

ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ (ПФ) –

(Pathos – болезнь, страдание)

интегративная медико-биологическая наука, изучающая законы жизнедеятельности больного организма.

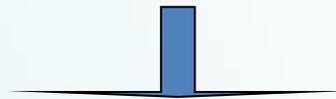
ЧЕЛОВЕКА

ЖИВОТНЫХ

ОБЪЕКТ ИЗУЧЕНИЯ ПФ

БОЛЕЗНЬ – качественно новое состояние организма, результат нарушения нормальной жизнедеятельности организма болезнетворным агентом внешней среды, вследствие чего изменяется регуляция функций, снижается приспособляемость, ограничивается работоспособность и социально полезная деятельность

МЕТОДЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

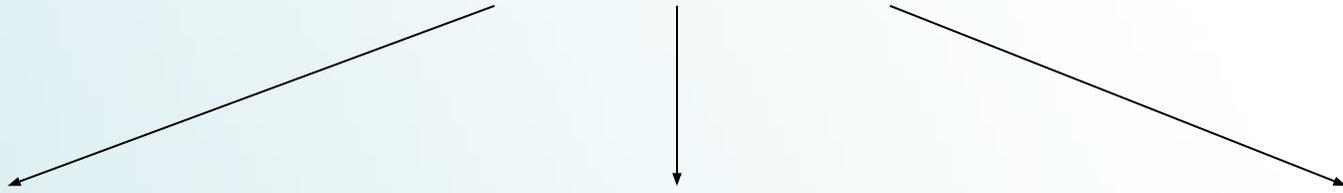


ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭКСПЕРИМЕНТ – целенаправленный опыт, конечная цель которого – изучить закономерности развития болезни.



МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИЕМЫ:
микроскопия, биохимические анализы, метод изолированного органа, ткани и т.д.

ЗАДАЧИ ПАТОФИЗИОЛОГИИ



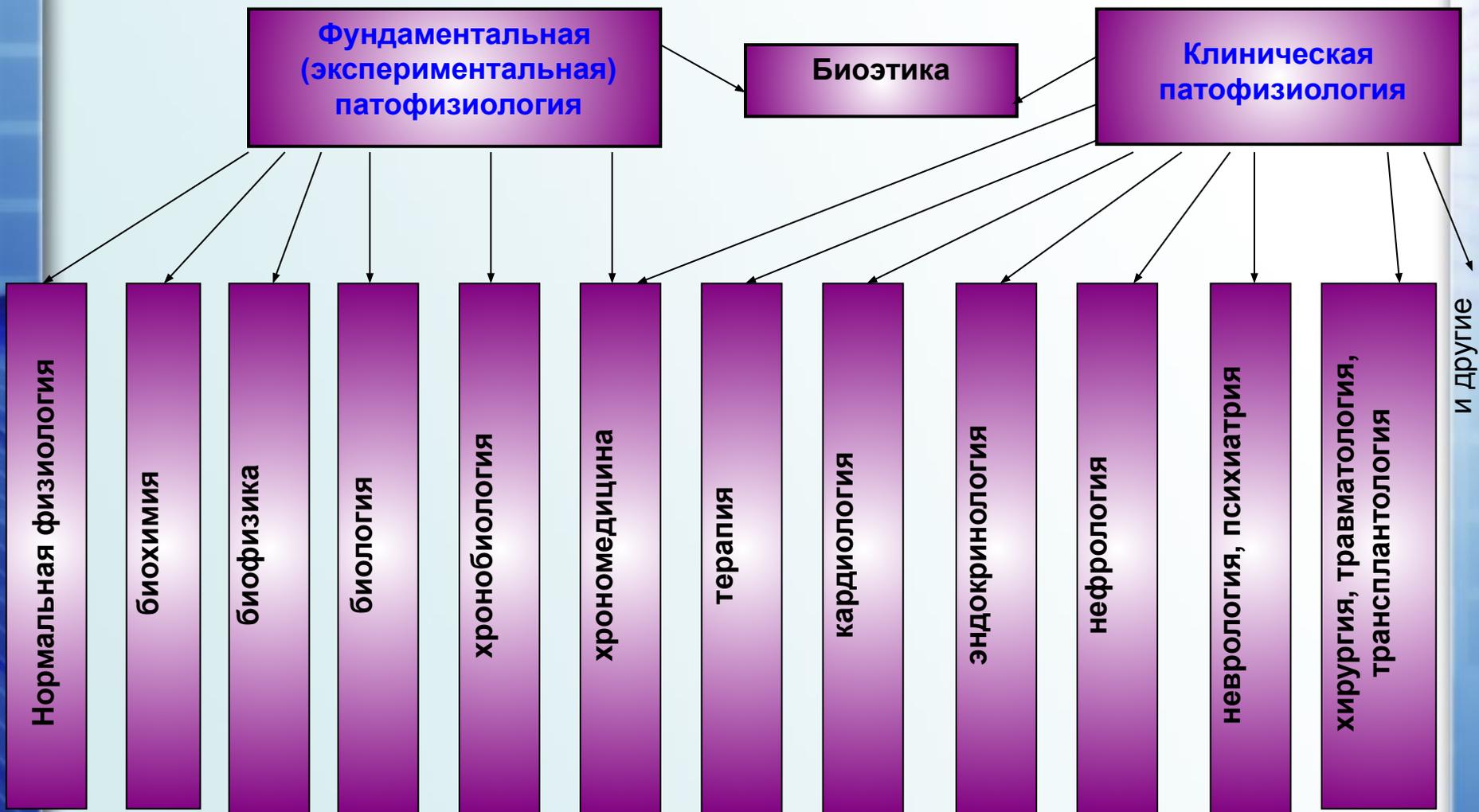
1. Моделирование болезни или патологического процесса для изучения причин и условий развития болезни → **ЭТИОЛОГИЯ**

