхов; в ряде случаев отмечается «содружественное» действие различных возбудителей; вирус, первоначально внедряясь в эпителиальные клетки, вызывает их гибель, после чего на этом фоне (обычно на 2–3-й день с момента начала заболевания)

присоединяется бактериальная инфекция.

Классификация по характеру воспаления: катаральный; гнойный; катарально-гнойный; фиброзно-некротический.

Клиническая картина: лихорадка, общее недомогание, насморк и др.; чувство саднения за грудиной; кашель сухой или с трудноотделяемой скудной мокротой; через 2–3 дня кашель становится влажным и более мягким, с выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты; при перкуссии – легочной звук; при аускультации – жесткое дыхание, сухие хрипы различной высоты и тембра; при выделении достаточного количества жидкой мокроты – влажные хрипы; при бронхообструктивном синдроме: экспираторная одышка; шумное, свистящее дыхание; вздутая грудная клетка; при перкуссии – коробочный оттенок.

Диагностика: рентгенография.

Прогноз: полное выздоровление; у ослабленных больных – затяжное течение до месяца и более; наиболее частое осложнение – бронхопневмония; при рецидивирующем течении острого бронхита может развиваться хронический бронхит.

Профилактика: устранение систематического раздражения слизистой оболочки бронхов различными веществами (борьба с запыленностью производственных помещений, курением); своевременная санация очагов инфекции (в первую очередь носоглотки); закаливание.

Хронический бронхит – хронически протекающее воспалительное заболевание, которое характеризуется диффузным поражением слизистой оболочки и глубоких слоев стенки бронхов с изменением структуры, нарушением слизиобразования (гиперсекреция) и дренирующей функции бронхов.

Этиология: курение; производственные вредности; загрязнение атмосферы; вторичная бронхогенная инфекция и др.

Патогенез: длительное воздействие патогенных факторов приводит к структурным изменениям слизистой оболочки бронхов – в слизистой оболочке появляются участки плоскоклеточной метаплазии эпителия; в самой стенке бронхов склеротические изменения приводят к развитию деформирующего бронхита и бронхоэктазов.

Классификация: по происхождению; по характеру воспалительного экссудата; в зависимости от изменений функции внешнего дыхания.

Клиническая картина: кашель обычно по утрам с выделением небольшого количества мокроты слизистой, слизисто-гнойной и гнойной; общее недомогание, легкая утомляемость, потливость по ночам (симптом «мокрой подушки»); одышка появляется по мере прогрессирования эмфиземы легких; при аускультации: жесткое дыхание, сухие хрипы различного тембра, при наличии мокроты – незвучные влажные хрипы; при развитии эмфиземы легких: ослабленное (как бы «ватное») дыхание; при обструкции – большое количество сухих свистящих хрипов, особенно в фазу выдоха при форсированном дыхании.

Диагностика: бронхоскопия; бронхография; исследование функции внешнего дыхания.

Профилактика: проведение систематической борьбы с курением,

загрязненностью воздуха; санация очагов хронической инфекции; рациональное трудоустройство больных.

Острая пневмония – острое экссудативное, чаще всего инфекционное, острое воспаление легкого с преимущественным поражением альвеол, межуточной ткани или сосудистой системы, возникающее самостоятельно или как осложнение других заболеваний.

Классификация (по Е.В.Гембицкому, 1983): по этиологическому фактору; по патогенезу; по клинико-морфологической характеристике; по локализации; по тяжести.

Классификация европейского респираторного общества.

Очаговая пневмония, s. бронхопневмония – очаг воспаления ограничивается обычно одной или несколькими дольками.

Этиология: пневмококки, грамотрицательная палочка Пфейффера, кишечная палочка, протей. Предрасполагающие факторы: переохлаждение, переутомление, вирусные инфекции, хронические заболевания органов дыхания (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь).

Патогенез: микроорганизмы проникают в альвеолы бронхогенным путем; при закупорке бронхиол слизью развиваются ателектазы; гематогенный и лимфогенный путь инфицирования возможен у больных с вторичными пневмониями, возникающими, например, при сепсисе или после операций.

Клиническая картина: острое начало или на фоне ОРИ или трахеобронхита; основной симптом – кашель со слизисто-гноющей мокротой; субфебрильная или умеренно высокая лихорадка; боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле и глубоком вдохе (при близком расположении очага воспаления к плевре); одышка – сравнительно редко; при наличии достаточно крупного пневмонического очага – пальпаторно усиление голосового дрожания; перкуторно притупление перкуторного звука; аускультативно бронховезикулярное дыхание, усиление бронхофонии и влажные звучные хрипы, локализованные на определенном участке.

Диагностика: общий анализ крови; исследование мокроты; рентгенография. Течение и осложнения: благоприятное или затяжное.

Крупозная пневмония, s. долевая, фибринозная, плевропневмония и др.; гиперергический тип воспалительной реакции: стадия прилива, стадия красного опеченения, стадия серого опеченения и стадия разрешения; поражение доли (верхней или средней) или сегмента легкого; обязательное вовлечение в процесс плевры.

Этиология: пневмококки (преимущественно I и III типа), реже диплобациллы Фридендера, стафилококки и другие микроорганизмы.

Клиническая картина:

1) стадия начала болезни: озноб, повышение температуры тела до 39–40°C; быстро присоединяются колющие боли в грудной клетке, головная боль, небольшой сухой кашель, общая слабость; кашель усиливается, появляется мокрота с примесью крови («ржавая») – общее состояние больных становится тяжелым; дыхание поверхностное, ЧД до 30–40 в мин; тахикардия до 100–120 в мин; при перкуссии – притупленно-тимпанический перкуторный звук над пораженными долей или сегментом; при аускультации над зоной воспаления – ослабленное везикулярное дыхание, крепитация, шум трения плевры;

2) стадия разгара болезни: уплотнение легочной ткани и исчезновение воздуха в альвеолах (фаза гепатизации, s. опеченения); перкуторно над пораженной долей – тупой звук; аускультативно – исчезновение крепитации, бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, сохраняется шум трения плевры;

3) стадия разрешения: постепенное рассасывание экссудата и воздух опять начинает поступать в альвеолы; при перкуссии над пораженной долей вновь появляется притупленно-тимпанический звук; при аускультации – влажные звучные хрипы.

Диагностика: анализ крови; исследование мокроты; рентгенография.

Профилактика: проведение общих санитарно-гигиенических мероприятий (борьба с запыленностью); закаливание организма; исключение переохлаждения; прекращение курения; санация очагов хронической инфекции.

Хроническая пневмония (ХП) – это хронический неспецифический бронхолегочный процесс, имеющий в своей основе необратимые морфологические изменения в виде деформации бронхов и пневмосклероза в одном или нескольких сегментах и сопровождающийся рецидивами воспаления в легочной ткани и (или) бронхах.

Этиология:

- 1) основные факторы – неразрешенная острая пневмония;
- 2) основные причины перехода острой пневмонии в хроническую: изменение характера микрофлоры, изменение иммунореактивности, неадекватная терапия;
- 3) ассоциация небактериальных агентов;
- 4) частые возбудители: гемофильная палочка, пневмококк, гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк и др.

Патогенез: волнообразное течение хронического воспалительного процесса в легких приводит к формированию локального сегментарного пневмосклероза – морфологический субстрат ХП; в результате происходит рубцовое сморщивание долей или сегментов – пневмофиброз; локальный бронхит может приобрести характер деформирующего с последующим развитием бронхоэктазов.

Основные клинические формы (Путов Н.В., 1984):

- 1) интерстициальная форма ХП: преобладание изменений в виде очагового пневмосклероза – наиболее частая форма ХП;
- 2) бронхоэктатическая форма ХП: наряду с очаговым пневмосклерозом имеются бронхоэктазы;
- 3) карнифицирующая форма ХП: отсутствие жалоб; рентгенологически определяются интенсивные, достаточно четко очерченные тени, которые необходимо дифференцировать от периферической опухоли.

Диагностика: рентгенография; бронхография; спирография; пневмотахография; микроскопия мокроты; бактериологическое исследование мокроты.

Осложнения: легочное кровотечение, эмпиема плевры, спонтанный пневмоторакс; может развиваться вторичный амилоидоз с преимущественным поражением почек.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.
2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

Тема 2. Заболевания органов кровообращения

В соответствие с МКБ-10 выделяют следующие заболевания сердечно-сосудистой системы:

I00-I99 Болезни системы кровообращения

- I00-I02 Острая ревматическая лихорадка
- I05-I09 Хронические ревматические болезни сердца
- I10-I15 Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением
- I20-I25 Ишемическая болезнь сердца
- I26-I28 Легочное сердце и нарушения легочного кровообращения
- I30-I52 Другие болезни сердца
- I60-I69 Цереброваскулярные болезни
- I70-I79 Болезни артерий, артериол и капилляров
- I80-I89 Болезни вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированные в других рубриках
- I95-I99 Другие и неуточненные болезни системы кровообращения

Наиболее распространенными заболеваниями сердечно-сосудистой системы являются: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, а также ревматизм.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – острый или хронический патологический процесс в миокарде, обусловленный неадекватным его кровоснабжением вследствие атеросклероза коронарных артерий, коронароспазма неизмененных артерий, либо их сочетанием.

В основе патологического процесса ИБС лежит нарушение соответствия между потребностью сердца в кровоснабжении и реальным его осуществлением в результате:

- 1) острого преходящего нарушения функционального состояния коронарных артерий (спазм, нарушение регуляции тонуса);
- 2) хронического патологического состояния, обусловленного органическим поражением коронарных артерий (стенозирующий атеросклероз, тромбоз).

Клинические формы ИБС:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия (стабильная, прогрессирующая стенокардия напряжения, спонтанная стенокардия).
3. Инфаркт миокарда с зубцом Q, ранее именовавшийся как

«крупноочаговый» и без зубца Q, ранее именовавшийся как «мелкоочаговый»).

4. Постинфарктный кардиосклероз.

5. Нарушения ритма сердца (имеются в виду лишь связанные с ишемией миокарда).

6. Сердечная недостаточность (связанная с поражением миокарда вследствие ИБС).

Инфаркт миокарда – острое заболевание, обусловленное образованием одного или нескольких некротических очагов ишемического некроза в сердечной мышце вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока.

Этиология: атеросклероз коронарных артерий, осложненный тромбозом, спазм коронарных артерий, эмболии коронарных артерий, тромбоз при воспалительных поражениях, сдавление устья коронарных артерий расслаивающей аневризмой аорты.

Патогенез: инфаркт миокарда в большинстве случаев развивается в левом желудочке – при внезапном прекращении притока крови к участку сердечной мышцы наступает его ишемия; затем развивается некроз; нарушается сократительная способность перинфарктной зоны, что приводит к снижению ударного и минутного объема сердца – развивается острая левожелудочковая недостаточность; позже некротические массы рассасываются и замещаются рубцовой тканью.

Клинические формы инфаркта миокарда: типичная, или ангинозная, и атипичные формы.

Атипичные варианты (формы): астматическая; гастралгическая; аритмическая; церебральная; с атипичной локализацией боли; бессимптомная

Клиническая картина типичной (ангинозной) формы:

1) основной клинический признак – приступ резчайших болей за грудиной; иррадиируют обычно в левую руку, плечо, ключицу, шею, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство; имеет сжимающий, давящий, распирающий или жгучий характер; волнообразное усиление и уменьшение боли; не купируются нитроглицерином и весьма продолжительны (от 20–30 мин до нескольких часов);

2) признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности в виде кардиогенного шока.

Диагностика:

1) клиническая картина;

2) электрокардиографическое исследование;

3) биохимический анализ крови – определение активности ряда ферментов сыворотки крови, высвобождающихся в результате некротических изменений в миокарде: сердечные тропонины Т и I; фермент креатинфосфокиназы – МВ-КФК; миоглобин.

Стенокардия (син.: грудная жаба, коронарная болезнь сердца) – заболевание, основным клиническим проявлением которого является приступ загрудинных болей, обусловленный остро наступающим, но преходящим нарушением коронарного кровообращения.

Этиопатогенез: атеросклероз коронарных артерий сердца; спазм коронарных артерий; несоответствие между потребностями миокарда в

кислороде и возможностями коронарного кровообращения, особенно при физических нагрузках; рефлекторная стенокардия и др.

Виды стенокардии:

1. Впервые возникшая – продолжается до 1 месяца от первых симптомов проявления.

2. Стабильная с указанием функционального класса – I, II, III, IV

3. Прогрессирующая – приступы стенокардии становятся более тяжелыми и продолжительными несмотря на прежнюю нагрузку.

4. Спонтанная (особая) – вазоспастическая стенокардия, которая обусловлена внезапным спазмом коронарных артерий. Разновидность спонтанной стенокардии называется стенокардией Принцметала.

5. Постинфарктная стенокардия – от 24 часов до 2-х недель после развития инфаркта миокарда.

Клиническая картина: основной клинический симптом – боль, которая локализуется в центре грудины (загрудинная боль), реже в области сердца; характер боли – сдавление, сжатие, жжение, тяжесть, режущая или острая боль; иррадиация в левое плечо, левую руку, левую половину шеи и головы, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, а иногда в верхнюю часть живота; продолжительность от нескольких секунд до 20–30 мин; быстрое исчезновение после приема нитроглицерина.

Диагностика: клиническая картина, анамнез, электрокардиографическое исследование.

Нестабильная стенокардия – этот термин объединяет несколько ситуаций, когда приступы стенокардии учащаются, удлиняются, становятся более тяжелыми и могут привести к развитию инфаркта миокарда: впервые возникшая стенокардия напряжения; стенокардия, впервые возникшая в покое; прогрессирующая стенокардия напряжения (учащение приступов стенокардии и/или увеличение их продолжительности и силы).

Артериальная гипертензия – заболевание, характеризующееся повышением уровнем артериального давления более 140/90 мм рт. ст., что обусловлено суммой генетических и внешних факторов и не связано с какими-либо самостоятельными поражениями органов и систем (так называемые вторичные гипертензии, при которых артериальная гипертензия (АГ) является одним из проявлений болезни).

Этиология: наследственно конституциональные особенности; нервно-психическая травматизация; профессиональные вредности; особенности питания; возрастная перестройка диэнцефально-гипоталамических структур мозга (в период климакса); ЧМТ; интоксикации; нарушение жирового обмена.

Патогенез: при гипертонической болезни происходит рассогласование прессорной и депрессорной систем в виде различных сочетаний повышения прессорной и снижения активности депрессорной систем.

1. Классификация по стадиям развития:

I стадия – отсутствие объективных признаков поражения внутренних органов (так называемых органов-мишеней), имеется лишь повышение артериального давления (АД).

II стадия – наличие одного из признаков поражения органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка; распространенное и локализованное сужение

артерий; протеинурия и/или незначительное повышение концентрации креатинина в плазме крови; ультразвуковое или радиологическое подтверждение наличия атеросклеротических бляшек (сонные артерии, аорта, подвздошные и бедренные артерии).

III стадия – наличие комплекса признаков поражения органов-мишеней: сердце, мозг, глазное дно, почки, сосуды.

2. Классификация степени повышения АД, мм рт. ст.

Степень повышения АД	Систолическое АД	Диастолическое АД
I (мягкая)	140–159	90–99
II (умеренная)	160–179	100–109
III (тяжелая)	> 180	> 110
Изолированная систолическая гипертензия	> 140	< 90

3. Классификация по характеру прогрессирования:

- 1) доброкачественная – медленно прогрессирующая;
- 2) злокачественная – (САД > 220 мм рт. ст, ДАД > 130 мм рт. ст. в сочетании с выраженными изменениями органов-мишеней, в частности с ретинопатией).

Клиническая картина.

Основной симптомокомплекс: повышение АД, головная боль, жалобы на быструю утомляемость, нервозность, головную боль, плохой сон, снижение работоспособности; боли в области сердца; гипертрофия миокарда левого желудочка и другие изменения со стороны сердца; ощущение «перебоев» в работе сердца, те или иные симптомы сердечной недостаточности (одышка, удушье, отеки, увеличение печени) характерны для III стадии ГБ или злокачественного течения; сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, сочетающиеся с выраженными вегетативными проявлениями (покраснение лица, потливость, озноб, чувство тревоги и т.д.), лабильное АД – при гиперadrenergической форме ГБ на ранних стадиях развития (I–II); отеки век, одутловатость лица в сочетании с повышенным АД после приема большого количества жидкости и поваренной – при натрийзависимой форме.

Диагностика: электрокардиография; рентгенологическое исследование органов грудной клетки; эхокардиография; исследование глазного дна; анализ мочи (при злокачественном течении ГБ).

Ревматизм – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы.

Этиология: β-гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез: антигены стрептококка группы А поражают оболочки сердца; субстанции тканевой деструкции приобретают значимость антигенных раздражителей, вызывающих выработку антикардиальных антител, что приводит к развитию аутоаллергии – развивается иммунная реакция по типу гиперчувствительности немедленного типа с дальнейшим повреждением тканей сердца;

Клиническая картина: болезнь (атака) начинается спустя 1,5–2 недели после перенесенной ангины или острой носоглоточной инфекции; ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, поражение суставов

(ревматически полиартрит), ревматические поражения нервной системы, абдоминальный синдром; реже кожные проявления (кольцевидная эритема и ревматические узелки); поражение сердца (ревмокардит, перикардит); изменения на ЭКГ.

Большие критерии: кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки.

Малые критерии: клинические (предшествующий ревматизм, артралгия, лихорадка); лабораторные (острофазовые показатели) и показатели ЭКГ.

Диагноз: сочетание двух больших или одного большого и двух малых критериев, только в случае предшествующей стрептококковой инфекции.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.

2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.

3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

Тема 3. Заболевания пищеварительной системы

К00-К93 Болезни органов пищеварения

- К00-К14 Болезни полости рта, слюнных желез и челюстей
- К20-К31 Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки
- К35-К38 Болезни аппендикса [червеобразного отростка]
- К40-К46 Грыжи
- К50-К52 Неинфекционный энтерит и колит
- К55-К63 Другие болезни кишечника
- К65-К67 Болезни брюшины
- К70-К77 Болезни печени
- К80-К87 Болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы
- К90-К93 Другие болезни органов пищеварения

К наиболее часто встречающимся заболеваниям пищеварительной системы относятся гастрит и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, энтериты и колиты, функциональные изменения (дискинезии) толстой кишки, а также заболевания печени – гепатиты, поражения желчевыводительной системы в виде желчнокаменной болезни, хронического холецистита, дискинезии желчных путей.

Гастрит – воспалительный процесс, при котором поражается преимущественно слизистая оболочка желудка. В зависимости от особенностей возникновения и течения принято выделять острый и хронический гастрит.

Острый гастрит может быть: простым (катаральным); коррозивным; флегмонозным.

1. Простой (катаральный) гастрит

Экзогенные причины: употребление очень горячей, грубой пищи с большим содержанием специй; прием значительного количества алкоголя и его суррогатов; употребление недоброкачественной пищи, инфицированной различными микроорганизмами; прием некоторых лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, индометацина, кортикостероидных гормонов).

Эндогенные причины: инфекционные заболевания (грипп, корь, скарлатина); ожоговая болезнь; хроническая почечная недостаточность; аллергический гастрит.

Клиническая картина: первые симптомы заболевания (тошнота, рвота пищей с примесью слизи и желчи, боли в эпигастральной области, субфебрильная температура, слабость) появляются обычно через 6–8 ч после воздействия на слизистую оболочку желудка патогенного фактора; высокая температура (до 39°C и выше) с ознобами, явления интоксикации, признаки обезвоживания организма, уменьшается количество выделяемой мочи; бледность и сухость кожных покровов, обложенность языка и неприятный запах изо рта, вздутие живота, болезненность при пальпации в эпигастральной области.