2. Изучение механизмов развития болезни или патологического процесса → новые знания **патогенеза**

3. Поиск новых путей экспериментальной терапии, основанных на новых представлениях о патогенезе заболеваний

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

СВЯЗЬ ПАТОФИЗИОЛОГИИ С ДРУГИМИ МЕДИЦИНСКИМИ НАУКАМИ



СТРУКТУРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

I часть – НОЗОЛОГИЯ (учение о болезни)

- **Этиология**
- **Патогенез**
- Роль **наследственности** в патологии
- Роль **конституции**
- Роль **реактивности** и т.д.
- вопросы взаимодействия организма и внешней среды: действие на организм t , R° , ЭМ излучения, атм. давления, шума, вибрации и т.д.

II часть – **общие типовые патологические процессы** (такие процессы, которые стереотипно повторяются при различных заболеваниях, составляя их патогенетическую основу) (воспаление, лихорадка, гипоксия, типовые нарушения обмена веществ, тканевого роста и др.)

III часть – **органо-системные типовые патологические процессы** (патология систем крови, кровообращения, дыхания, пищеварения, мочевыделительной, нервной и эндокринной).

СТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ БОЛЕЗНИ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

(кратковременная **инадекватная** реакция клетки, органа, организма на какое-либо воздействие, не всегда болезнетворное)

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС (Т.П.П.)

(комплекс **взаимосвязанных патологических и защитно-приспособительных реакций** в поврежденных клетках, тканях, органах или организме, проявляющихся в виде морфологических, метаболических и функциональных нарушений)

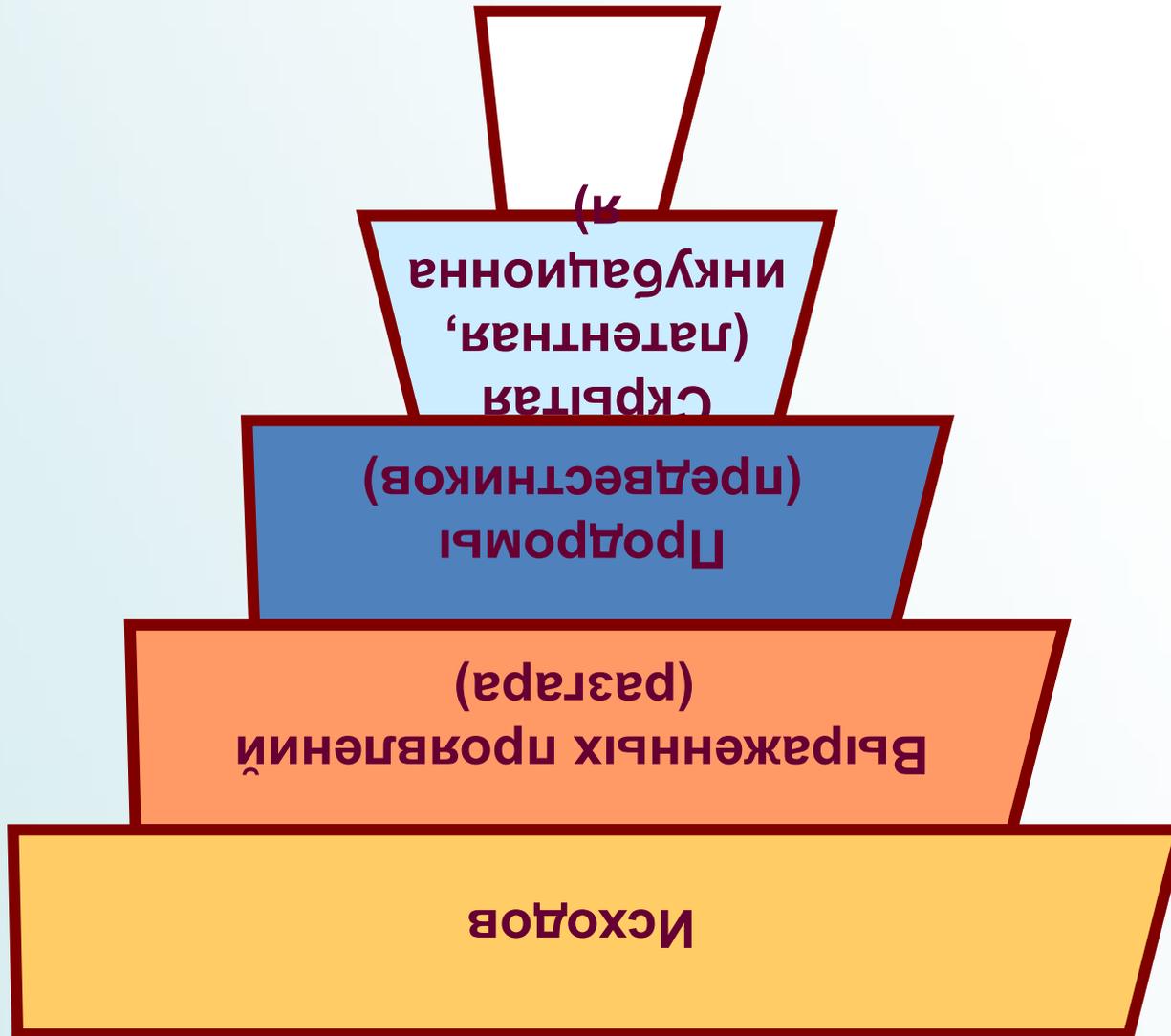
ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