2. Острый коррозивный гастрит

Причины – прием крепких кислот и оснований, соединений мышьяка, фосфора, йода и т. д.

Клиническая картина: сразу после приема токсичных химических веществ – сильные боли в полости рта, глотке, по ходу пищевода, в эпигастральной области; упорная рвота, не приносящая облегчения, в рвотных массах – примесь слизи и крови, иногда обрывки слизистой оболочки пищевода и желудка; течение тяжелое; исход неблагоприятный.

3. Острый флегмонозный гастрит

Причины – при проникновении в стенку желудка крайне вирулентной микрофлоры (гемолитического стрептококка, золотистого стафилококка), что может наблюдаться при повреждении желудка инородным телом, очагах гнойной инфекции в соседних органах, сепсисе.

Клиническая картина: высокая лихорадка с ознобами; упорная рвота, иногда с примесью гноя; сильные боли в эпигастральной области, появления симптомов раздражения брюшины; осложнения – перфорация желудка с развитием абсцессов в брюшной полости, гнойного перитонита, медиастинита, сепсиса, часто приводящих к смерти больного.

Хронический гастрит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание желудка, сопровождающееся структурной перестройкой слизистой оболочки с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушениями секреторной, моторной и нередко инкреторной (секреция полипептидных гормонов и биологически активных пептидов – гастрин и секретин) функций желудка.

Этиопатогенез.

1) при хроническом гастрите типа А: выработка специфических аутоантител к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка, приводящих к ее атрофии прежде всего в фундальном отделе, что возможно обусловлены генетическими факторами;

2) при хроническом гастрите типа В: основные факторы, предрасполагающие к его развитию – алиментарные погрешности, курение и злоупотребление алкоголем, дуоденогастральный рефлюкс желчи, нарушения нервной и гуморальной регуляции функций желудка при различных заболеваниях внутренних органов; *Helicobacter pylori* (НР) – обнаруживается под пристеночной слизью на поверхности эпителиальных клеток в области межклеточные соединений – «хронический гастрит, ассоциированный с НР».

Классификация Рабочей группы немецкого общества патологов (1989) Сиднейской системы (1990):

- 1) аутоиммунный;
- 2) ассоциированный с НР;
- 3) химически обусловленный, в том числе рефлюкс-гастрит;
- 4) смешанный гастрит;
- 5) особые формы ХГ;
- 6) идиопатический.

Классификация (2 вариант):

- 1) морфологическая форма гастрита;
- 2) распространенность;
- 3) характер кислото- и пепсинообразующей функции желудка;
- 4) стадии течения;
- 5) этиологический фактор;
- 6) некоторые особые формы хронического гастрита.

Клиническая картина определяется морфологической формой хронического гастрита и уровнем желудочного кислотовыделения:

1. Хронический гастрит с нормальной или повышенной кислотообразующей функцией желудка: обычно у лиц молодого возраста; «голодные», ночные и поздние боли после еды, изжога, отрыжка кислым, запоры.

2. Хронический гастрит с секреторной недостаточностью: чувство тяжести, переполнения; тупые боли в эпигастральной области; снижение аппетита; отрыжка воздухом, метеоризм и урчание в животе; нередко неустойчивый стул с наклоном к поносам; потеря массы тела, появление признаков гиповитаминоза.

Диагностика: анамнез, осмотр; исследование кислото- и пепсинообразующей функции желудка, проводимого с помощью рН-метрии; рентгенография; эндоскопическое исследование.

Профилактика: соблюдение правильного режима питания; борьба с курением и употреблением алкоголя; проведение своевременной санации полости рта; выявление и лечение других заболеваний органов пищеварения.

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с характерным чередованием периодов обострения и ремиссии, основным проявлением которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки.

Этиология: конституциональные и генетические факторы; нервно-психические перенапряжения и физические перегрузки; нарушения режима и характера питания; курение и злоупотребление алкоголем; прием препаратов,

обладающих ulcerогенными свойствами; *Helicobacter pylori*.

Классификация:

- 1) по клинико-морфологическим признакам;
- 2) по форме заболевания;
- 3) по локализации;
- 4) по фазам течения;
- 5) по тяжести течения;
- 6) по наличию осложнений.

Клиническая картина:

1. Болевой синдром: локализация болей в зависимости от локализации язвы; связь с приемом пищи.

2. Синдром желудочной диспепсии:

1) при язве желудка: отрыжка воздухом, пищей, срыгивание; тошнота и рвота;

2) при язве 12 п.к.: изжога; отрыжка кислым; рвота кислым желудочным содержимым.

2. Синдром кишечной диспепсии: характерны запоры, сочетающиеся с болями по ходу толстой кишки и вздутие живота.

3. Астеновегетативный синдром более выражен при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

4. Потеря массы тела.

5. При пальпации живота: локальная болезненность и умеренная резистентность мышц передней брюшной стенки.

Диагностика: анализ кала на скрытую кровь; рентгенография (прямой признак язвы и косвенные симптомы); эндоскопическое исследование.

Течение: строгая периодичность течения – периоды обострения заболевания (продолжительностью от 3–4 до 6–8 нед. и более) чередуются с более или менее длительными (от нескольких месяцев до нескольких лет) периодами хорошего самочувствия; при доброкачественном течении язвенный дефект небольшой и неглубокий, рецидивы редки, осложнений нет; консервативное лечение дает четкий эффект приблизительно через месяц; для затяжного течения характерны неполный эффект лечения, большие его сроки; возможны рецидивы в течение первого года; прогрессирующее течение характеризуется минимальным эффектом лечения, развитием осложнений; рецидивы часты.

Осложнения:

1) язвенное кровотечение;

2) перфорация (сквозной дефект в стенке желудка на месте его язвенного поражения);

3) пенетрация (проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие ткани);

4) перивисцерит (перигастрит, перидуоденит – спаечный процесс между желудком и двенадцатиперстной кишкой и соседними органами);

5) рубцово-язвенный стеноз привратника;

6) малигнизация.

Профилактика язвенной болезни: организация правильного режима питания, труда и отдыха; борьба с курением и злоупотреблением алкоголем;

выявление и лечение лиц, имеющих повышенный риск развития язвенной болезни (с наследственной предрасположенностью, функциональной желудочной гиперсекрецией, гастродуоденитом с высокой кислотной продукцией).

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.

2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.

3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

Тема 4. Заболевания почек

К мочевым органам относятся:

- 1) почки;
- 2) мочеточники;
- 3) мочевого пузыря;
- 4) мочеиспускательный канал.

Нефрон:

- 1) морфологическая и функциональная единица почки – это капсула клубочка и система канальцев нефрона;
- 2) в каждой почке более 1 млн. нефронов;
- 3) из нефронов моча поступает в малые почечные чашечки, из которых в большую почечную чашечку (2–3 шт.), которые сливаясь, образуют почечную лоханку, которая переходит в мочеточник, а затем в мочевой пузырь.

Почки – мочеобразующие органы, остальные – мочевыводящие пути.

Основные функции мочевой (мочевыделительной) системы:

- 1) выделительная – выводит из организма продукты обмена веществ (вместе с органами пищеварительной системы, легкими и кожей) – через почки удаляется до 75 % выводимых из организма продуктов обмена веществ;
- 2) с мочой выделяются вода, соли и продукты распада белков (мочевина, мочевая кислота и др.);
- 3) с помощью почек в организме поддерживаются: кислотно-щелочное равновесие (рН); постоянный, нормальный объем воды; постоянная концентрация солей; стабильное осмотическое давление; постоянство состава организма (гомеостаз).

Заболевания мочевыделительной системы являются тяжелой патологией и делятся на первичные и вторичные.

Первичные заболевания почек:

- 1) врожденные аномалии и генетические нефропатии;
- 2) воспалительные поражения почечной паренхимы: диффузные гломерулонефриты инфекционно-аллергической природы, пиелонефриты, очаговые гломерулонефриты, наблюдающиеся при сепсисе;

- 3) почечнокаменная болезнь;
- 4) рак – так называемый гипернефроидный рак, или гипернефрома;
- 5) травматическое поражение почек.

Вторичные поражения почек при заболеваниях других органов и систем:

- 1) гипертонической болезни,
- 2) атеросклерозе,
- 3) сахарном диабете,
- 4) подагре,
- 5) коллагенозах (диффузных заболеваниях соединительной ткани);
- 6) общих инфекциях и т. д.

В соответствии с МКБ-10 выделяют:

N00-N99 Болезни мочеполовой системы

- N00-N08 Гломерулярные болезни
- N10-N16 Тубулоинтерстициальные болезни почек
- N17-N19 Почечная недостаточность
- N20-N23 Мочекаменная болезнь
- N25-N29 Другие болезни почки и мочеточника
- N30-N39 Другие болезни мочевой системы
- N40-N51 Болезни мужских половых органов
- N70-N77 Воспалительные болезни женских тазовых органов
- N80-N98 Невоспалительные болезни женских половых органов
- N99 Другие болезни мочеполовой системы

При отсутствии или недостаточно эффективном лечении первичные и вторичные поражения почек приводят к дистрофическим изменениям нефронов, развитию соединительной ткани с последующим ее рубцеванием и «сморщиванием почки», т.е. к нефросклерозу, который клинически проявляется признаками прогрессирующей почечной недостаточности.

Основные синдромы при патологии почек:

- 1) отечный;
- 2) гипертонический;
- 3) мочевого;

Отечный синдром

Механизмы возникновения отеков при заболеваниях почек:

1. Снижение клубочковой фильтрации вследствие поражения клубочков.
2. Повышение проницаемости стенки капилляров.
3. Коллоидно-осмотические (гипопротеинемические) отеки.
4. Натриемические отеки.

Клиническая картина: отеки почечного происхождения возникают в местах, где наиболее рыхлая клетчатка – на веках, на лице; могут быстро возникать и увеличиваться и так же быстро исчезать; возникают в первую очередь на ногах у ходячих больных и на пояснице у лежачих; выраженные отеки равномерно распространены по туловищу и конечностям – анасарка; определить отек можно пальпацией и волдырной пробой Мак-Клюра–Олдрича.

Гипертонический синдром

Механизм возникновения: в юкстагломерулярном аппарате почки при ишемии почечной паренхимы усиленно вырабатывается ренин; ренин

превращает гипертензиноген (вырабатывается печенью) в ангиотензиноген, который под влиянием превращающего фермента переходит в ангиотензин (гипертензин); ангиотензин стимулирует выработку альдостерона, сужение артериол, тем самым повышает артериальное давление.

Клиническая картина: головная боль; нарушается работоспособность, сон, невозможность сосредоточиться на выполнении какой-либо работы, особенно умственной; повышается систолическое и диастолическое давление – последнее нередко бывает сравнительно высоким; изменения со стороны сердца; почечный нейроретинит.

Мочевой синдром:

1) олигурия вплоть до анурии в результате снижения клубочковой фильтрации и усиления реабсорбции натрия и воды в канальцах;

2) гематурия возникает в результате повышенной проницаемостью клубочковых капилляров и нарушения целостности капиллярных петель;

3) протеинурия;

4) пиурия;

5) цилиндрурия.

Почечная эклампсия.

Патогенез: повышение внутричерепного давления; отек мозговой ткани; церебральный ангиоспазм.

Наблюдается при: остром диффузном гломерулонефрите; обострении хронического гломерулонефрита; нефропатии беременных.

Эклампсия обычно возникает:

1) в период выраженных отеков и повышения артериального давления;

2) при приеме соленой пищи и неограниченном потреблении жидкости.

Клиническая картина приступа почечной эклампсии: первые признаки – необычные вялость и сонливость; затем появляются: сильная головная боль, рвота, кратковременная потеря сознания, амавроз, нарушение речи, преходящие параличи, затуманенность сознания, быстрое повышение артериального давления; приступ судорог (судороги возникают внезапно, иногда после вскрикивания или шумного глубокого вдоха, вначале это сильные тонические сокращения, которые через 0,5–1,5 мин сменяются сильными клоническими судорогами; реже отмечаются лишь отдельные судорожные подергивания той или иной группы мышц, лицо становится цианотичным, набухают шейные вены, глаза скашиваются в сторону или закатываются кверху, язык прикушен, изо рта вытекает пена, зрачки расширены и не реагируют на свет, глазные яблоки твердые; нередко наблюдаются произвольные мочеиспускание и дефекация); приступы обычно продолжаются несколько минут; затем больной успокаивается и некоторое время остается в состоянии оглушенности, глубокого сопора или комы, а затем приходит в себя.

Уремия

Уремия (мочекровие) – тяжелая интоксикация организма, обусловленная тотальной недостаточностью функции почек.

Хроническая уремия развивается в конечной стадии многих хронических почечных заболеваний, заканчивающихся нефросклерозом – хронического гломерулонефрита; пиелонефрита; поражений сосудов почек и т. д.

Патогенез уремии: задержка и накопление в крови мочевины, мочевой

кислоты, креатинина; продуктов гниения в кишечнике, фенола и других ароматических соединений, различных соединений серы, фосфора, магния и других веществ; нарушается ионное равновесие; развитие ацидоза вследствие накопления в организме кислых продуктов и нарушения образования почками аммиака, нейтрализующего кислоты;

Почечная недостаточность.

Почечная недостаточность – патологическое состояние, характеризующееся нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена, расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-основного равновесия.

Острая почечная недостаточность – внезапно возникшая почечная недостаточность, обусловленная острым поражением ткани почек (например, при шоке, отравлениях, инфекционных болезнях). В большинстве случаев возможно обратное развитие.

Патогенез: нарушается фильтрация мочи в почечных клубочках – возникает олигурия, в тяжелых случаях вплоть до анурии; задерживаются в организме соли калия, натрия, фосфора, азотистые продукты и некоторые другие вещества.

Клиническая картина: нарастает быстро, общее состояние тяжелое, рвота, спутанность сознания, нарушение дыхания и деятельности сердца; отеки; если в течение нескольких суток не удастся устранить анурию и азотемию, наступает смерть; при благоприятном течении в дальнейшем диурез увеличивается, однако концентрационная способность почек некоторое время остается недостаточной; постепенно функция почек нормализуется и наступает выздоровление.

Стадии острой почечной недостаточности:

1. Начальная стадия
2. Олигоанурическая стадия
3. Полиурическая стадия.
4. Стадия выздоровления.

Хроническая почечная недостаточность – постепенно развивающаяся необратимая почечная недостаточность, обусловленная медленно нарастающими изменениями почек при аномалиях их развития, болезнях обмена веществ, хроническом воспалении и др.

Патогенез: возникновение хронической почечной недостаточности обусловлено прогрессирующим нефросклерозом.

Периоды ХН:

1. Скрытый период.
2. Явный период.

Клиническая картина: общая интоксикация, тяжелый стоматогингивит, уремический гастрит, колит, запаха изо рта, ларингит, трахеит, бронхит, отложение кристаллов мочевины в виде белой нити, особенно у устья потовых желез (у основания волос); мучительный зуд; уремический перикардит; нейроретинит; нарушение обмена веществ и др. В дальнейшем интоксикация нарастает: сознание больного утрачивается; развивается уремическая кома, через некоторое время наступает смерть.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.
2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

Тема 5. Заболевания эндокринной системы

Эндокринная система человека – система желез внутренней секреции, локализованных в центральной нервной системе, различных органах и тканях; одна из основных систем регуляции организма. Регулирующее влияние эндокринная система осуществляет через гормоны, для которых характерны высокая биологическая активность (обеспечение процессов жизнедеятельности организма: роста, развития, размножения, адаптации, поведения).

Железы внутренней секреции подразделяются на эндокринные и смешанные. К чисто эндокринным железам относятся шишковидное тело (эпифиз), нейросекреторные ядра гипоталамической области головного мозга, гипофиз, щитовидная и паращитовидная железы, надпочечные железы (надпочечники). Смешанные железы, помимо выработки гормонов, выполняют ряд других функций. К ним относятся семенники, яичники, плацента, поджелудочная железа и вилочковая железа.

Центральным звеном эндокринной системы является гипоталамус и гипофиз.

Периферическое звено эндокринной системы – щитовидная железа, кора надпочечников, яичники и яички, паращитовидные железы, β -клетки островков поджелудочной железы.

Гипоталамус в ответ на нервные импульсы оказывает стимулирующее или тормозящее действие на переднюю долю гипофиза. Через гипофизарные гормоны гипоталамус регулирует функцию периферических желез внутренней секреции. Так, например, происходит стимуляция тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза, а последний, в свою очередь, стимулирует секрецию щитовидной железой тиреоидных гормонов. В связи с этим принято говорить о единых функциональных системах: гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа, гипоталамус – гипофиз – надпочечники.

Выпадение каждого из компонентов гормональной регуляции из общей системы нарушает единую цепь регуляции функций организма и приводит к развитию различных патологических состояний.

Патология эндокринной системы выражается заболеваниями и патологическими состояниями, в основе которых лежат гиперфункция, гипофункция или дисфункция желез внутренней секреции.

Этиология и патогенез многих эндокринных заболеваний еще недостаточно изучены. Патология эндокринной системы может быть связана с генетически обусловленными, в т. ч. хромосомными аномалиями,

воспалительными и опухолевыми процессами, расстройствами системы иммунитета, травмами, нарушениями кровоснабжения, поражениями различных отделов нервной системы, нарушением тканевой чувствительности к гормонам.

В соответствии с МКБ-10 выделяют E00-E90 Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ:

- E00-E07 Болезни щитовидной железы
- E10-E14 Сахарный диабет (Невропатия диабетическая, Ретинопатия диабетическая,)
- E15-E16 Другие нарушения регуляции глюкозы и внутренней секреции поджелудочной железы
- E20-E35 Нарушения других эндокринных желез
- E40-E46 Недостаточность питания
- E50-E64 Другие виды недостаточности питания
- E65-E68 Ожирение и другие виды избыточности питания
- E70-E90 Нарушения обмена веществ

Среди наиболее распространенных эндокринных заболеваний и патологических состояний следует отметить гипотиреоз, нарушение обмена веществ, диабет сахарный, и др.

Гипотиреоз – заболевание, характеризующееся гипофункцией щитовидной железы. Термином «микседема» (буквально – «слизистый отек») традиционно обозначают наиболее тяжелые формы гипотиреоза, протекающие с распространенным слизистым отеком. Заболевание чаще обнаруживается у женщин в возрасте 40–60 лет. Его удельный вес в общей структуре эндокринных заболеваний в последние годы заметно возрос.

Ожирение – избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и других тканях организма, сочетающееся с избыточной массой тела, превышающей на 20 % и более нормальные показатели («идеальную» массу тела). В экономически развитых странах ожирением страдает 20–30 % всего населения, что обуславливает не только медицинскую, но и социальную значимость этого заболевания.

Сахарный диабет – заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме и проявляющееся глубокими нарушениями углеводного, жирового и белкового обмена.

Основные патогенетические формы сахарного диабета:

- 1) сахарный диабет I типа (инсулинзависимый) или панкреатическая недостаточность;
- 2) сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый) или внепанкреатическая недостаточность.

Патогенез:

При диабете I: при вирусных инфекциях, онкологических заболеваниях, панкреатите, токсических поражениях поджелудочной железы, стрессовых состояниях происходит повреждение цитотоксическими агентами тканей поджелудочной железы, что провоцирует выработку антител против β -клеток поджелудочной железы – аутоантител; аутоантитела разрушают эндокринные клетки поджелудочной железы (островки Лангерганса) и, как следствие,

наблюдается критическое снижение уровня инсулина в крови; этот тип диабета характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет).

При диабете II типа: в основе заболевания лежит ускорение инактивации инсулина (из-за нарушения структуры инсулина в результате генетического дефекта) или же специфическое разрушение рецепторов инсулина на мембранах инсулин-зависимых клеток; главной причиной инсулинрезистентности является нарушение функций мембранных рецепторов инсулина при ожирении (основной фактор риска, 80 % больных диабетом имеют избыточную массу тела) – рецепторы становятся неспособными взаимодействовать с гормоном в силу изменения их структуры или количества.

Клиническая картина: полиурия, полидипсия, полифагия, похудание, изменения со стороны кожных покровов, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, почек, органов зрения (диабетическая ретинопатия), нервной системы (диабетическая нейропатия и энцефалопатия).

Диагностика:

1) определение содержания глюкозы в крови более 6,1 ммоль/л, а через 2 часа после приема пищи – более 11,1 ммоль/л).

2) наличие сахара и ацетона в моче.

Медицинская реабилитация осуществляется на стационарном, амбулаторно-поликлиническом и санаторно-курортном этапах.

Цели МР: регуляция содержания глюкозы в крови; предупреждение развития острых и хронических осложнений диабета; поддержание нормальной массы тела (как правило, снижение массы тела); улучшение психоэмоционального состояния пациента; обеспечение высокого качества жизни.

Включает: психологическую реабилитацию; физическую реабилитацию (оздоровительные тренировки; аэробные танцы, лечебная гимнастика для стоп; массаж и самомассаж); диетотерапию и медикаментозную реабилитацию.

Профилактика: исключить вредные привычки – курение, алкоголь, усилить контроль над избыточным весом.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Милькаманич, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманич. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.

2. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.

3. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 2 «ИНВАЛИДИЗИРУЮЩИЕ ПАТОЛОГИИ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ»

МОДУЛЬ 2 «ТРАВМАТОЛОГИЯ»

Тема 6. Виды травматизма

Травма (острая) – одномоментное внезапное воздействие различных внешних факторов (механических, термических, химических, радиационных и др.) на организм человека, приводящее к нарушению структуры, анатомической целостности тканей и физиологических функций.

Классификация повреждений:

по характеру повреждаемой ткани:

- 1) кожные повреждения (ушибы, раны и др.);
- 2) подкожные повреждения (разрывы связок, переломы костей и др.);
- 3) полостные повреждения (ушибы, кровоизлияния, ранения груди, живота, суставов и др.).

по точке приложения силы: прямые и не прямые.

по тяжести повреждения:

- 1) изолированные;
- 2) множественные;
- 3) сочетанные (перелом костей таза с разрывом мочевого пузыря);
- 4) комбинированные (перелом бедра и отморожение стоп).

по действию механического фактора:

- 1) сдавление;
- 2) растяжение;
- 3) разрыв;
- 4) скручивание;
- 5) как противоудар, в результате которого повреждается участок тела, противоположный месту приложения силы.

Травматизм – совокупность вновь возникающих травм в определенных группах населения или контингента лиц, находящихся в одинаковой обстановке, условиях труда и быта.

Виды травматизма:

1) производственный травматизм – промышленный и в сельскохозяйственном производстве, т.е. повреждения, полученные в связи с производственной деятельностью в промышленности, на строительстве, сельскохозяйственном производстве, возникшие в процессе выполнения производственных обязанностей;

2) непромышленный – бытовой, уличный, транспортный, детский, спортивный и др.

Причины травматизма.

Организационные причины:

1) недостатки в организации рабочего процесса, его содержании и оборудовании;

2) применение неправильных, опасных приемов работы;

- 3) недостаточный надзор за работой, соблюдением правил техники безопасности и охраны труда;
- 4) плохая организация трудового процесса;
- 5) отсутствие или неисправное состояние индивидуальных защитных приспособлений.

Технические причины:

- 1) неисправное состояние оборудования – станков, машин, приборов;
- 2) неисправное состояние ручного инструмента и приспособлений;
- 3) несовершенство конструкций машин;
- 4) отсутствие ограждений и предохранительных устройств у машин, станков и других видов промышленного оборудования;
- 5) несовершенство оградительных устройств, автоматической блокировки и др.

Материальные причины: предметы, которыми были нанесены повреждения (падение деталей, заготовок, инструментов и пр.).

Санитарно-гигиенические причины – факты нарушения производственного санитарно-гигиенического режима:

- 1) недостаток или избыток освещения на рабочих местах;
- 2) чрезмерно высокая или низкая температура на рабочих местах;
- 3) недостаточная вентиляция;
- 4) производственная пыль;
- 5) захламленность и загрязненность производственной территории.

Личностные причины:

- 1) своевременно нераспознанные заболевания у рабочих;
- 2) недостаточная квалификация;
- 3) некоторые психологические и физиологические моменты (устомление);
- 4) злоупотребление алкогольными напитками.

Травмирующие факторы:

- 1) приспособления, инструменты, машины, механизмы и другие виды оборудования (кроме транспортного и подъемного);
- 2) транспортные средства;
- 3) подъемное оборудование;
- 4) перемещаемые грузы и предметы (кроме их падений);
- 5) обвалы и падения предметов (включая отлетевшие осколки);
- 6) электроток;
- 7) термические факторы – пламя (взрыв, пожар), расплавленный металл, нагретая часть оборудования, горячая вода, пар и др.;
- 8) падение с высоты;
- 9) погружение в воду (утопление);
- 10) прочие травмирующие факторы.

Методы обследования с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата:

- 1) выяснение жалоб, сбор анамнеза, осмотр больного;
- 2) определение амплитуды движений в суставах, мышечной силы, измерение длины и окружности конечностей;
- 3) проведение рентгенологического исследования, МРТ, электрофизиологических (электромиография, реовазография и др.) и

лабораторных исследований (диагностическое значение имеет обнаружение в моче нейтрального жира в случае повреждения костной ткани, осложнившегося жировой эмболией; диагностическое значение имеет обнаружение в моче нейтрального жира в случае повреждения костной ткани, осложнившегося жировой эмболией); пункция, биопсия и др.

Профилактика травматизма – изучение причин, обстоятельств и условий возникновения травм путем расследования каждого несчастного случая на месте происшествия и выполнение правил по технике безопасности.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Травматология и ортопедия : учебник / Л. Л. Силин [и др.] ; под ред. Х. А. Мусалатова, Г. С. Юмашева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1995. – 560 с.

2. Юмашев, Г. С. Травматология и ортопедия / Г. С. Юмашев. – М. : 1990. – 495 с.

Тема 8. Травмы позвоночника

Травматическое повреждение позвоночника без повреждения спинного мозга

Виды:

1. Вывих и перелом тел позвонков.
2. Сенильные переломы тел позвонков.
3. Перелом поперечных отростков позвонков.
4. Перелом остистых отростков позвонков.
5. Повреждения надостистых и межостистых связок.

1. Вывих и перелом тел позвонков

Причина – повреждения тел позвонков чаще возникают при непрямом механизме травмы:

- 1) осевая нагрузка на позвоночник;
- 2) резкое или чрезмерное сгибание его или (реже) разгибание;
- 3) хлыстовой механизм травмы – сочетаются резкое сгибание и разгибание шейного отдела позвоночника при наезде на машину, резком торможении и др.;

Особенности повреждения:

1) чаще повреждаются позвонки в зоне перехода одной физиологической кривизны в другую: нижние шейные и верхние грудные; нижние грудные и верхние поясничные позвонки.

2) формы повреждения: вывих чаще встречается шейном отделе; переломы и переломо-вывихи чаще в грудном и поясничном отделах.

Повреждения делятся на:

- 1) стабильные;
- 2) нестабильные.

Стабильные – переломы тел позвонков:

1) в виде отрыва угла позвонка; клиновидная компрессия менее половины высоты тела позвонка;

2) механизм – взрывные переломы: при осевой нагрузке – без сгибания и разгибания позвоночника; замыкательные пластины позвонка ломаются; студенистые ядра смежных позвонков внедряются в тело позвонка и разрывают

его изнутри по принципу гидравлического удара на несколько фрагментов.

Нестабильные повреждения:

- 1) вывих и перелома-вывих позвонков; перелом с клиновидной компрессией тела в переднем отделе на половину его высоты и более;
- 2) механизм травмы – флексионно-ротационный перелом.

Клиническая картина: боль в поврежденном отделе позвоночника; вынужденное положение; изменяется физиологическая кривизна позвоночника; симптом «вожжей» – выражен у субъектов с хорошо развитой мускулатурой; пальпация остистых отростков на уровне повреждения болезненна; выступание кзади остистого отростка сломанного позвонка и увеличение межостистых промежутков на уровне повреждения; при повреждении шейных позвонков постоянный симптом – спастическое сокращение мышц шеи; при переломе поясничных позвонков: боли в животе; м.б. псевдоабдоминальный синдром; симптом Силина.

Рентгенологическое исследование:

- 1) обзорное в двух проекциях: переднезадней и боковой – наиболее постоянным симптомом перелома тела позвонка является клиновидная деформация его, которая видна на рентгенограмме в боковой проекции;
- 2) при необходимости: прицельные снимки; томограммы позвоночника; рентгенограммы в косых проекциях.

2. Сенильные переломы тел позвонков:

- 1) у лиц пожилого и старческого возраста на фоне характерного остеопороза;
- 2) повреждение – в грудном или поясничном отделе при небольшом усилии во время осевой нагрузки или сгибании позвоночника;
- 3) относят к группе стабильных – клиновидная компрессия тела позвонка или отрыв его переднего угла;
- 4) клинически: нечеткие боли в зоне повреждения, часто локализуются в стороне от перелома – обусловлено сопутствующей травмой дегенерированных межпозвонковых дисков и связочного аппарата позвоночника;
- 5) при рентгенографии исследованию подлежит не только зона болей, но и место типичной локализации перелома: с Th_{IX} по L_{III};

3. Перелом поперечных отростков позвонков:

- 1) как правило, в поясничном отделе;
- 2) механизм травмы – не прямой, от резкого напряжения прикрепляющихся к отросткам квадратной и круглой большой поясничных мышц; реже – в результате прямого насилия (удар в область поперечных отростков);
- 3) патогенетически: при напряжении мышц сломанные отростки смещаются вниз и кнаружи;
- 4) клинически: резко выражен болевой синдром – усиливается при поднимании прямых ног в положении лежа на спине; положительный симптом «прилипшей пятки» – невозможность оторвать от опоры пятку прямой ноги; при пальпации в паравerteбральной области определяется болезненность на уровне повреждения; усиление болей при активных наклонах в больную сторону и пассивных – в здоровую;
- 5) рентгенологическая диагностика: в переднезадней проекции – линия

перелома неровная и проходит в поперечном, косом или (очень редко) горизонтальном направлении.

4. Перелом остистых отростков позвонков

1) механизм травмы: прямой – удар по области отростка; непрямой – переразгибание или резкое сгибание позвоночника;

2) клинически: локальная боль в области сломанного отростка, усиливающаяся при сгибании и разгибании позвоночника; над поврежденным остистым отростком – припухлость, пальпаторно – резкая болезненность; изменение расстояния между остистыми отростками, подвижность и смещение поврежденного отростка в сторону от средней линии;

3) рентгенологическая диагностика: в боковой проекции видна линия перелома.

5. Повреждения надостистых и межостистых связок

1) чаще встречаются в шейном и поясничном отделах;

2) механизм травмы непрямой – связки могут разрываться при резком сгибании позвоночника или раздавливаться соседними остистыми отростками при форсированном разгибании;

3) клинически: локальная боль в спине; движения позвоночника болезненны; нарушение разгибания позвоночника; при осмотре спины – набухание над областью поврежденных связок; пальпация межостистых промежутков на уровне повреждения болезненная несколько сбоку от средней линии, при полном их разрыве палец почти свободно проникает между остистыми отростками;

4) инструментальная диагностика:

– диагностическая проба – временного купирования болей анестезией новокаином поврежденных связок;

– лигаментография – контрастное рентгенологическое исследование: с обеих сторон остистых отростков вводят водный раствор контрастного вещества и на рентгенограммах в переднезадней проекции на фоне просветления межостистых связок видны тени контраста.

Травматическое повреждение позвоночника с повреждением спинного мозга

Открытая спинальная травма – повреждение позвонков или спинного мозга с раневым каналом в данной области.

При открытых ранениях инородное тело (лезвие ножа, пуля или др.) может проникать в позвоночный канал. Такое ранение называется проникающим.

Закрытая травма – без нарушения целостности кожных покровов или подлежащих тканей.

Клинические формы повреждения спинного мозга при закрытых травмах: сотрясение; ушиб; сдавление; гематомиелия; гематорахис; анатомический перерыв.

Травматическая болезнь спинного мозга – комплекс обратимых или необратимых изменений, наступающих после острого повреждения вещества спинного мозга или сосудов, оболочек и корешков, что сопровождается реологическими и ликвородинамическими расстройствами и приводит к

частичному или полному нарушению проводимости по спинному мозгу и его корешкам.

Периоды травматической болезни:

1-й период: первые 2–3 сут.; происходит расширение сосудов (стаз сосудов), выброс биологически активных веществ, вызывающих повреждение структур спинного мозга, а также простагландинов, катехоламинов; субдуральные и экстрадуральные геморрагии; в спинном мозге макроскопически: отек; размягчение; кровоизлияние; некроз; клиническая картина обусловлена развитием спинального шока;

2-й ранний период: от 3-х суток до 4 недели после травмы; характеризуется синдромом полного функционального перерыва спинного мозга – в результате прогрессирующего нарушения крово-, лимфо- и ликворообращения, а также микроструктурных изменений в сером веществе спинного мозга; обнаруживают участки ушиба, разможнения и геморрагические очаги; вся ткань мозга пропитана отечной жидкостью;

3-й промежуточный период: 1–3 месяца после травмы; исчезают явления спинального шока и происходит рубцовая организация поврежденных участков; проявляется начальной стадией клинико-морфологического синдрома прогрессирующей кистозной дегенерации спинного мозга;

4-й восстановительный период: с 3–4 месяца от начала травмы; в очаге повреждения развивается глиальный, а затем грубый соединительнотканый рубец, нередко с образованием в веществе мозга посттравматических кист; рубцовые изменения и образование костной мозоли поврежденных позвонков могут привести к сдавлению спинного мозга с нарушением крово- и ликворообращения, явлениям отека вещества мозга, что в свою очередь обуславливает возникновение вторичных очагов некроза и кровоизлияний.

5-й поздний период: 3 года от момента травмы; зона повреждения замещается фиброзными тканями; происходит пролиферация в окружающих тканях, сопровождающаяся хроническим адгезивным арахноидитом (пролиферативно-гиперпластические изменения паутинной оболочки) → вызывает сдавление спинного мозга и его корешков; формируется посттравматические невромы поврежденных корешков, посттравматическая сирингомиелия; вторичный спинальный стеноз при протрузиях диска; заболевание начинает прогрессировать.

Клиническая картина

1. Спинальный шок: острое нарушение рефлекторной деятельности спинного мозга с выпадением двигательной, чувствительной, вегетативной проводимости.

Стадии спинального шока: 1) арефлексия: вялый паралич и анестезия ниже уровня повреждения; явления приапизма; стадия обычно длится 3–6 недель; 2) гиперрефлексия (повышается тонус, рефлексы); патологические знаки – развивается нижний спастический парапарез или плегия (за исключением случаев повреждения пояснично-крестцового отдела) с формированием сгибательной контрактуры.

2. Синдром функционального перерыва спинного мозга в остром периоде (в зависимости от уровня повреждения):

1) тетра- или параплегия с низким тонусом:

2) при повреждении ниже шейного отдела и выше пояснично-сакральных сегментов – вялая параплегия в дальнейшем переходит в спастическую;

3) арефлексия;

4) анестезия по проводниковому типу (нарушение чувствительности на всей части тела ниже уровня поражения с одноименной стороны);

5) нарушение функций тазовых органов;

6) нарушение вегетативных функций (потоотделение, кожная температура, гемодинамика и др.).

3. Нарушение мочепузырных функций:

1) затруднения мочеиспускания связаны с нарушением нормальных механизмов регуляции сокращения детрузора и расслабления сфинктера;

2) нередко осложняется внутрипузырной инфекцией вследствие застаивания мочи, что ведет к появлению рефлюкса, осложняясь пиелитом и общим сепсисом или уросепсисом.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Травматология и ортопедия : учебник / Л. Л. Силин [и др.] ; под ред. Х. А. Мусалатова, Г. С. Юмашева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1995. – 560 с.

2. Юмашев, Г. С. Травматология и ортопедия / Г. С. Юмашев. – М. : 1990. – 495 с.

3. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия: учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.

4. Михеев, В. В. Нервные болезни. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

МОДУЛЬ 3 «ОРТОПЕДИЯ»

Тема 10. Остеохондроз

Остеохондроз позвоночника – дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, в первую очередь межпозвоночных дисков, сопровождающихся уменьшением их высоты, расслоением и деформацией.

Межпозвоночные диски (МПД) являются основным элементом, связывающим позвоночный столб в единое целое, и составляют 1/3 его высоты. Их основной функцией является механическая (опорная и амортизирующая), а также обеспечение гибкости позвоночного столба при различных движениях.

Патогенез:

1) студенистое ядро (центральная часть диска) высыхает и частично утрачивает амортизирующую функцию;

2) фиброзное кольцо, расположенное по периферии межпозвоночного диска, истончается, в нем образуются трещины, к которым смещается студенистое ядро, образуя выпячивание (протрузия диска), а при разрыве фиброзного кольца – межпозвоночная грыжа;

3) в пораженном позвоночном сегменте возникает относительная нестабильность позвоночника, развиваются остеофиты тел позвонков, повреждаются связки и межпозвоночные суставы.

Теории развития остеохондроза

1. Травматическая теория.
2. Теория инволюционного общебиологического процесса.
3. Сосудистая теория.
4. Биохимическая (обменная) теория.
5. Генетическая теория.
6. Наследственная теория.

Стадии неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (по И.П. Антонову, 1985 г., с дополнениями):

- 1) рефлекторная – клинически определяется только болевой синдром;
- 2) корешковая: определяются болевой синдром; клиническая картина поражения корешка (снижается или отсутствует рефлекс и нарушается чувствительность в зоне иннервации корешка);
- 3) компрессионно-ишемическая (радикулоишемия) стадия: болевой синдром снижается или исчезает; развивается парез или паралич (чаще стопы).

Классификация синдромов при остеохондрозе позвоночника.

I. Шейный уровень

1. Рефлекторные синдромы:

1) цервикалгия: острая, приступообразная боль в глубине шеи, иррадиирующая в затылок, лопаточную и подлопаточную области; боль усиливается при кашле, чихании, глотании; контрактура шейных мышц, резкое ограничение движений в шее, вынужденное положение головы; резкая болезненность в остистых отростках и нижних шейных межпозвонковых дисках во время пальпации; шейный лордоз выпрямлен;

2) цервикокраниалгия: головные боли и кохлеовестибулярные расстройства (головокружение, тошнота, рвота, звон и шум в ухе); боли из затылочной области распространяются в теменно-височную область, преимущественно с одной стороны, усиливаются во время движения головы, нередко сочетаются с болями в шее;

3) цервикобрахиалгия – синдром передней лестничной мышцы: развивается вследствие компрессии нижнего ствола плечевого сплетения и подключичной артерии; боли на внутренней поверхности плеча, предплечья, кисти до 4–5-го пальцев, усиливающиеся ночью, иногда иррадиируют в затылок, подмышечную область, грудную клетку; на внутренней поверхности предплечья и кисти отмечаются парестезии; припухлость и болезненность надключичной ямки; уплотнение и болезненность передней лестничной мышцы; слабость руки, признаки гипотрофии мышц кисти, особенно гипотенара; вегетативно-сосудистые, ангиоспастические и трофические расстройства тканей кисти – похолодание, цианоз, отечность, ломкость ногтей, остеопороз костей кисти.

2. Корешковые синдромы – дискогенное поражение корешка s. шейный радикулит (радикулопатия): чаще всего поражаются корешки С₆ или С₇; С₆ – боли в области шеи и лопатки, иррадиирующие по наружной поверхности плеча и предплечья к большому и указательному пальцам кисти; гипестезия; слабость, признаки гипотрофии двуглавой мышцы плеча, снижение или исчезновение рефлекса с сухожилия этой мышцы; С₇ – боль из области шеи иррадиирует по наружной и задней поверхности плеча, предплечья – ко 2-му и 3-му пальцам; гипестезия; слабость, признаки гипотрофии трехглавой мышцы

плеча; снижение или исчезновение рефлекса с нее.

3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия): присоединение к корешковым симптомам признаков нарушения кровоснабжения той или иной зоны из-за сдавливания сосудов на патологическом участке; появляются онемение, ноющая боль, чувство ползания мурашек, холода, жара в проекции ишемизированного корешка.

II. Грудной уровень

1. Рефлекторные синдромы – торакалгия: боли в спине на уровне лопатки и межлопаточной области, в грудной клетке, грудном отделе позвоночника, усиливающиеся во время движения, физической нагрузки; ограничение подвижности в грудном отделе позвоночника; напряжение, уплотнение мышц спины, легкий сколиоз; болезненность остистых отростков позвонков при перкуссии.

2. Корешковые синдромы – дискогенное поражение корешка (радикулопатия): чаще поражаются корешки Th₈₋₉, Th₉₋₁₀, Th₁₁₋₁₂; опоясывающая боль на уровне грудной клетки или живота – односторонние или двусторонние; расстройства чувствительности в дерматомах пораженных корешков; вследствие вовлечения в процесс межпозвонкового ганглия возникают признаки радикулоганглионита со жгучими опоясывающими болями и герпетическими высыпаниями; напряжение мышц спины; появление паравертебральных болей в месте выхода пораженного корешка и в зоне остистых отростков во время перкуссии; признаки атрофии и гипотрофии мышц брюшной стенки, спины, снижение брюшных рефлексов).

III. Пояснично-крестцовый уровень

1. Рефлекторные синдромы:

1) люмбаго (прострел): острая боль в пояснично-крестцовой области, усиливающаяся во время движения, кашля, чихания; резко положительные симптомы «натяжения»; асимметричные тонические напряжения поверхностных и глубоких мышц поясницы; сглажен поясничный лордоз, сколиоз;

2) люмбалгия: подострая или хроническая боль в пояснично-крестцовой области; объем движений, особенно вперед, в поясничном отделе позвоночника ограничен; симптомы натяжения выражены слабее, чем у страдающих люмбаго; болезненность в зоне нижних межпозвонковых дисков и остистых отростков при надавливании;

3) люмбоишалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейродистрофическими проявлениями:

– люмбоишалгия: боль в пояснично-крестцовой области, иррадиирующая в ногу; боли диффузные, усиливаются ночью, при перемене погоды, волнении;

– мышечно-тонический компонент проявляется острыми и подострыми (хроническими) пояснично-крестцовыми болями, а также выпрямлением поясничного лордоза, сколиозом, кифозом, гиперлордозом; синдром грушевидной мышцы;

– нейродистрофические синдромы ноги: синдром крестцово-подвздошно-периартроза; синдром тазобедренного периартроза; синдром коленного периартроза; синдром голеностопного и стопного периартроза;

– компоненты основных вегетативно-сосудистых синдромов: ощущение зябкости, преимущественно в голени и стопе; признаки трофических расстройств кожи, ногтей; пастозность или отек голеней, лодыжек; снижение или исчезновение пульса на артериях стоп.

2. Корешковые синдромы (радикулопатия): обусловлены сдавлением корешков L₅–S₁; L₅ – боль в верхнем отделе ягодицы, наружном крае бедра, передненаружной поверхности голени, тыле стопы и большом пальце; гипестезия; легкий парез разгибателей стопы и большого пальца; небольшая слабость разгибателей и сгибателей стопы определяется функциональными пробами: парез разгибателей пораженной стопы – по опусканию носка при хождении на пятках, а парез сгибателей стопы – по опусканию пятки больной стопы при хождении на носках; S₁ – боль иррадирует преимущественно вдоль всей ноги (в среднегодичную область, задненаружную поверхность бедра и голени, наружный край стопы, пятку, мизинец); в этих дерматомах отмечается гипестезия; снижается или исчезает ахиллов рефлекс; легкий парез сгибателей стопы или только пальцев; признаки гипотрофии икроножных мышц.

3. Корешково-сосудистые (компрессионно-ишемические) синдромы (радикулоишемия).

Диагностика.

1. КТ-признаки: вакуум-феномен пустого диска; наличие фрагментированных участков пульпозного ядра, оставшихся в межтеловом промежутке; форма и направление грыжевых ворот в различные стороны в виде продольно идущих каналобразных просветлений в изображении фиброзного кольца; деформация аксиального изображения дурального мешка; грыжевые выпадения различной конфигурации.

2. МРТ-признаки: снижение высоты межпозвонкового диска; дислокация секвестрированного участка пульпозного ядра в спинномозговой канал; кальцинаты в выпавшей части пульпозного ядра; прорыв части пульпозного ядра кзади.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.

2. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

3. Милькаманович, В. К. Терапия : учеб. пособие / В. К. Милькаманович. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь. – Минск : Вышэйшая школа, 2005. – 608 с.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 3 «ИНВАЛИДИЗИРУЮЩИЕ ПАТОЛОГИИ В ГЕРИАТРИИ, НЕВРОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ»

МОДУЛЬ 4 «ГЕРИАТРИЯ»

Тема 11. Физиологические особенности стареющего организма

Старение – неизбежный биологический разрушительный процесс, приводящий к постепенному снижению адаптационных возможностей организма; характеризуется развитием так называемой возрастной патологии и увеличением вероятности смерти.

Исследование закономерностей старения занимается геронтология, а изучением возрастной патологии – гериатрия.

В соответствии с возрастной периодизацией ВОЗ выделяют:

- 1) пожилой возраст: 60–74 года;
- 2) старческий возраст: 75–90 лет;
- 3) долгожители: старше 90 лет.

Основные типы изменений, развивающиеся с возрастом:

- 1) прогрессивно снижающиеся – сократительная функция сердца, функция пищеварительных и ряда эндокринных желез, память и др.;
- 2) существенно не изменяющиеся – уровень сахара крови, кислотно-щелочное равновесие и др.;
- 3) прогрессивно возрастающие – активность ряда ферментов, содержание холестерина, лецитина и др.

Основные принципы старения:

- 1) гетерохронность – различие во времени наступления старения отдельных органов и тканей;
- 2) гетеротопность – неодинаковая выраженность старения в различных органах;
- 3) гетерокинетичность – развитие возрастных изменений с различной скоростью;
- 4) гетерокатефтенность – разнонаправленность возрастных изменений клеток и органов.

Синдромы старения:

- 1) синдром ускоренного (преждевременного) старения – способствует раннему развитию возрастной патологии, биологический возраст превышает календарный;
- 2) синдром замедленного старения – способствует долголетию;
- 3) синдромы старения с преимущественными изменениями в различных системах организма – нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и др.

Механизм старения:

- 1) нарушение регуляции генома приводит к изменению соотношения синтезируемых белков, ограничению потенциальных возможностей белоксинтезирующей системы, появлению ранее не синтезировавшихся белков;
- 2) все это сказывается на энергетическом обеспечении клетки, обуславливает нарушение ее функции, гибель клеток;

3) возрастные изменения в клетках нервной и эндокринной систем приводят к нарушению нейрогуморальной регуляции и как следствие – нарушение гомеостаза и трофики тканей;

4) ослабление нервных влияний на клетки, изменение их чувствительности к действию биологически активных веществ;

5) снижается надежность важнейших защитных систем организма – репарации ДНК, антиоксидантов, иммунитета, микросомального окисления и др.

Нервная система: ослабевает процесс внутреннего торможения; снижается чувствительность мозга к гипоксии; удлиняется латентный период сенсомоторных реакций; ухудшается быстрота, ловкость и координация движений; условно-рефлекторная деятельность человека в возрасте до 65-70 лет существенно не отличается от молодых; после 70 лет снижается тонус коры больших полушарий (уменьшение психической и физической активности; повышенная утомляемость; эмоциональная неустойчивость; снижение мнестической деятельности; усиление процессов забывания).

Эндокринная система: падает концентрация тестостерона, эстрадиола, тиреотропного гормона, тироксина; не изменяется концентрация кортизола, альдостерона, кальцитонина; повышается концентрация вазопрессина, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов; содержание инсулина в крови в части случаев снижается.

Сердечно-сосудистая система:

1) в крупных артериях – уплотнение внутренней оболочки, атрофия мышечного слоя, уменьшение количества эластических волокон и увеличение коллагеновых, что обуславливает снижение эластичности сосудистой стенки и развитие ее ригидности → рост АД (но не превышает 150/90 мм рт. ст.;

2) уменьшение венозного давления – из-за расширения венозного русла, снижения тонуса венозной стенки, ослабления общего мышечного тонуса, ухудшения присасывающей способности грудной клетки;

3) перераспределяется объем циркулирующей крови в пользу кровоснабжения жизненно важных органов, в первую очередь головного мозга и сердца;

4) снижается сократительная способность миокарда – обусловлено морфологическими изменениями (кардиосклероз, очаговая атрофия мышечных волокон, увеличение количества малоэластичной соединительной ткани), биохимическими сдвигами (снижение энергетического и минерального обмена), изменениями регуляции; снижен уровень сердечного выброса и частота сердечных сокращений;

5) сердечный ритм становится менее лабильным, что связано с ослаблением нервных влияний на сердце, особенно парасимпатического отдела вегетативной нервной системы;

6) наблюдается снижение автоматизма синусового узла, процессов реполяризации и депполяризации в миокарде, некоторое замедление внутрипредсердной, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, что предрасполагает к развитию нарушений сердечного ритма и проводимости;

Дыхательная система:

1) анатомо-функциональные изменения бронхиального дерева: инфильтрация стенок бронхов лимфоцитами и плазматическими клетками, склерозирование бронхиальных стенок, появление в просвете бронхов слизи, слущенного эпителия, деформация бронхов из-за перибронхиального разрастания соединительной ткани и снижения эластичности легких; стенки альвеол истончаются, снижается их эластичность, утолщается мембрана;

2) уменьшается ЖЕЛ, увеличивается остаточный объем → нарушается легочный газообмен, снижается эффективность вентиляции → увеличивается частота дыхания и амплитуда дыхательных колебаний;

Пищеварительная система:

1) полость рта – атрофические изменения жевательной мускулатуры и слюнных желез; снижение секреции слюны; выпадение зубов ухудшают механическую обработку пищи в ротовой полости;

2) пищевод – атрофия слизистой оболочки, снижение тонуса его мускулатуры и величины внутрипищеводного давления;

3) желудок – атрофические изменения в слизистой и мышечной оболочках; снижается секреторная функция желудка (соляной кислоты, пепсина и гастромукопротеина); падают общий тонус желудка, его двигательная активность;

4) кишечник – увеличивается длина кишечника, уменьшается толщина слизистой оболочки кишки за счет укорочения кишечных ворсинок и уменьшения криптогенного слоя, а также продукция кишечных ферментов – нарушение процессов пристеночного пищеварения и всасывания;

5) поджелудочная железа – атрофия ацинозных клеток поджелудочной железы с замещением их соединительной тканью и развитием междолькового и внутридолькового фиброза; часть долек полностью замещается жировой тканью; развивается периваскулярный фиброз внутри- и междольковых сосудов; со стороны инсулярного аппарата железы – увеличение числа мелких островков Лангерганса, уменьшение количества островков большого размера, нарастает количество α -клеток, тогда как число β -клеток снижается; ослабевают внешнесекреторная функция поджелудочной железы – снижаются количество сока, концентрация в нем бикарбонатов, трипсина, амилазы и липазы;

б) печень – масса и ее размеры уменьшаются; в гепатоцитах сокращается площадь энергообразующих и белоксинтезирующих структур, накапливаются липиды, липофусцин, увеличивается площадь просвета желчных протоков, снижается их тонус, что способствует замедлению тока желчи; повышается уровень свободного билирубина в результате замедления процесса глюкуронирования в гепатоцитах; снижаются белково-образовательная и дезинтоксикационная функции, нарушаются гликогенпродуцирующая и экскреторная функции печени.

Мочевыделительная система: склероз почечных сосудов и связанное с этим снижение почечного кровотока; облитерация клубочковых петель приводит к последующему запустеванию гломерул и атрофии канальцевой системы; после 70 лет число функционирующих нефронов сокращается примерно на 50%, снижается скорость клубочковой фильтрации; в мочевыводящих путях: уплотняются и теряют эластичность стенки, атрофия мышечного слоя, снижается сократительная способность, ослабевают

сфинктеры.

Опорно-двигательный аппарат: дистрофически-деструктивные нарушения в костной ткани с преобладанием остеопоротических и гиперпластических процессов. Клинически – утомляемость при ходьбе, периодические ноющие тупые боли в области позвоночника и суставов, нарушение осанки и походки, ограничение подвижности и болезненность в позвоночнике и суставах; со стороны мышц происходят инволюционные изменения: атрофия мышечных волокон, увеличение коллагеновых структур в мышце, развитие жировой ткани, деструктивные изменения в иннервационном аппарате.

Психические расстройства: замедление темпа психической деятельности; ухудшение восприятия окружающего и сужение его объема; замедление темпа и снижение психической продуктивности; нарушение темпа, плавности, точности и координации движений; изменение памяти и характера (личностные сдвиги) и др.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Прощаев, К. И. Избранные лекции по гериатрии / К. И. Прощаев, А. Н. Ильницкая, С. С. Коновалов // под ред. члена-корреспондента РАМН В. Х. Хавинсона. – СПб. : Прайм-ЕВРОЗНАК, 2008. – 778 с.

2. Солодков, А.С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная : учебник / А. С. Солодков. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : Олимпия Пресс, 2005. – 528 с.

МОДУЛЬ 5 «НЕВРОЛОГИЯ»

Тема 12. Клинические симптомы и синдромы поражения нервной системы

Нервная система:

1) координирует и регулирует деятельность всех органов и систем, обеспечивая функционирование организма как единого целого;

2) осуществляет наиболее эффективное приспособление организма к изменениям окружающей обстановки, поддерживает постоянство его внутренней среды.

Все органы нервной системы построены из нервной ткани, которая выполняет функции возбудимости, образования нервных импульсов, проводимости этих импульсов в сторону мозга или к рабочим органам на периферии.

Нервная клетка с. нейрон является основной структурно-функциональной единицей нервной системы.

Основной формой деятельности нервной системы является рефлекторный акт.

Рефлекс – это ответная реакция организма на раздражение рецепторов, осуществляемая с участием центральной нервной системы; путь, по которому проходят нервные импульсы от раздражаемого рецептора до органа, отвечающего на это раздражение, называют рефлекторной дугой; анатомически рефлекторная дуга представляет собой цепь нервных клеток, обеспечивающих проведение нервных импульсов от рецепторов чувствительного нейрона до

эффекторного нервного окончания в рабочем органе.

Рефлекторная дуга: начинается рецептором – каждый рецептор воспринимает определенное раздражение (механические, световые, звуковые, химические, температурные и др.) и преобразует их в нервные импульсы; от рецептора нервные импульсы идут по пути, который образован дендритом, телом и аксоном чувствительного нейрона; затем импульс передается на вставочные нейроны центральной нервной системы; здесь информация обрабатывается и передается на двигательные или секреторные нейроны, которые проводят нервные импульсы к рабочим органам; аксоны эфферентных (двигательных) нейронов, расположенных в центральной нервной системе или секреторных нейронах, которые находятся в вегетативных нервных узлах периферической нервной системы, образуют двигательный или секреторный путь, по которому двигательный или секреторный импульсы идут к мышцам или железам и вызывают сокращение мышц или секрецию.

Топографически нервную систему человека подразделяют на:

- 1) центральную;
- 2) периферическую.

К центральной нервной системе относят:

- 1) головной мозг;
- 2) спинной мозг.

Периферическую нервную систему составляют:

- 1) черепные нервы (12 пар), их корешки, ветви и нервные окончания;
- 2) спинномозговые (31 пара) нервы;
- 3) сплетения и узлы (спинномозговыми, черепными и вегетативными),

лежащие во всех отделах тела человека.

По анатомо-функциональной классификации выделяют две части НС:

- 1) соматическую;
- 2) вегетативную (автономную).

Соматическая нервная система: обеспечивает иннервацию кожи и скелетных мышц; устанавливает взаимоотношения с внешней средой — воспринимает ее воздействия и формирует осознанные сокращения скелетных мышц.

Вегетативная (автономная) нервная система иннервирует все внутренние органы (ЖКТ, органы дыхания, мочеполовой аппарат, сердце), железы, в т. ч. эндокринные, гладкую мускулатуру органов и сосудов; регулирует обменные процессы во всех органах и тканях; регулирует рост и размножение; обеспечивает трофическую иннервацию скелетных мышц, кожи и других органов и тканей и самой нервной системы.

ПОНЯТИЕ О СИМПТОМЕ И СИНДРОМЕ

В неврологии используют понятия симптомы и синдромы поражения головного и спинного мозга, симптомы и синдромы поражения черепных нервов и др.

Симптом – признак отклонения от нормального функционирования нервной системы.

Примеры: головная боль; отсутствие или ограничение движения в конечностях как симптом паралича; рвота; ригидность мышц затылка; симптом Кернига и др.

Синдром, или симптомокомплекс – это патологическое состояние, характеризующееся стойким сочетанием нескольких характерных для него симптомов. Как правило, поражению определенного отдела нервной системы соответствует определенный характерный синдром.

СИНДРОМЫ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

Движение человека делится на два вида: рефлекторные (непроизвольные) двигательные реакции и целенаправленные (произвольные) движения (это акты двигательного поведения человека, которые осуществляются пирамидной системой при ведущем участии коры головного мозга, экстрапирамидной системы и сегментарного аппарата спинного мозга). Расстройство произвольного движения проявляется параличом или парезом.

Паралич или плегия – это отсутствие движения в мышце или группах мышц в результате перерыва двигательного рефлекторного пути.

Парез – неполная утрата движения (ограничение его объема и силы).

Виды параличей (в зависимости от распространенности):

- 1) моноплегия – парализована одна конечность;
- 2) гемиплегия – паралич одной половины тела;
- 3) параплегия – паралич обеих рук или ног;
- 4) тетраплегия – паралич всех четырех конечностей.

Эти расстройства возникают при повреждении центрального или периферического двигательного мотонейрона.

Центральный паралич

Центральный паралич возникает при поражении центрального двигательного нейрона в любом его участке (двигательная зона коры больших полушарий – в прецентральной извилине и парацентральной дольке, ствол головного мозга, спинной мозг), что снимает влияние коры головного мозга на сегментарный рефлекторный аппарат спинного мозга и его собственный аппарат растормаживается.

Основные симптомы центрального паралича:

- 1) снижение объема активных и пассивных движений;
- 2) снижение силы мышц в сочетании с утратой тонких движений;
- 3) спастическое повышение мышечного тонуса – гипертонус;
- 4) повышение глубоких рефлексов;
- 5) снижение или отсутствие поверхностных рефлексов;
- 6) появление патологических рефлексов: при повреждении пирамидного пути на любом из его уровней; различают кистевые и патологические рефлексы на стопе;
- 7) появление защитных непроизвольных (спинальных) рефлексов;
- 8) появление патологических синкинезий.

Периферический паралич

Поражение периферического нерва обусловлено поражением периферического мотонейрона (включает мотонейроны передних рогов; передние корешки; периферические нервы). Мотонейроны для верхних конечностей располагаются в шейном утолщении спинного мозга (C₅–D₁), для нижних – в пояснично-крестцовом (L₁–S₂), для мышц туловища – в грудных сегментах.

Основные симптомы периферического паралича:

- 1) снижение объема активных движений;
- 2) увеличение объема пассивных движений;
- 3) снижение мышечной силы в зоне иннервации соответствующего нейрона;
- 4) снижение мышечного тонуса – гипотония;
- 5) снижение глубоких рефлексов, вплоть до полной арефлексии;
- 6) поверхностные рефлексы сохранены;
- 7) атрофия мышц;
- 8) в парализованных мышцах и пораженных нервах развиваются изменения электровозбудимости – реакция перерождения;
- 9) в атрофированных мышцах могут наблюдаться фасцикулярные подергивания;
- 10) нарушения чувствительности и вегетативные расстройства в этой же зоне.

Симптомы и синдромы нарушения чувствительности

Чувствительность – способность живого организма воспринимать раздражения, исходящие из окружающей среды или от собственных тканей и органов и отвечать на них дифференцированными формами реакций.

Симптомы расстройств чувствительности:

- 1) раздражения;
- 2) выпадения;
- 3) извращения функции чувствительных проводников.

Симптомы раздражения: боль; сенсорная Джексоновская эпилепсия; парестезии.

Виды боли: местные; проекционные, сюда же относятся фантомные боли; иррадиирующие; отраженные; каузалгия; реактивные боли.

Сенсорная Джексоновская эпилепсия – при раздражении коркового анализатора чувствительности (область задней центральной извилины): приступообразно возникающие, кратковременные (1–2 минуты) ощущения онемения или ползания мурашек по телу при сохранении сознания.

Парестезии – ощущения покалывания, ползания мурашек, жжения, онемения, возникающие спонтанно или вследствие прижатия нерва, раздражения нервных стволов, периферических нервных окончаний (при местных нарушениях кровообращения).

Симптомы выпадения чувствительности

Они включают количественные и качественные изменения.

Количественные изменения – это понижение или повышение порога чувствительности» т. е. неадекватное восприятие силы раздражения: полная или тотальная анестезия, гипестезия, гиперестезия.

Качественные нарушения поверхностной чувствительности – это извращение содержания принимаемой информации: раздвоение болевого отщущения; полиэстетизия; аллохейрия; синестезия; дизестезия; гиперпатия; аутотопогнозия; псевдополимиелия.

Типы чувствительных расстройств:

1. Периферический (расстраиваются все виды чувствительности, различаются по зоне нарушения): невральный; полиневритический; плексалгический; корешковый; ганглионарный.

2. Центральный: спинальный; церебральный.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
2. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.
3. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.
4. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.
5. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

Тема 13. Сосудистые заболевания головного мозга

Преходящие расстройства мозгового кровообращения

Преходящие расстройства мозгового кровообращения – это остро возникающие расстройства кровообращения в мозге, при которых очаговые и общемозговые симптомы держаться не более 24 часов.

Причины: спазмы мозговых сосудов (локальные или общие); ишемия мозговой ткани; изменения физико-химических свойств крови.

Патогенез: микроэмболы, заносимые током крови в мелкие сосуды мозга, закупоривают их, вызывая регионарный спазм, а затем – отек мозга, что приводит к внезапному появлению очаговой симптоматики; микроэмболы быстро подвергаются лизису и распаду → в результате восстанавливается кровоток, ликвидируется отек и исчезает неврологическая симптоматика.

Клиническая картина.

При общих церебральных кризах: головная боль, шум в голове, головокружение, тошнота или рвота, побледнение или покраснение кожных покровов, напряжение или ослабление пульса, повышение или понижение артериального давления, кратковременное расстройство сознания.

При локализованных церебральных кризах очаговая симптоматика превалирует над общемозговой: парезы или параличи; расстройства речи; парестезии; поражения черепно-мозговых нервов или др. очаговая симптоматика; дисциркуляция в бассейне сонной артерии – онемение половины лица s. гемипарестезия; в вертебробазиллярной системе – головокружение и неустойчивость при ходьбе.

Геморрагический инсульт

Геморрагический инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения, при котором происходит кровоизлияние в:

- 1) вещество (паренхиму) мозга – паренхиматозное кровоизлияние;
- 2) в субарахноидальное пространство (между паутинной и оболочками головного и спинного мозга, заполненное цереброспинальной жидкостью) – субарахноидальное кровоизлияние;

- 3) желудочки мозга – внутрижелудочковое кровоизлияние;
- 4) в паренхиме мозга с проникновением в желудочки или субарахноидальное пространство – смешанная форма.

Причины: физическое или эмоциональное перенапряжение; прием алкоголя, гипертоническая болезнь, грипп, болезни почек и др.

Патогенетически: геморрагический инсульт возникает внезапно; излившаяся кровь разрушает мозговую ткань, раздражает мозговые оболочки, вызывает отек мозга; это приводит к повышению внутричерепного давления, смещению и ущемлению его участков и развитию вторичного стволового синдрома.

Общие симптомы: сильная головная боль; гиперемия кожи лица и слизистых; рвота; повышенное артериальное давление; повышенная температура; расстройства сознания (сопор, кома); психомоторное возбуждение, учащенный или замедленный напряженный пульс; различные признаки очагового поражения головного мозга (гемипарез или гемиплегия, гемигипестезия, моторная афазия или др.); оболочечный синдром, кровь в ликворе; для тяжелых форм характерны: расстройства витальных функций (дыхание, сердечная деятельность); кожа лица багрово-синюшная; периостальные и сухожильные рефлексy угнетены; реакции даже на сильные болевые раздражения отсутствуют; зрачки узкие или широкие, на свет не реагируют; температура тела повышена; возможны общие судорожные припадки.

1. Паренхиматозное кровоизлияние

Клиническая картина проявляется сочетанием общемозговых симптомов с симптомами очагового поражения головного мозга; общемозговые симптомы (патологическая сонливость, сопор или кома); гемипарез или гемиплегия, гемигипестезия или гемиагестезия; при более обширных кровоизлияниях и расположенных ближе к коре больших полушарий – расстройства речи (моторная или сенсорная афазия), реже выявляется гемианопсия (выпадение половины поля зрения каждого глаза); при кровоизлияниях в ствол мозга – признаки поражения ядер черепномозговых нервов и проводящих путей, что проявляется альтернирующими синдромами Вебера, Бенедикта и др.; кровоизлияние в полушарие мозжечка (нистагм, головокружение, рвота, сильная боль в области затылка, шеи, мышечная гипотония, дизартрия, атаксия и др.); в ликворе – крови нет, либо примесь ее незначительна. Примерно 40–50 % больных с геморрагическими инсультами погибает, причем около четверти из них в течение первых суток.

2. Субарахноидальное кровоизлияние.

Возникает обычно в сравнительно молодом возрасте – до 50 лет. Наиболее частые причины: аневризмы сосудов головного мозга; гипертоническая болезнь; склероз сосудов головного мозга. Скопление крови в субарахноидальном пространстве головного мозга приводит к возникновению своеобразной клинической картины, в которой: оболочечные и общемозговые симптомы выражены грубо; очаговые – слабо либо вовсе отсутствуют. Клиническая картина: сильная головная боль; положительные оболочечные симптомы; наличие крови в ликворе; возможно психомоторное возбуждение; температура повышена; сознание, как правило, сохранено; в более тяжелых

случаях сопор или кома; симптомы очагового поражения отсутствуют или выражены слабо (легкий гемипарез или др.); иногда отмечаются симптомы поражения глазодвигательных нервов (косоглазие, диплопия и др.), возникающие при скоплении крови на основании мозга; однако чаще кровь скапливается на выпуклой поверхности больших полушарий. Около 30 % больных с субарахноидальными кровоизлияниями погибает.

3. Внутрижелудочковое кровоизлияние

Является наиболее тяжелым – почти все больные погибают в течение 2-3-х дней после его возникновения. Клиническая картина: расстройство сознания (сопор, кома), дыхание по типу Чейна–Стокса; пульс учащен и напряжен; кожа лица багрово-синюшная; температура тела повышена до 39–40°C, ознобopodobный тремор, холодный пот; в ликворе обильная примесь крови; очаговые симптомы выражены в меньшей степени, чем общемозговые; чаще всего обнаруживается гемипарез, анизокория, утрачена реакция зрачков на свет; характерный симптом – горметония.

Ишемический инсульт

Ишемический инсульт – выраженное, стойкое нарушение метаболизма нейрональных и глиальных структур мозга в результате недостаточного кровообращения, приведшее к некрозу.

Патогенез: частичное или полное прекращение поступления крови в мозг по какому-либо из его сосудов.

Причины ишемического инсульта: тромбоз и эмболия вызывают закупорку сосудов мозга (тромботический инсульт); сужением просвета мозгового сосуда атеросклеротической бляшкой или аномалией его развития; сосудистая недостаточность.

Общая симптоматика:

1) характерно наличие предвестников инсульта – за несколько часов, дней, недель и даже месяцев до его возникновения: головокружение; преходящие расстройства сознания; потемнение в глазах; общая слабость; преходящие онемения или парезы конечностей и др.;

2) в момент развития и после инсульта: сознание сохраняется; головная боль отсутствует или выражена слабо; оболочечных симптомов нет, кожа лица и видимые слизистые бледные или обычной окраски; пульс ослаблен, АД понижено, температура тела нормальная или субфебрильная; ликвор не изменен;

3) выявляется четкая симптоматика очагового поражения головного мозга, в зависимости от того, какой сосуд головного мозга поражен.

1. Ишемия в бассейне средней мозговой артерии: гемиплегия или гемипарез; гемианестезия; гомонимая гемианопсия; патологические симптомы на пораженных конечностях (Бабинского, Россолимо и др.); изменение мышечного тонуса по типу спастичности или мышечная гипотония (преходящая или стойкая) и др.

2. Ишемия в бассейне передней мозговой артерии: спастический парез или паралич конечностей противоположной стороны; в случае развития гемипареза нога поражается в большей степени, чем рука; м.б. апраксия левой руки (при левосторонних очагах при поражении мозолистого тела) – расстройство совершения сложных двигательных актов при сохранении

мышечной силы и координации движений; повышаются периостальные и сухожильные рефлексы, мышечный тонус; расстройства психики («лобная психика») – снижение критики, эйфория, дурашливость, склонность к плоским шуткам, хватательные симптомы, симптомы противоудержания; возможна неопрятность мочой и калом.

3. Ишемия в бассейне задней мозговой артерии: гемианестезия или гемигипестезия, гемианопсия (выпадение половины поля зрения каждого глаза), гемипарез, гемигиперпатия, гемиатаксия (атаксия – расстройство координации движения или положения); возможно появление сенсорной афазии, расстройства схемы тела, зрительной агнозии (видит, но не узнает предметы); позднее может развиваться таламический синдром.

4. Ишемия в бассейне основной (базилярной) артерии: расстройство сознания, вплоть до комы; двусторонние параличи черепных нервов (зрительный, блоковый, отводящий, лицевой); параличи конечностей (геми-, пара- и тетраплегия); нарушение мышечного тонуса (кратковременные судороги, ригидность сменяются гипотонией и атонией); двусторонние патологические рефлексы; тризм; узкие зрачки; гипертермия.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.

2. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

3. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.

Тема 16. Травмы спинного мозга

Возможны различные комбинации повреждений. В одних случаях поражается позвоночник (перелом, вывих) при сохранении целостности спинного мозга, в других – только спинной мозг. Особенно часто травмируется и то, и другое; при этом перелом тела позвонка со смещением его или перелом дужки сопровождаются сдавлением, размозжением ткани спинного мозга, кровоизлиянием в него и оболочки мозга. Это особенно часто случается при нырянии в воду на мелком месте и при автомобильных катастрофах

Открытая спинальная травма – повреждение позвонков или спинного мозга с раневым каналом в данной области.

При открытых ранениях инородное тело (лезвие ножа, пуля или др.) может проникать в позвоночный канал. Такое ранение называется проникающим.

Закрытая травма – без нарушения целостности кожных покровов или подлежащих тканей.

Клинические формы повреждения спинного мозга при закрытых травмах: сотрясение, ушиб, сдавление, гематомиялия, кровоизлияние в оболочки (гематораксис): анатомический перерыв.

Сотрясение спинного мозга

Возникают локальные изменения спинного мозга: отек, ишемия, мелкие

кровоизлияния, расстраиваются крово- и ликворообращение, водный и другие обмена.

Клиническая картина: нарушения функций нервных клеток и волокон при их парабиотическом (обратимое фазное изменение возбудимости ткани, возникающее под влиянием сильного раздражения) состоянии ниже уровня повреждения; супраспинальные влияния (спинальный шок); снижение или утрата рефлексов; нарушение чувствительности (гипестезия или анестезия); задержка мочеиспускания; преходящие парезы, реже параличи; снижение мышечного тонуса; явления очагового поражения мозга с их полным регрессом в течение нескольких часов или суток (недель); в случаях повреждения корешков спинного мозга бывает длительный болевой синдром.

Ушиб спинного мозга

Наиболее частая форма поражения при закрытых травмах – переломах и вывихах позвонков → в результате нарушаются целостность самой ткани мозга и его функции в зависимости от тяжести травмы (отек, некроз, кровоизлияние и пр.).

Клиническая картина: двигательные нарушения (парезы и параличи); расстройства (утрата) чувствительности; расстройства функций тазовых органов; трофические нарушения.

Сдавление спинного мозга

Чаще всего развивается:

1) остро при: переломе позвоночника со смещением костных отломков или тел позвонков; разрывах желтых связок (заполняет пространство между дугами позвонков); грыжевое выпячивание межпозвонкового диска;

2) подостро при: образовании эпидуральных гематом; прогрессирующем отеке мозга;

3) в позднем периоде – костная мозоль на месте перелома и или образование рубцов.

4) нередко развиваются эпидуриты (воспаление клетчатки эпидурального пространства), арахноидиты (воспаление мягких мозговых оболочек – травматический или после серозного лепоменингита).

Классификация

По времени развития:

1) острое (в момент травмы);

2) раннее (спустя часы или дни);

3) позднее (спустя месяцы или годы после травмы).

По локализации:

1) заднее (дужкой позвонка, эпидуральной гематомой, разорванной желтой связкой);

2) переднее (телом поврежденного позвонка, выпавшим диском);

3) внутреннее (отеком мозга, внутри мозговой гематомой, детритом в очаге размягчения).

По степени развития:

1) полное;

2) частичное (последнее – с явлениями остаточной проводимости спинного мозга).

По особенностям развития – острое, прогрессирующее и хроническое.

Клиническая картина: определяется «светлый» промежуток после травмы (кроме острого сдавления); постепенно, в течение нескольких часов или дней, нарастает интенсивность двигательных, чувствительных и трофических расстройств ниже уровня повреждения; отмечаются явления нарушения крово-, лимфо- и ликворообращения; возникают кровоизлияния и прекращается восстановление утраченных функций (обнаруживаются новые спинальные расстройства); блокада ликворопроводящих путей с белково-клеточной диссоциацией ликвора.

Гематомиелия – кровоизлияние, чаще всего в серое вещество (в область задних рогов и центрального канала шейного и поясничного отделов), развивается остро.

Клиническая картина: диссоциация расстройств чувствительности (нормальная тактильная, но выпадает термоалгическая); боли и локализованные мышечные атрофии; иногда наблюдаются двигательные нарушения без расстройств функций сфинктеров; нарушения функций тазовых органов – быстро восстанавливаются; периферический парез в зоне поражения; сформировавшаяся гематома подвергается обратному развитию, на ее месте образуются полости.

Гематораксис – кровоизлияние в оболочки спинного мозга.

Клиническая картина: локальные боли, гипестезия или гиперестезия в зоне пораженных корешков, кровь в ликворе; проводниковые расстройства слабые; в последующем эти симптомы регрессируют; если болезнь становится хронической, то симптомы очагового поражения мозга (парезы, расстройства чувствительности и функции тазовых органов) – стойкие (свидетельство спинального кистозного арахноидита – образование кист оболочки, по клиническим проявлениям напоминает опухоль головного или спинного мозга); больные нуждаются в уходе.

Размозжение (разрыв, сдавление) спинного мозга бывает с полным перерывом или частичным перерывом.

1. Полный перерыв спинного мозга: утрата чувствительности в зоне поражения и книзу от нее; параличи конечностей и мышечных групп; исчезновение ощущений выделения мочи или продвижения катетера в уретре, задержка мочеиспускания и дефекации; симптомы дисфункций внутренних органов (вследствие нарушения кортиковисцеральных и висцерocereбральных отношений); расстройство обмена веществ и функций эндокринных желез; вторичное инфицирование и интоксикация организма с истощением – кахексия; бурное развитие нейровегетативного синдрома.

2. Синдром частичного повреждения спинного мозга: более короткий период спинального шока; менее заметные признаки трофических нарушений; нерезкие расстройства функций тазовых органов; на первый план выступают явления спинального автоматизма (защитные рефлексы и др.); обнаруживаются движения хотя бы одного пальца или произвольных сокращений группы либо отдельной мышцы; вызывается какой-нибудь рефлекс; положение конечности активное и ее форма нормальная, частично изменен мышечный тонус и отмечаются боли ниже места поражения; долго определяются снижение мышечного тонуса и вызываются сухожильные и периостальные рефлексы даже при появлении активных движений.

Частичное двустороннее повреждение спинного мозга будет определяться локализацией повреждения:

1) центральное повреждение проявляется сирингомиелитическим синдромом с четкой границей выпадения болевой и температурной чувствительности, арефлексией, слабостью верхних конечностей, при прогрессировании процесса аналогичные изменения наблюдаются со стороны нижних конечностей и тазовых органов;

2) переднее повреждение – развитие амиотрофии (нарушение трофики мышц, сопровождающееся истончением мышечных волокон и уменьшением их сократительной способности, обусловленные поражением мотонейронов передних рогов спинного мозга), позже развиваются чувствительные расстройства на противоположной стороне;

3) заднее – болевой синдром пучкового типа (боли стреляющие, опоясывающие, стягивающие), вялая нижняя параплегия (или слабый парез), асинергия (нарушение содружественной деятельности мышц) и спинальная атаксия (нарушение движений с расстройством координации);

4) заднебоковое повреждение – иногда долгое сохранение тактильного и глубокого мышечного чувства (выпадение чувствительности бывает и на сегмент выше уровня поражения мозга из-за его отека в начальном периоде травмы).

Частичное одностороннее повреждение спинного мозга (синдром Броун-Секара):

1) на стороне повреждения: гомолатеральные двигательные параличи или парезы (повышение миостатических рефлексов – сокращение скелетных мышц в ответ на ее пассивное или активное растяжение вплоть до клонусов), патологические стигмы, повышение мышечного тонуса, снижение мышечной силы и др.); выпадение глубокой чувствительности; сосуда-двигательные нарушения (холодная и синюшная кожа, изменение ее придатков из-за поражения сосудодвигательных волокон бокового пучка);

2) на противоположной стороне – выпадение болевой и температурной чувствительности;

3) половинное повреждение спинного мозга на уровне С₄ и выше: на лице (расстройство чувствительности вследствие поражения нисходящей ветви тройничного нерва, нерва Арнольда); на нижней части шеи (паралич рук и синдромом Горнера–Бернара); на пояснице (признаки поражения конского хвоста).

Эпидуральная гематома: чаще образуется в результате повреждений венозного сплетения в эпидуральном пространстве – кровь изливается в жировую клетчатку и распространяется по ней, сдавливая мозг; вначале на уровне гематомы появляются корешковые боли, а потом – проводниковые расстройства; постепенно (в течение часов или первых дней после травмы) нарастают двигательные расстройства; после «светлого» промежутка медленно углубляются парезы, нарушается чувствительность, определяются признаки блокады субарахноидального пространства с синдромом Фроана (свертывание белков ликвора в пункционной игле).

Субарахноидальное кровоизлияние: возникает вследствие разрывов артерий и вен; симптомы раздражения оболочек (Кернига, Брудзинского,

ригидность мышц затылка, светобоязнь и др.); корешковые боли; окрашивание спинномозговой жидкости кровью (ликвор цвета мясных помоев); слабое нарушение проводниковых функций; при образовании спаек в области конского хвоста к этим симптомам присоединяются упорные и мучительные боли корешкового типа.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.
2. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.
3. Травматология и ортопедия : учебник / Л. Л. Силин [и др.] ; под ред. Х. А. Мусалатова, Г. С. Юмашева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1995. – 560 с.
4. Юмашев, Г.С. Травматология и ортопедия / Г.С. Юмашев. – М.: 1990. – 495 с.

Тема 17. Заболевания периферической нервной системы

Заболевания периферической нервной системы:

- 1) мононейропатии – поражения отдельных нервных стволов;
- 2) полинейропатии – множественные поражения нервных стволов;
- 3) плексопатии – поражения нервных сплетений;
- 4) радикулопатии – поражения корешков спинного мозга;
- 5) ганглиопатии – поражение межпозвонковых ганглиев.

Нейропатия – поражение нерва, характеризующееся изменениями интерстиция, миелиновой оболочки и осевых цилиндров, проявляется симптомами раздражения и (или) выпадения в соответствующей зоне иннервации.

Нейропатия лучевого нерва:

- 1) причины: при переломе либо придавливании во время глубокого сна в средней трети плеча, чаще при алкогольном опьянении;
- 2) двигательные нарушения: парез или паралич разгибателей предплечья, кисти и пальцев – «свисающая» кисть; невозможно отведение большого пальца; рефлекс с сухожилия трехглавой мышцы снижен или отсутствует; атрофия пораженных мышц;
- 3) нарушение чувствительности: снижена или утрачена на тыльной поверхности плеча, предплечья, отчасти кисти и пальцев (большой, указательный и частично, среднего пальца); м.б. парестезии и боли.

Нейропатия локтевого нерва:

- 1) причины: инфекции, переломы в области локтевого сустава (надмыщелковый перелом, травмы верхней трети предплечья), его деформации;
- 2) двигательные нарушения: парез или паралич сгибателей V и IV пальцев, мышц гипотенара, межкостных и части червеобразных мышц, мышцы, приводящей большой палец и отводящей мизинец; расстраивается сгибание мизинца, разведение и приведение пальцев, сгибание основных и разгибание других фаланг; частичная атрофия мышц предплечья, западение межкостных

промежутков кисти и уплощение гипотенара; форма кисти – «когтистая» (когтеобразное положение 4 и 5 пальцев);

3) нарушение чувствительности: на ладонной поверхности V и половине IV пальцев, а также на тыльной поверхности V, IV и половине III пальцев – сильная боль;

4) вегетативные и трофические расстройства.

Нейропатия срединного нерва:

1) причины: травма, интоксикация мышьяковистыми соединениями и профвредность (у столяров, гладильщиц, стоматологов);

2) двигательные нарушения: парез или паралич мышц передней поверхности предплечья (сгибатели кисти и I–II пальцев), пронаторов, а также мышцы, противопоставляющей большой палец; расстраиваются сгибание кисти и пальцев, противопоставление большого пальца и пронация; форма кисти – «обезьянья»;

3) нарушение чувствительности: выраженный болевой синдром в области кисти и кончиков пальцев; возможно развитие каузалгии (сильных болей жгучего характера); гипестезия или анестезия на большей части половины ладони поверхности 1, 2 и 3-го пальца и половины 4-го пальца, а также на тыльной поверхности 2, 3 и частично 4-го пальцев;

4) вегетативно-трофические расстройства (атрофия кожи, ломкость ногтей, гипертрихоз и др.).

Нейропатия седалищного нерва:

1) причины: инфекции, охлаждение; остеохондроз; травма нервного ствола, опухоль нерва, перелом костей таза;

2) двигательные нарушения: при тяжелых поражениях седалищного нерва парез или паралич мышц голени – больной не может стоять на носках и пятках; свисающая «конская» стопа, «пяточная» и даже «болтающаяся» стопа, для которой характерен глубокий парез или паралич ее сгибателей и разгибателей;

3) нарушение чувствительности: боли в области ягодицы, задней поверхности бедра, задненаружной поверхности голени и тыльнонаружной поверхности стопы; симптом Лассега; снижение или утрата чувствительности на наружной поверхности голени и тыльнонаружной поверхности стопы;

4) трофические расстройства – трофические язвы на стопе (подошвенная поверхность большого пальца, пятки).

Нейропатия большеберцового нерва:

1) причины: травмы, инфекции, интоксикации;

2) двигательные нарушения: парез или паралич трехглавой и задней большеберцовой мышцы, длинного сгибателя стопы и пальцев; нарушены вращение стопы внутрь, подошвенное сгибание стопы и пальцев; форма стопы – «пяточная стопа», и «когтистое» положение пальцев; атрофия икроножных и межкостных мышц, мышц подошвы;

3) нарушение чувствительности: на задней поверхности голени, на наружной и подошвенной поверхности стопы; возможны интенсивные боли жгучего характера;

4) возможны вегетативно-трофические расстройства в зоне иннервации.

Нейропатия малоберцового нерва:

1) причины: травма нерва в области голени, подколенной ямке при вывихе костей в коленном суставе, вправлении бедра в тазобедренном суставе, при полиневритах (инфекции и интоксикации);

2) двигательные нарушения: парез или паралич группы мышц (длинная и короткая малоберцовые) и мышц передней поверхности голени (передняя большеберцовая мышца, длинные и короткие разгибатели пальцев), участвующих в разгибании и отведении кнаружи стопы; нарушено поднятие наружного края стопы, разгибание и отведение стопы кнаружи и разгибание основных фаланг пальцев стоп → «конская» стопа», походка «петушиная» – больной не может ходить на пятках; атрофия передних мышц голени;

3) нарушение чувствительности: гипестезия на тыльной поверхности стопы и по наружной поверхности голени; м.б. болевой симптом;

4) трофические нарушения.

Плексопатия – повреждение нервных сплетений

Плечевая плексопатия:

1) причины: травмы, сдавление плечевого сплетения головкой плечевой кости при вывихе плечевого сустава, добавочные шейные ребра, опухоль, инфекции и т.д.;

2) верхняя плечевая плексопатия: возникает при поражении верхних стволов плечевого сплетения (C₅–C₆); расстройства движений и чувствительности в проксимальных отделах руки; парез или паралич дельтовидной, двуглавой, плечевой, плечелучевой мышц и короткого супинатора приводит к ограничению или невозможности активного отведения руки в плечевом суставе, сгибания ее в локтевом суставе, поворота плеча внутрь и кнаружи – паралич Эрба–Дюшенна; снижается или исчезает бицепитальный рефлекс (с двуглавой мышцы плеча – сгибание предплечья и его легкая пронация при ударе по сухожилию двуглавой мышцы); чувствительность расстраивается по наружному краю плеча и предплечья; боли в проксимальном отделе руки;

3) нижняя плечевая плексопатия: возникает при поражении нижних стволов плечевого сплетения (C₈–Th₂); характеризуется развитием пареза или паралича в дистальных отделах руки (кисть, предплечье); появляются атрофии мелких мышц кисти, сгибателей кисти и пальцев; расстраивается движение в них – паралич Клюмпке–Дежерина; расстройство чувствительности определяется на кисти, а также на внутренней поверхности предплечья и плеча; возможен синдром Горнера – птоз, миоз, энофтальм в связи с поражением симпатических ветвей, идущих к звездчатому узлу; боли в дистальном отделе руки и по ее внутренней поверхности, а также в области сплетения;

4) тотальная плексопатия – поражение всего сплетения сопровождается симптоматикой верхнего и нижнего плечевого плексита.

Радикулопатии

Этиология: вертеброгенные процессы при остеохондрозе; инфекции; интоксикации организма; травмы.

Патогенетически: в корешках чаще развивается воспалительный или воспалительно-дегенеративный процесс.

Клинические признаки: основной симптом – боль, которая локализуется в дерматомах пораженных, а иногда и смежных корешков, резко усиливаются

при движении, нагрузке; парестезии – ощущения ползания мурашек, онемения, жжения, холода или тепла; гиперестезия или гипестезия, редко – анестезия в форме полос на конечностях или туловище; иногда выпадение сухожильных, надкостничных, кожных рефлексов; двигательные нарушения – периферический парез иннервируемых мышц; вегетативно-сосудистые реакции – нарушение трофики кожи и ногтей, потоотделения, развивается цианоз, спастико-ишемические реакции сосудов конечностей и др.

Шейная радикулопатия

Этиология: унковертебральный артроз вследствие остеохондроза позвоночника (основная причина), инфекции, краниоспинальные и вертебральные опухоли, спинальный арахноидит.

Клинические признаки: боли, парестезия, гипестезия в зоне иннервации пораженных корешков – в области шеи, затылка, надплечья, верхней части плеча; в результате поражения 4-го и 5-го шейных корешков нарушается функция диафрагмы.

Грудная радикулопатия

Этиология: остеохондроз грудного отдела позвоночника – основная причина; экстрамедуллярная опухоль; различные патологические процессы в грудном отделе позвоночника (опухоль, перелом дужек позвонков и др.).

Клинические признаки: опоясывающие боли, расстройства чувствительности в зоне пораженных корешков; мышцы спины напряжены; сглажен или усилен грудной кифоз, сколиоз; движения в позвоночнике ограничены, болезненны; на уровне поражения определяется паравертебральная и межкостистая болезненность при надавливании.

Пояснично-крестцовая радикулопатия

Этиология: в основном – у людей с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника – остеохондрозом; реже – инфекции; стеноз позвоночного канала, образование остеоидных пластинок в паутинной оболочке спинного мозга, при сдавлении нервного корешка его дуральной муфтой, патологические изменения органов малого таза, спинальный арахноидит, туберкулезный спондилит, новообразовательные процессы в нервных корешках и позвоночнике и др.

Клинические признаки: монорадикулярный болевой синдром: поражается преимущественно 5-й поясничный и 1-й крестцовый корешки, реже – оба корешка одновременно; боль различной интенсивности из пояснично-крестцовой области распространяется в дерматомы, соответствующие пораженному корешку; боль усиливается при движениях; боль иррадирует вдоль всей ноги, хотя нередко определяется преимущественно в отдельных зонах ягодиц, бедра, голени, стопы и пальцев; болевые симптомы натяжения; расстройства чувствительности; рефлекторно-миотонические реакции опорно-двигательного аппарата; рефлекторные вегетативно-сосудистые дисфункции.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.
2. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов /

Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.

3. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

Тема 19. Детский церебральный паралич

Детские церебральные параличи – это группа патологических синдромов, возникающих вследствие внутриутробных, родовых или послеродовых поражений мозга и проявляющихся в форме двигательных, речевых и психических нарушений.

Причины:

I. Факторы пренатального периода:

1. Состояние здоровья матери;
2. Отклонения в ходе беременности;
3. Факторы развития плода;

II. Интранатальные факторы:

- 1) асфиксия – перинатальная депрессия;
- 2) родовая травма.

III. Постнатальные факторы (ЧМТ, менингоэнцефалит).

Механизм развития двигательных нарушений при ДЦП:

1) воздействие вредных факторов на мозг (двигательные центры) вызывает разнообразные изменения в оболочках и веществе мозга, которые в дальнейшем нарушают их нормальное развитие;

2) повышенный мышечный тонус в сочетании с патологическими тоническими рефлексами (тонический лабиринтный и шейные рефлексы) препятствуют нормальному развитию возрастных двигательных навыков;

Симптомы и синдромы детских церебральных параличей.

1. Нарушения мышечного тонуса:

- 1) повышение мышечного тонуса по типу: спастичности и ригидности;
- 2) понижение тонуса мышц – гипотония;
- 3) дистония (переменный тонус мышц).

2. Патологическая активность позотонических рефлексов.

У новорожденных сформированы позотонические рефлексы, которые наряду с другими врожденными рефлексами подготавливают стартовую площадку для активного преодоления человеком сил земного притяжения – к 2-4 месяцам жизни ребенка полностью исчезают:

- 1) тонический лабиринтный рефлекс;
- 2) симметричные тонические шейные рефлексы;
- 3) асимметричный шейный тонический рефлекс (Магнуса-Клейна).

При повреждении мозга активность позотонических рефлексов остается и может возрасти нарушение мышечного тонуса в тех или иных группах мышц по типу мышечной гипертонии с дальнейшим формированием порочных поз.

3. Патологические синергии.

Патологические синергии – повышенный тонус в определенной группе мышц вызывает синергичное напряжение в других группах мышц, что в конечном итоге приводит к формированию порочных поз и установок и блокированию тех или иных активных движений.

4. Патологические синкинезии:

- 1) глобальные;
- 2) координационные;
- 3) имитационные.

5. Паратония: диффузное повышение тонуса мышц и отсутствие произвольных движений (например, человек не может двинуть ни рукой, ни ногой при эмоции ужаса); при ДЦП паратонии не исчезают с возрастом, а нарастают.

6. Нарушение сухожильных и надкостничных рефлексов.

ДЦП относятся к центральным параличам, при которых возникает гиперрефлексия (повышение рефлексов) и расширение рефлексогенных зон; сухожильные и надкостничные рефлексы повышены, вызываются с расширенных рефлексогенных зон.

7. Нарушения функции мышц.

Все функции мышц оказываются дефектными:

- 1) при спастичности – мышца не в состоянии расслабиться;
- 2) при гипотонии – страдает процесс сокращения;
- 3) при дистонии – нарушено сокращение и расслабление.

Классификация по К.А.Степановой

1. Спастическая диплегия (синдром Литтля).
2. Спастическая гемиплегия (гемиплегическая форма).
3. Двойная гемиплегия.
4. Атонически-астатическая форма (мозжечковая форма).
5. Гиперкинетическая форма.

1. Спастическая диплегия (синдром Литтля):

- 1) наиболее частая форма детского церебрального паралича;
- 2) уровень поражения – пирамидный путь;
- 3) мышечный тонус в ногах резко повышен: ребенок стоит на полусогнутых и приведенных к средней линии ногах; при ходьбе наблюдается перекрещивание ног;

4) двигательные нарушения в верхних и нижних конечностях; причем ноги страдают больше, чем руки;

5) м.б. задержка психоречевого развития.

2. Спастическая гемиплегия (гемиплегическая форма):

1) уровень поражения – двигательной клетки моторной зоны коры противоположного полушария;

2) синдром (поза) Вернике–Манна: в руке повышен мышечный тонус сгибателей – рука согнута в локтевом суставе, приведена к туловищу, а кисть и пальцы согнуты – рука «просит»; в ноге повышен мышечный тонус разгибателей – нога разогнута и повернута внутрь, чтобы при ходьбе не задевать носком пола, больной, не имея возможности поднять ногу вверх, отводит ее в сторону, стопой описывая круг – нога «косит»;

3) при ходьбе ребенок опирается на пальцы;

4) может возникнуть задержка речевого развития за счет алалии;

5) психическое развитие замедленно.

3. Двойная гемиплегия:

1) уровень поражения – двигательные клетки моторной зоны коры обоих полушарий;

- 2) двигательные нарушения во всех конечностях – обычно руки страдают больше, чем ноги;
 - 3) парез носит центральный (спастический) характер – мышечный тонус повышен, часто асимметричен;
 - 4) тяжелое поражение рук, лицевой мускулатуры и мышц верхней части туловища;
 - 5) выраженная задержка речевого и психического развития;
 - 6) дети не сидят, не ходят, не могут себя обслуживать, расстройство глотания, сосания, дефекты речи;
 - 7) у большинства больных выражен псевдобульбарный синдром;
 - 8) часто сочетается с микроцефалией и малыми аномалиями развития (дизэмбриогенетическими стигмами), что свидетельствует о внутриутробном поражении мозга.
4. Атонически-астатическая форма (мозжечковая форма):
- 1) уровень поражения – мозжечок;
 - 2) мышечная гипотония;
 - 3) на 2–3-м году жизни выявляются симптомы поражения мозжечка: интенционный тремор; туловищная атаксия; расстройства координации движений;
 - 4) резко страдают статические функции: они не могут держать голову, сидеть, стоять, ходить, сохраняя равновесие;
 - 5) м.б. речевые нарушения в форме мозжечковой или псевдобульбарной дизартрии;
 - 6) выраженная задержка психического развития.
5. Гиперкинетическая форма:
- 1) уровень поражения – подкорковые образования (стриопаллидарная система) при резус-конфликтной беременности;
 - 2) мышечный тонус колеблется от пониженного до повышенного;
 - 3) гиперкинезы появляются после 1-го года жизни, за исключением тяжелых случаев, когда их можно обнаружить уже на первом году;
 - 4) гиперкинезы сильнее выражены в мышцах лица, мышцах шеи и нижних отделах конечностей;
 - 5) часто наблюдаются речевые расстройства;
 - 6) психическое развитие страдает меньше, чем при других формах;
 - 7) тяжелые двигательные и речевые нарушения затрудняют развитие ребенка, его обучение и социальную адаптацию.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Бадалян, Л. О. Невропатология : учебник для студ. мед. ин-тов / Л. О. Бадалян. – М. : Медицина, 2000. – 234 с.
2. Детский церебральный паралич: хрестоматия / составители Л. М. Шипицына, И. И. Мамайчук. – СПб. : Дидактика-Плюс, 2003. – 520 с.
3. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Вышэйшая школа, 2013. – 511 с.

МОДУЛЬ 6 «ПСИХИАТРИЯ»

Тема 21. Неврозы

Неврозы – психогенные расстройства, которые включают нарушения высшей нервной деятельности, клинически проявляющиеся непсихотическими, соматовегетативными и двигательными расстройствами, переживаемыми как чуждые, болезненные проявления и имеющими тенденцию к обратному развитию.

Неврозы – функциональные расстройства высшей нервной деятельности, обусловленные воздействием на человека психотравмирующих факторов (социальными конфликтами в быту и на производстве).

И.В.Павлов: невроз – срыв высшей нервной деятельности вследствие ее перенапряжения в сложной жизненной ситуации (обиды, разочарования, испуга и др.). Неврозы возникают у людей со слабым типом высшей нервной деятельности: у людей художественного типа возникают истерические неврозы, мыслительного типа – психастении, промежуточного типа – неврастения.

З.Фрейд: инфантильно-сексуальная теория – комплексное переживание, возникшее в детстве в результате вытеснения в «бессознательное» запретных (сексуальных) желаний.

Этиология:

1. Психотравмирующие факторы:

- 1) психические воздействия, сопровождающимся сильным испугом;
- 2) хронические психотравмирующие ситуации;
- 3) дефицит положительных эмоций.

2. Факторы, обуславливающие развитие неврозов:

- 1) внутренние факторы: повышенная тревожность; пугливость; склонность к страхам;
- 2) внешние факторы: неправильное воспитание; неблагоприятные социальные и бытовые условия; трудности адаптации в коллективе.

Патогенез: в начале наблюдается личностная переработка психотравмирующих ситуаций, что способствует нарушению обмена адреналина, норадреналина, снижению содержания ДОФА и дофамина в организме.

Классификация:

1. Общие неврозы (психоневрозы): неврастения; истерический невроз; невроз навязчивых состояний; ипохондрический невроз; психастения; депрессивный невроз; неврозы страха.

2. Системные неврозы: невротические тики; заикание; расстройства сна; анорексия, энурез, энкопрез; патологические привычки детского возраста (сосание пальцев, кусание ногтей).

1. Неврастения (астенический невроз).

В основе клинической картины лежит плохая переносимость любого психического напряжения.

Клинические проявления: раздражительность, вспыльчивость, повышенная чувствительность сочетается с плаксивостью, особенно часто у женщин, ощущение тяжести в голове или надетой каски – «каска неврастеника», шум в голове, головокружение, плавающие в поле зрения

мушки, дрожание рук, признаки астенизации (общая слабость, утомляемость и др.), нарушение сна (бессонница; засыпание затруднено; сон очень чуткий и поверхностный и др.), расстройство памяти, неспособность сосредоточить внимание; жалобы на нарушения функций внутренних органов (сердцебиение, диспепсия, учащенное мочеиспускание, вазомоторная лабильность).

Течение: у одних больных возникают кратковременные невротические реакции под влиянием сильных эмоциональных переживаний; могут длиться днями, неделями, месяцами и даже годами.

2. Истерический невроз.

Истерия – характеризуется разнообразными (соматовегетативными, моторными, сенсорными, аффективными) расстройствами, в возникновении которых ведущая роль принадлежит механизму выгоды или желательности данных расстройств.

У таких больных образно-эмоциональное мышление преобладает над рассудочно-абстрактным.

Возникновение истерических симптомов обусловлено повышенной эмоциональностью и патологической внушаемостью.

Клинические проявления:

1) «истерический характер»: повышенная впечатлительность, фантазерство, болезненное самолюбие; легкая смена настроения; склонность к театральности и лживости и т.д.;

2) расстройства движений: парезы или параличи конечностей (функциональные), контрактуры, изменение походки, судорожные припадки (больной рвет на себе одежду, царапает грудь, судорожный смех переходит в плач, может кататься по полу, изгибаться дугой);

3) расстройства чувствительности: гемигипестезии или гемианестезии с четкой границей по средней линии;

4) психические расстройства: фобии, истерические депрессии, истерическая астения, истерические ипохондрии, набор бессмысленных неологизмов, псевдодеменция и т.д.;

5) соматовегетативные расстройства: одышка, аэрофагия, спазмы пищевода, усиленная перистальтика кишечника, спазм сфинктера мочевого пузыря, дисменорея, ложная истерическая беременность и т.д.

Течение: периоды ухудшения чередуются с периодами улучшения, которые порой длятся много лет; больной теряет трудоспособность только на период ухудшения состояния.

3. Невроз навязчивых состояний.

Характеризуется превалированием в клинической картине разнообразных навязчивых явлений – движений, действий, страхов, опасений, представлений и мыслей, возникающих неотступно, вопреки желанию. Обычно возникает у людей с тревожно-мнительным характером.

Основные виды: навязчивые движения и действия (обсессии); навязчивые страхи (фобии); навязчивые мысли.

Условно выделяют:

1) невроз навязчивых действий (обсессивный невроз);

2) невроз навязчивых страхов (фобический невроз).

Невроз навязчивых действий (обсессивный невроз) – это потребность

совершать навязчивые движения для преодоления страха.

Клинические проявления: навязчивые тики, относительно простые навязчивые действия.

Навязчивые тики: судорожные психогенные сложные стереотипные движения, чаще в мышцах лица – шмыгание носом, частое моргание, подмигивание, гримасничанье, покашливание, наморщивание кожи лба, повороты головы, подергивания плечами.

Навязчивые действия: складываются из сочетания ряда движений в строго определенной последовательности – защитные ритуалы (один, например, крестится, другой плюет через плечо), Такие невроты долго не проходят и с трудом поддаются лечению.

Невроз навязчивых страхов (фобический невроз)

Причина: случайно пережитое в прошлом опасение непропорционально разрастается и превращается в стойкий патологический симптом, при том, что опасение давно исчезло, ощущение его реальности и связанный с ним страх остался.

Навязчивые страхи: боязнь заболеть или умереть, возникновения пожара, высоты, темноты, одиночества, покраснеть (эритрофобия) и другие; больные сознают нереальность таких опасений, но преодолеть их не могут.

4. Ипохондрический невроз.

Характеризуется чрезмерной озабоченностью своим здоровьем и склонностью к необоснованным опасениям по поводу возникновения различных заболеваний. Встречается в основном у подростков.

Клинические проявления: боязнь заболеть какой-нибудь тяжелой болезнью (раком, инфарктом миокарда и др.); такие пациенты часто считают пульс, прислушиваются к своим ощущениям, много говорят о своей болезни.

5. Психастения.

Причина: слабость подкорки и первой сигнальной системы и чрезмерное преобладание деятельности второй сигнальной системы.

Клинические проявления: неуверенность, нерешительность, дефектность функции реального, сомнительность; склонность к излишнему анализу достигает степени «умственной жвачки»; тревога и мнительность; бесплодное мудрствование, бесконечный самоанализ, повышенная рассудочность, склонность к навязчивым состояниям; любовь к родным и близким недостаточно прочная; ослаблена тяга к обществу; окружающая действительность и произведения искусства воспринимаются недостаточно эмоционально.

У больных юношеского возраста – «психастения созревания»: склонность к философствованию, решению сложных проблем, не имея необходимого опыта и знаний; неумение приспособиться к окружающей обстановке; неумение держать себя в обществе, застенчивость; со временем эти явления, как правило, исчезают.

6. Депрессивный невроз.

Возникает при значительном снижении настроения, чаще проявляется в подростковом возрасте.

Клинические проявления: подавленное настроение, сопровождающееся грустным выражением лица, бедной мимикой, тихой речью, замедленными

движениями, плаксивостью.

7. Невроз страха.

В результате неправильного воспитания (запугивание детей) или психической травматизации страхи приобретают упорный характер.

Клинические проявления: боязнь темноты, новых людей, боязнь умереть или потерять близких людей, боязнь отвечать у доски и т. п.; часто возникают ночные страхи; страхи могут иметь затяжное течение; беспокойство о своем будущем.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Латышева, В. Я. Неврология и нейрохирургия : учеб. пособие / В. Я. Латышева, Б. В. Дривотинов, М. В. Олизарович. – Минск : Выш. Шк., 2013. – 511 с.
2. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

Тема 23. Психические расстройства

Психическое здоровье (определение ВОЗ) – это состояние благополучия, при котором человек может реализовать свой собственный потенциал, справляться с обычными жизненными стрессами, продуктивно и плодотворно работать, а также вносить вклад в жизнь своего сообщества.

Главные составляющие психического здоровья человека (Всемирная федерация психического здоровья, 1988):

- 1) что чувствует человек по отношению к самому себе;
- 2) что чувствует человек в отношении других людей;
- 3) как человек способен справляться с требованиями повседневной жизни.

Психическое состояние – понятие, которое используется для условного выделения в психике индивида относительно устойчивого компонента, указывающее на устойчивость проявлений психики индивида, их закреплённость в структуре его личности.

Показатели характеризующие психическое здоровье человека:

- 1) внимание;
- 2) память;
- 3) мышление;
- 4) сознание.

Внимание – это психический процесс, который обеспечивает направленность и сосредоточенность психики на определенных предметах и явлениях внешнего мира, образах, мыслях и чувствах самого человека.

Концентрация внимания — это способность удержания внимания на каком-либо объекте, выделение его из общего фона.

Виды внимания:

- 1) непроизвольное внимание (пассивное) – это реакция на раздражитель, оно не обусловлено волевым актом человека, устанавливается и поддерживается независимо от сознательного намерения человека. Как правило, кратковременно, быстро переходящее в произвольное;
- 2) произвольное внимание – концентрация внимания на содержании,

необходимом для субъекта, тесно связано с волей человека, сознательно поставленной целью, направляется, прежде всего, речевыми стимулами, т.е. тесно связано речевой системой;

3) послепроизвольное внимание – возникает вслед за произвольным: человек сначала сосредоточивает сознание на каком-то предмете или деятельности, а затем процесс вызывает нарастающий интерес, и внимание продолжает удерживаться уже без всякого волевого усилия. Оно является и вариантом непроизвольного внимания, так как связано с сознательно поставленной целью.

Формы внимания:

1) внешнее внимание (сенсорное): возникает при действии объектов на органы чувств; обеспечивает четкое отражение предметов и их свойств в ощущениях и в восприятиях человека; возникающие в сознании образы предметов являются ясными и отчетливыми; может быть зрительным, слуховым, обонятельными т.д.;

2) внутреннее внимание (интеллектуальное): направлено на более эффективное функционирование таких познавательных процессов как: память, воображение и мышление; человек лучше запоминает и воспроизводит информацию, создает более четкие образы воображения, ясно и продуктивно мыслит;

3) моторное внимание: направлено на движения и действия, совершаемые человеком; дает возможность более четко и ясно осознавать приемы и способы, применяемые в практической деятельности; регулирует и контролирует движения и действия, направленные на предмет.

Расстройства внимания: неспособность сосредоточиться на теме беседы, повышенная отвлекаемость и истощаемость; патологическая фиксация на каком-то вопросе с невозможностью переключиться на другое обсуждение; недостаток произвольного (активного) внимания часто бывает обусловлен дефектом волевой сферы; для экспериментальной проверки состояния внимания используют простые счетные задания: последовательно вычитать от 100 по 7, называя промежуточные результаты, либо перечислить в прямом и обратном порядке месяцы года и др.

Память – это психическое свойство человека, способность к накоплению, (запоминанию), хранению, воспроизведению опыта и информации.

По характеру участия воли:

1) непроизвольная память – информация запоминается сама собой – без специального заучивания, в ходе выполнения деятельности, работы над информацией;

2) произвольная память – информация запоминается целенаправленно с помощью специальных приемов.

По характеру психической деятельности:

1) двигательная (кинетическая) память – запоминание и сохранение и при необходимости воспроизведение многообразных сложных движений;

2) эмоциональная память – память на переживания, т.е. то, что вызывает у человека эмоциональные переживания, запоминается без особого труда и на длительный срок;

3) словесно-логическая память – большую роль в процессе запоминания

играет слово, мысль, логика, т.е. необходимо понять усваиваемую информацию, прояснить терминологию, установить все смысловые связи в тексте, и только после этого запомнить материал;

4) образная память – связана с запоминанием и воспроизведением чувственных образов предметов и явлений, их свойств, отношений между ними, помогают разные анализаторы – у большинства людей лучше развита зрительная память:

– зрительная память – связана с сохранением и воспроизведением зрительных образов;

– слуховая память – запоминание и точное воспроизведение разнообразных звуков: речи, музыки, что особенно необходимо при изучении иностранных языков и музыки;

– осязательная, обонятельная и вкусовая память – это удовлетворение биологических потребностей организма и развиваются у людей определенных профессий.

По продолжительности сохранения информации:

1) мгновенная (иконическая, сенсорная) память – удерживает материал, который был только что получен органами чувств, без переработки информации; длительность данной памяти - от 0,1 до 0,5 с;

2) оперативная память – сохранение информации в течение определенного срока хранения – от нескольких секунд до нескольких дней (студент на время экзамена); является переходной от кратковременной к долговременной;

3) кратковременная память (первичная) – хранение информации в среднем около 20 с, запоминание может происходить после однократного или очень короткого восприятия; в памяти сохраняются самые существенные элементы воспринятого образа;

4) долговременная память (вторичная) – длительное сохранение информации (от 20 с и простираясь на часы, месяцы, годы) после многократного повторения и воспроизведения;

5) промежуточная (буферная) память – обеспечивает сохранение информации в течение нескольких часов, накапливается в течение дня, а время ночного сна – очищение промежуточной памяти, категоризации информации и перевод ее в долговременную;

6) третичная память («вечная») – способность воспроизводить когда-то запечатленную информацию на протяжении всей жизни.

Мышление – это познавательный процесс, который характеризуется опосредованным и обобщенным отражением действительности в деятельности каждого индивида и заключается в способности устанавливать связь между предметами и явлениями; нахождении закономерностей; отделении главного и второстепенного; понимании переносного значения слов и т. д.

Расстройства мышления по:

1) темпу (ускорение, замедление);

2) стройности (разорванное, бессвязное и др.);

3) целенаправленности (резонерство, аутизм и др.).

Ускоренный темп (тахифрения) – мышление носит поверхностный

характер, мысли текут быстро, легко сменяют друг друга, повышенная отвлекаемость.

Замедленный темп (брадифрения) – мысли с трудом возникают и подолгу держатся в сознании, медленно сменяют одна другую; наиболее тяжелая форма замедленного мышления – моноидеизм, когда в сознании больного одна мысль держится в течение длительного времени; шперунг – обрывы мыслей, «закупорка мышления», больной внезапно теряет мысль.

Разорванность мышления – утрата логических связей между отдельными мыслями, речь становится непонятной; грамматический строй речи сохраняется; характерно для отдаленного этапа шизофрении.

Бессвязное (инкогерентное) мышление – полная утрата логических связей между отдельными короткими высказываниями и отдельными словами (словесная крошка); речь теряет грамматическую правильность; возникает при нарушенном сознании.

Резонерство – пустые, бесплодные, расплывчатые рассуждения, не наполненные конкретным смыслом, пустословие – при шизофрении.

Аутистическое мышление – рассуждения опираются на субъективные установки больного, его желания, фантазии, заблуждения; часто присутствуют неологизмы – слова, придуманные самим больным.

Сознание – это один из способов, которым объективная действительность отражается в психике человека, способность отделения себя («я») от других людей и окружающей среды («не я»), адекватного отражения действительности.

В психиатрии сознание определяется как способность к концентрации внимания и ориентировка в себе, времени и собственной личности (Я).

Количественные расстройства сознания: оглушение, сопор и кома.

Качественные расстройства: синдромы выключения сознания; синдромы помрачения сознания (делириозный синдром, онейроидный синдром, аменция, сумеречное помрачение сознания и др.)

Синдромы выключения сознания – встречаются при интоксикациях (алкоголь, угарный газ и т.д.), расстройствах обмена веществ (уремия, диабет, печеночная недостаточность), черепно-мозговых травмах, опухолях мозга, сосудистых и других органических заболеваниях центральной нервной системы:

Синдромы помрачения сознания:

1) делириозный синдром – галлюцинаторное помрачение сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций и иллюзий, образного бреда, изменчивого аффекта, в котором преобладает страх, двигательное возбуждение;

2) онейроидный синдром – сновидное фантастически-бредовое помрачение сознания с наплывом произвольно возникающих фантастических представлений, содержащих видоизмененные фрагменты виденного, прочитанного, услышанного, пережитого – грезы, похожие на сновидения, следуют обычно одна за другой в определенной последовательности;

3) аменция – форма помрачения сознания с явлениями бессвязности (инкогерентности) мышления, нарушением моторики и растерянностью;

4) сумеречное помрачение сознания – внезапная и кратковременная

(минуты, часы, дни, реже дольше) утрата ясности сознания с полной отрешенностью от окружающего или с его отрывочным и искаженным восприятием при сохранении привычных автоматизированных действий.

Международная классификация психических расстройств, МКБ-10:
Класс V – 1 F00-F99 – Психические расстройства и расстройства поведения:

– F00-F09 – Органические, включая симптоматические психические расстройства (все виды деменции);

– F10-F19 – Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ;

– F20-F29 – Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства;

– F30-F39 – Расстройства настроения (аффективные расстройства) – депрессия;

– F40-F48 – Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (тревожные расстройства);

– F50-F59 – Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами;

– F60-F69 – Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте (расстройства личности);

– F70-F79 – Умственная отсталость;

– F80-F89 – Расстройства психологического развития;

– F90-F98 – Эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте;

– F99 – Психическое расстройство без дополнительных уточнений.

Самые распространенные формы психических нарушений:

- 1) тревожные расстройства;
- 2) депрессии;
- 3) зависимости от психоактивных веществ;
- 4) расстройства личности;
- 5) легкие формы возрастной деменции.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Евсегнеев, Р. А. Психиатрия для врачей общей практики / Р. А. Евсегнеев. – Минск, 2001. – 426 с.

2. Михеев, В. В. Нервные болезни / В. В. Михеев. – М. : Медицина, 1981. – 544 с.

СОДЕРЖАТЕЛЬНЫЙ МОДУЛЬ 4 «ОПУХОЛИ И БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ»

МОДУЛЬ 7 «ОПУХОЛИ»

Тема 24. Опухолевый процесс

Опухоль является инициатором развития в организме сложного динамически развивающегося патологического процесса, который с клинической точки зрения проявляется опухолевой болезнью с той или иной локализацией (рак матки, саркома бедра и т.д.).

Опухолевый процесс:

1) является типовой формой патологии и характеризуется поликаузальностью, стереотипностью проявлений и высокой распространенностью;

2) возникает под влиянием многообразных экзогенных и эндогенных онкогенных (бластомогенных) факторов, которые реализуют свое действие на клетки через их генетический аппарат;

3) в опухолевой ткани и клетках появляются характерные, стереотипные нарушения обмена, структуры и функции, которые проявляются атипизмом (атипизм – от греч. *typos* – образец, форма; необычность, ненормальность).

Местные и общие расстройства опухолевого процесса:

Местно протекающий опухолевый рост:

1) безудержное размножение клеточных элементов, не соответствующее потребностям организма;

2) частичная или полная утрата их созревания (дифференцировка);

3) атипизм обмена, структуры и функции клеток и тканей;

4) передача этих ненормальных свойств своим клеточным потомкам.

Общие расстройства: отклонения обмена, структуры и функции неопухолевых клеток, органов и систем, что приводит к изменениям гомеостаза и нарушениям жизнедеятельности организма.

Термины:

1) опухоль, новообразование – *tumor*, *blastoma*, *neoplasma* (*neo*), *oncos*.

2) для злокачественных опухолей:

– из эпителиальной ткани используются понятия *рак*, *cancer*, *carcinoma* – аденокарцинома (желудка, матки и т.д.);

– из соединительной и других тканей мезенхимального происхождения – саркома (остеосаркома, миосаркома и др.);

3) для обозначения доброкачественных опухолей той или иной ткани (железистой, мышечной, костной и проч.) к корню латинского названия прибавляют окончание «ома» — аденома, миома, остеома;

4) для опухолей кроветворной и лимфоидной ткани используют термин «гемобластозы».

Распространенность опухолевого процесса:

1) опухолевый процесс появился в далеком прошлом: признаки опухоли (остеосаркомы) обнаружены у ископаемых динозавров (живших 50 млн лет назад) и у наших ископаемых предков (1 млн лет назад);

2) смертность от опухолей составляет около 20 % от общей смертности, средний возраст умерших 50–60 лет;

3) среди причин смерти современного человека опухолевые болезни занимают второе место, следуя после болезней сердечно-сосудистой системы;

4) прирост частоты возникновения опухолей ежегодно составляет 1,5–2 %;

5) опухолевый процесс обнаруживается во всех возрастных группах населения как у мужчин, так и у женщин; он регистрируется практически во всех тканях и органах, хотя локализация опухолей в разных странах мира неодинаковая: США наиболее часто встречается рак легкого; Японии – рак

желудка; Египте – мочевого пузыря; Вьетнаме – слизистой оболочки полости рта и носоглотки; России и Белоруссии – рак легкого и молочной железы;

б) опухолевая болезнь чаще возникает у лиц зрелого возраста на высоте их социальной и профессиональной значимости для общества.

Этиология опухолей.

Теории опухолевого роста.

1. Физико-химическая теория. Автор теории немецкий ученый Рудольф Вирхов (1855 г.) – опухоли вызываются длительным повреждающим действием физических и химических факторов, как правило, обладающие мутагенной активностью, т.е. способные вызывать такие изменения генетического аппарата соматической клетки, которые трансформируют фенотип и передаются по наследству от материнской к дочерним клеткам при их размножении.

Физические онкогенные факторы: ионизирующая радиация (профессиональные раки кожи и лейкозы у рентгенологов и физиков); ультрафиолетовое излучение (рак кожи у моряков и рыбаков, постоянно подвергающихся солнечной радиации с высоким уровнем ультрафиолетового излучения в южных регионах Земли); длительное действие термических факторов (рак кожи у некоторых народностей Северной Индии, где существует традиция носить глиняный горшок с горячими углями, прислоненный к передней брюшной стенке); действие механических повреждающих факторов (саркомы после травмы мягких тканей и ушибов костей).

Химические онкогенные факторы разделяют на экзогенные и эндогенные:

1) экзогенные:

– органические соединения – полициклические ароматические углеводороды (бензпирен и метилхолантрен); ароматические амины и амиды (нафтиламин и бензидин) → возникновение рака мочевого пузыря у работающих в анилинокрасочном производстве;

– неорганические вещества – соли мышьяка, никеля, хрома (развитие рака легких у работающих в горнорудной промышленности), гормональные пероральные контрацептивы («гормональные» опухоли); иммунодепрессанты («иммунодепрессивные» опухоли) и др.;

2) эндогенные вещества, образующиеся в организме в процессе обмена веществ: производное аминокислоты триптофана – индол и продукты обмена холестерина – эстрогены и желчные кислоты.

2. Вирусная и вирусно-генетическая теория: главным фактором является онкогенный вирус (ДНК-содержащий или РНК-содержащий), который встраивается в геном клетки. А все остальные физические и химические факторы действуют только как активаторы вируса.

Онкогенные вирусы:

1) ДНК-содержащие вирусы: HPV (вирус папилломы человека) – вызывает папилломы и рак кожи половых органов; EBV (вирус Эпштейна – Барр) – возникновение лимфомы Беркитта и назофарингеального рака; HBV и HVC (вирус гепатита В и С) – рак печени;

2) РНК-содержащие вирусы HTLV (лимфотропный вирус человека) – вызывает Т-клеточную лимфому, и др.;

3. Дизонтогенетическая теория: источником опухоли являются пороки

развития тканей с наличием эмбриональных клеток – эмбриональные клетки превращаются в раковые клетки.

4. Полиэтиологическая теория: опухоли могут вызывать все факторы – химические, физические, вирусы, бактерии, то есть очень много факторов, но теория не отвечает на механизмы трансформации нормальной клетки в раковую.

Механизм опухолевого роста заложен в состоянии генома клетки.

Главное – изменение функции генома с появлением особого свойства клетки – непрерывное, неконтролируемое размножение, причем эти свойства передаются затем от одной популяции раковых клеток к другой.

Реактивность организма в онкогенезе.

Возрастная реактивность: наиболее часто опухоли развиваются в возрасте старше 50 лет, что обычно объясняют увеличением продолжительности действия онкогенных факторов и снижением антибластомной резистентности организма.

Половая реактивность: по усредненным данным частота возникновения опухолевой болезни у мужчин в 1,5–2 раза выше, чем у женщин; у мужчин наиболее часто встречается рак легкого, желудка и кожи, а у женщин – рак молочной железы, кожи и желудка.

Наследственная предрасположенность: чаще наследуется предрасположенность к возникновению опухолей, которая во многих случаях очень высока: при пигментной ксеродерме вероятность возникновения рака кожи возрастает в 1000 раз: при синдроме атаксии-телеангиэктазии и анемии Фанкони – лейкозы; при полипозе кишечника – рак кишечника и т.д.

Биологические особенности опухолевого роста

Особенности опухолевых клеток и ткани – атипизм:

- 1) обмена веществ;
- 2) структуры и функции;
- 3) регулируемости клеток, способности их к приспособлению (адаптируемость);
- 4) размножения и созревания.

Атипизм обмена веществ.

Атипизм углеводного обмена: в опухолевой ткани происходит усиление анаэробного гликолиза (в 10–30 раз), т.е. расщепление гликогена и глюкозы до пирувиноградной кислоты без использования кислорода; в опухолевой клетке при достаточном количестве кислорода интенсивно идет гликолиз, т.е. осуществляется аэробный гликолиз – в опухолевой ткани кислород и тканевое дыхание в отличие от нормы не ослабляют гликолиз (отрицательный эффект Пастера); усиление гликолиза и ослабление тканевого дыхания прогрессивно нарастают по мере увеличения злокачественности опухоли; следствие – резкое увеличение потребности опухолевой ткани в глюкозе, т.е. опухоль становится «ловушкой глюкозы».

Атипизм жирового обмена: преобладание липогенеза над липолизом; особенно интенсивно синтезируются липиды и липопротеиды, которые в дальнейшем идут на построение мембран вновь образующихся клеток; опухолевая ткань усиленно синтезирует и поглощает из крови холестерин,

который используется с той же целью; опухоль считают «ловушкой» липидов.

Атипизм белкового обмена и обмена нуклеиновых кислот: преобладание протеосинтеза над протеолизом, что приводит к возрастанию уровня белков, необходимых для усиленного размножения клеток; опухолевая ткань активно поглощает аминокислоты из крови даже при низкой их концентрации, в связи с чем ее часто называют «ловушкой» аминокислот;

Атипизм водно-минерального обмена в опухолевой ткани: возрастание внутриклеточного калия и снижение кальция – повышение коэффициента K^+/Ca^{2+} может иметь определенное значение в ограничении межклеточных связей и в отшнуровке клеток от опухолевого узла, что способствует инвазивному росту и метастазированию; увеличение содержания воды (гипергидратация), вследствие гиперонкии ткани и гипоонкии крови.

Атипизм структуры опухолевой ткани: выделяют тканевой, клеточный и ультраструктурный атипизм:

1) тканевой атипизм – изменение величины формы и расположения тканевых элементов (печеночных балок, нефронов, альвеол и т.д.); соотношения паренхимы и стромы в органе, пораженном опухолью;

2) клеточный и ультраструктурный атипизм – полиморфизм клеток и субклеточных структур по величине и форме; возрастание ядерно-цитоплазматического соотношения; гиперхромия ядер; изменение числа хромосом, увеличение ядрышек, неодновременное деление ядра и протоплазмы; в результате появляются многоядерные клетки и клетки с почкованием протоплазмы, часто обнаруживаются митозы с аномальным расположением хромосом и др.

Функциональный атипизм:

1) снижение или утрата специализированной функции, свойственная нормальным клеткам и ткани;

2) активизация функции – при некоторых опухолях, например, при доброкачественных опухолях эндокринных желез (аденомах) возникает гиперпродукция гормона;

3) извращение функции – опухолевые клетки начинают выполнять несвойственные им функции, например, эпителий бронхов синтезирует и секретирует гормоны, а лимфоидные клетки образуют антитела.

Атипизм размножения и развития:

1) характерно неограниченное деление клеток;

В норме клетки делятся определенное число раз («барьер Хейфлика»), со временем их пролиферативная активность угасает и в конечном итоге клетки гибнут

2) опухолевые клетки преодолевают «барьер Хейфлика» и начинают размножаться неопределенно долго;

3) для опухолевых клеток характерна полная или частичная утрата созревания (прежде всего злокачественных), т.е. блок дифференцировки – это свойство опухолевых клеток иногда называют анаплазией – изменение биологических свойств опухолей, уподобляющее эмбриональной или недифференцированной ткани.

Опухоль и организм.

Опухоль оказывает местное и общее действие.

Местные нарушения: сдавление или изъязвление окружающих тканей; нарушение органного кровообращения вследствие сдавления сосудов; кровотечение из ткани опухоли или окружающей ткани из-за повреждения стенки сосуда; присоединение воспалительного процесса.

Общие нарушения представлены паранеопластическими синдромами – совокупность клинических проявлений опухолевой болезни (неврологические, эндокринные, кровяные, сосудистые, костные, кожные и мышечные), патогенетически связанные с действием опухоли на ткани, органы и системы и исчезающие при ее удалении; к этим синдромам относятся: парезы и параличи, центральные и периферические расстройства чувствительности; эндокринные нарушения; расстройства гемостаза (мигрирующий тромбофлебит, ДВС-синдром при раке поджелудочной железы; анемии и тромбоцитопении при лейкозах); гиперкальциемия, остеопороз и переломы костей при гормонопродуцирующих аденомах паращитовидных желез; иммунопатологические поражения кожи и мышц (дерматомиозит) при злокачественных опухолях разных органов и др.

Раковая кахексия – крайняя степень истощения организма, характеризующаяся резким исхуданием, физической слабостью, снижением физиологических функций, астеническим, позже апатическим синдромом. В конечном итоге раковая кахексия приводит к несовместимым с жизнью отклонениям гомеостаза.

Сравнительная характеристика доброкачественной и злокачественной опухолей

№	Признак или свойство	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
1	Способность к дифференцировке	Зрелые, дифференцированные опухоли	Незрелые, недифференцированные. По степени дифференцировки различают мало-, средне-, высоко- и недифференцированные опухоли
2	Атипизм	Характерен тканевой атипизм (нарушена структура ткани)	Характерен клеточный атипизм
3	Изменение обмена веществ	Отсутствует	Есть всегда
4	Соответствие структуры неопластической клетки нормальным	Напоминает ткань, из которой произошла (например, железистый эпителий, мышечное волокно, соединительную ткань)	Значительное изменение клеточной структуры: клетки настолько атипичны, не характерны для данной ткани, что порой не представляется возможным определить их источник или точное происхождение. Гистологический анализ

№	Признак или свойство	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
			помогает определить источник только в случаях высоко- и среднедифференцированной злокачественной онкопатологии
5	Рост	Экспансивный – медленное, постепенное сдавление соседних неизменных структур (сосудов, нервов) и тканей по мере увеличения неоплазии	Инвазивный – быстрый и агрессивный рост с прорастанием в кровеносные и лимфатические сосуды, окружающую ткань и последующим метастазированием (разнос раковых клеток в определенные органы либо по всему организму)
6	Капсула	Есть	Нет
7	Рецидивирование	Редкое	Частое
8	Нарушение общего состояния пациента	Не характерно	Интоксикация, астения, депрессия, кахексия

Рекомендуемая для изучения литература

1. Зайчик, А. Ш. Основы общей патологии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 1999. – 600 с.
2. Недзведь, М. К. Патологическая анатомия и физиология / М. К. Недзведь. – Минск : Выш. шк., 1997.
3. Руководство по общей патологии человека: учеб. пособие / под ред. Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова. – М.: Медицина, 1999. – 728 с.
4. Залуцкий, И. В. Онкология : учеб. пособие / И. В. Залуцкий. – Минск : Вышэйшая школа, 2007. – 703 с.

МОДУЛЬ 8 «БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ»

Тема 27. Морфология кроветворения и его нарушения

Кроветворение – это сложный, многостадийный процесс клеточных делений и дифференцировок, в результате которого образуются зрелые, функционально полноценные клетки крови. Основным кроветворным органом является костный мозг.

Характеристика костномозгового кроветворения

У эмбриона человека костный мозг закладывается к концу 3-го месяца. В костном мозге имеются две группы клеток: клетки ретикулярной стромы, составляющие меньшинство, и клетки кроветворной ткани (паренхимы) костного мозга с их производными – зрелыми клетками крови. К клеткам ретикулярной стромы относят фибробласты, остеобласты, жировые клетки,

эндотелиальные клетки. К клеткам паренхимы костного мозга – клетки гранулоцитарного, моноцитарного, эритроидного, мегакариоцитарного и лимфоидного рядов.

Постэмбриональный период кроветворения осуществляется в красном костном мозге и лимфоидных органах (тимусе, селезенке, лимфатических узлах, миндалинах, лимфоидных фолликулах). Кроветворный костный мозг у здоровых людей содержится в костях черепа и таза, грудине, ребрах, лопатках, позвоночнике, проксимальных отделах длинных костей.

Основные функции системы крови: дыхание, питание, экскреция, терморегуляция, поддержание водно-электролитного баланса, защитная и регуляторная – все функции направлены на поддержание гомеостаза.

Различают два вида кроветворения:

1. Миелоидное кроветворение: эритропоэз; гранулоцитопоэз; тромбоцитопоэз; моноцитопоэз.

2. Лимфоидное кроветворение: Т-лимфоцитопоэз; В-лимфоцитопоэз.

Сущность процесса кроветворения заключается в пролиферации и поэтапной дифференцировке стволовых клеток в зрелые форменные элементы крови.

Теории кроветворения:

1. Унитарная теория.

2. Дуалистическая теория.

3. Полифилетическая теория.

Всего в схеме кроветворения различают 6 классов клеток:

1 класс – стволовые клетки;

2 класс – полустволовые клетки;

3 класс – унипотентные клетки;

4 класс – бластные клетки;

5 класс – созревающие клетки;

6 класс – зрелые форменные элементы.

1 класс – стволовая полипотентная клетка:

1) по морфологии соответствует малому лимфоциту;

2) является полипотентной, то есть способной дифференцироваться в любой форменный элемент крови – на первом этапе дифференцировки образуются полустволовые клетки двух видов: предшественники миелопоэза и предшественники лимфопоэза;

3) поддержание численности популяции стволовых клеток: часть дочерних клеток полностью идентична материнским (т.е. принимает морфологию малого лимфоцита и является стволовой), другая часть подвергается дифференцировке (превращается в клетки последующих классов);

4) делятся стволовые клетки редко (1 раз в полгода), 80 % стволовых клеток находятся в состоянии покоя и только 20 % в митозе и последующей дифференцировке;

5) в процессе пролиферации каждая стволовая клетка образует группу или клон клеток – колонии – почему для многих из них используется обозначение КоЕ (колониеобразующие единицы).

2 класс – полустволовые клетки:

1) имеют морфологию малого лимфоцита;

2) дифференцируют не по одному, а по двум различным направлениям: каждая из них дает клон клеток миелоидных или лимфоидных;

3) делятся чаще (через 3–4 недели);

4) поддерживают численность своей популяции;

5) виды полустволовых клеток:

– предшественники миелопоэза и образующиеся из них клетки следующей стадии развития КоЕ-ГнЭ (в нейтрофильные гранулоциты и эритроциты), КоЕ-ГМ (затем – в нейтрофилы, эозинофилы, базофилы и моноциты), КоЕ-МГЦЭ (затем – мегакариоциты и эритроциты);

– предшественники лимфопоэза.

3 класс – унипотентные поэтинчувствительные клетки-предшественницы своего ряда кроветворения:

1) морфология их соответствует малому лимфоциту;

2) способны дифференцироваться только в один тип форменного элемента, т.е. развиваться по одному направлению;

3) делятся часто, одни потомки этих клеток вступают на путь дифференцировки, а другие сохраняют численность популяции данного класса;

4) частота деления этих клеток и способность дифференцироваться дальше зависит от содержания в крови особых биологически активных веществ – поэтинов, специфичных для каждого ряда кроветворения (эритропоэтины, тромбопоэтины и другие);

5) имеются 8 видов унипотентных клеток – предшественники эритроцитов нейтрофильных гранулоцитов, эозинофилов, базофилов, моноцитов, мегакариоцитов; предшественников В-лимфоцитов; предшественников Т-лимфоцитов;

б) преобразование стволовых клеток крови в унипотентные клетки включает следующие процессы:

– митотические деления;

– одновременно происходящее постепенное сужение потенций развития клеток.

Первые три класса клеток объединяются в класс морфологически неидентифицируемых клеток, так как все они имеют морфологию малого лимфоцита, но потенции их к развитию различны.

В обычных условиях начальные стадии гемопоэза протекают с небольшой интенсивностью, и содержание клеток классов I–III (а также класса IV) в костном мозгу очень низко. Преобладают же (и значительно) клетки последующих стадий развития – обычно той последней стадии, на которой клетки ещё способны делиться. Такой тип кроветворения называют гомобластическим – в силу преобладания в костном мозгу клеток одной стадии.

В экстремальных ситуациях (например, после острой кровопотери): дифференцировочные деления начальных клеток ряда ускоряются, а расход зрелых форм увеличивается. Это приводит к перераспределению соотношения клеточных форм в костном мозгу: доля поздних форм снижается, а доля ранних форм повышается. В таком случае говорят о гетеробластическом типе кроветворения: в заметном количестве присутствуют клетки нескольких

стадий.

Принципиальной разницы между этими «типами» кроветворения нет: в обоих случаях функционирует вся вертикаль гемопоза, и в обоих случаях достигается стационарное состояние (т.е. постоянство количества клеток) каждой клеточной формы.

4 класс – бластные (молодые) клетки или бласты:

1) эти клетки крупные, имеют крупное рыхлое ядро с 2–4 ядрышками, цитоплазма базофильна за счет большого числа свободных рибосом;

2) часто делятся, дочерние клетки все вступают на путь дальнейшей дифференцировки;

3) по цитохимическим свойствам можно идентифицировать бласты разных рядов кроветворения;

4) в отличие от предыдущих клеток, бластные способны к самоподдержанию: при их делениях образуются только более дифференцированные клетки, клетки, подобные родительским, не воспроизводятся;

5) виды бластов: эритробласты, миелобласты (нейтрофильные, эозинофильные базофильные), монобласт, мегакариобласт, В-лимфобласт, Т-лимфобласт.

5 класс – класс созревающих клеток, характерных для своего ряда кроветворения:

1) может быть несколько разновидностей переходных клеток – от одной (пролимфоцит, промоноцит), до пяти в эритроцитарном ряду;

2) некоторые созревающие клетки в небольшом количестве могут попадать в периферическую кровь (например, ретикулоциты, юные и палочкоядерные гранулоциты);

3) в конечном счёте, дифференцировка клеток V класса приводит к образованию дифференцированных клеток, т.е. клеток класса VI, или зрелых форменных элементов крови;

4) виды созревания:

– эритропоэз: промоноцит → базофильный нормоцит → полихроматофильный нормоцит → оксифильный нормоцит;

– гранулоцитопоэз: промиелоциты (нейтрофильные, эозинофильные, базофильные) → миелоциты (нейтрофильные, эозинофильные, базофильные) → метамиелоциты (нейтрофильные, эозинофильные, базофильные) → палочкоядерные (нейтрофилы, эозинофилы);

– моноцитопоэз: промоноциты;

– тромбоцитопоэз: промегакариоцит → мегакариоцит;

– лимфоцитопоэз: В-пролимфоциты (пре-В-клетки) и Т-пролимфоциты (пре-Т-клетки).

6 класс – зрелые форменные элементы крови:

1) зрелыми конечными дифференцированными клетками являются только эритроциты, тромбоциты и сегментоядерные гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы);

2) моноциты не окончательно дифференцированные клетки – покидая кровеносное русло, они дифференцируются в конечные клетки – макрофаги;

3) лимфоциты при встрече с антигенами, превращаются в бласты и снова делятся.

На разных этапах гемопоэза в результате патологических воздействий могут возникать нарушения созревания кроветворных клеток и развиваются болезни системы крови. Среди них наибольшее значение имеют гемобластозы (опухолевые заболевания кроветворной ткани, которые подразделяются на лейкозы и гемосаркомы – лимфомы), обусловленные опухолевой трансформацией кроветворных клеток, и анемии.

Рекомендуемая для изучения литература

1. Патологическая физиология : учебник. / под ред. А. Д. Адо [и др.]. – М. : Триада-Х, 2000. – 574 с.
2. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для курсантов и студентов фак. подготовки врачей / под ред. Л. Л. Боброва, А. Г. Обрезана. – 4-е изд., стер. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 358 с.
3. Воробьев, А. И. Руководство по гематологии / А. И. Воробьев, М. Г. Абрамов, М. Д. Бриллиант. – 3-е издание. – Т. 1. – М., 2003.
4. Смирнова, Л. А. Дифференциальная диагностика анемий : учеб.-метод. пособие / Л. А. Смирнова, В. А. Змачинский, О. В. Климович и др. – Минск : БелМАПО 2018. – 16 с.