(вяло текущий патологический процесс, чередующийся с обострением основного заболевания или возникновением нового, спровоцированного последствиями первого: спаечная болезнь после перитонита, «панцирное» сердце после перикардита и др.)

ПОРОЧНЫЙ КРУГ

(состояние, когда в ходе развития патологического процесса нарушение функции органа или системы может само провоцировать отрицательную [патогенную] динамику патологического процесса, т.е. меняются местами причинно-следственные отношения, формируется «патологическая система»)

Стадии болезни



СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ

КЛАССИФИКАЦИЯ СИДЕНГАМА, XVIII В.

1. «ВРЕДЯЩИЕ» ОРГАНИЗМУ СИМПТОМЫ
2. «НЕ ВРЕДЯЩИЕ» ОРГАНИЗМУ СИМПТОМЫ
3. ЯТРОГЕННЫЕ СИМПТОМЫ

КЛАССИФИКАЦИЯ И.П. ПАВЛОВА

1. СИМПТОМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНИЗМА
2. СИМПТОМЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ МЕРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА
3. ЯТРОГЕННЫЕ СИМПТОМЫ (с учетом павловских представлений о роли **слова** в патогенезе заболеваний)

ИСХОДЫ БОЛЕЗНИ

I. ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ

ПОЛНОЕ

полное восстановление параметров функциональной активности органов и физиологических систем больного, его биологической и социальной активности.

НЕПОЛНОЕ

переход в «патологическое состояние», т.е. восстановлена социальная и биологическая активность больного, но остаточные явления патологического процесса череваты новой патологией (спаечная болезнь кишечника после перитонита, «панцирное» COR после перикардита, посттравматическая эпилепсия после ЧМТ, порок COR после эндокардита и т.д.

МЕХАНИЗМЫ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ **(саногенетические)**

КОМПЕНСАЦИЯ

Наступает с первых минут болезни:

- а) мобилизация здоровых отделов поврежденного органа (легкое, печень)
- б) мобилизация дополнительных функциональных резервов сопряженных органов, систем.

РЕПАРАЦИЯ

Возмещение материального ущерба, нанесенного организму болезнетворным агентом и болезнью в целом; в основе этого механизма лежит процесс регенерации ткани (восстановление разрушенной ткани, состава крови и т.д.)

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ САНОГЕНЕЗА



1. СРОЧНЫЕ

рефлекторные, длятся секунды, минуты: чихание, кашель, слезотечение, регуляция жестких констант (АД, рН, адреналин при стрессе и др.)

2. ОТНОСИТЕЛЬНО УСТОЙЧИВЫЕ

держатся в ходе всей болезни: гиперфункция кор, L-цитоз, ↑ функциональной активности парных органов и сопряженных систем.

3. ДЛИТЕЛЬНО ДЕЙСТВУЮЩИЕ

(действие проявляется и после выздоровления):

- перестройки иммунитета (стойкий иммунитет к перенесенным в детстве инфекциям, менее стойкий к гриппу и т.д.)
- гипертрофия (сердца, скелетных мышц).

РОЛЬ ЦНС В МЕХАНИЗМАХ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ

рефлекторный генез
механизмов **компенсации**

Опыты академика А.А. Асратяна

1. Удаление двух
конечностей у
собаки



Навык ходьбы
быстро восста-
навливается

2. Удаление 1/2
КГМ



Приобретенный
навык
утрачивается

Выздоровление было обеспечено
рефлекторными компенсаторными
механизмами.

трофическая роль в
механизмах **репарации**

Опыты академика А.Д. Сперанского

1. Перерезка се-
далищного нерва
у кролика на
лапке с воспа-
лением



Воспалительный
процесс приобре-
тает высокую ак-
тивность и быст-
ро распространя-
ется

2. Если централь-
ный конец перере-
занного седалищ-
ного нерва у кро-
лика раздражать
слабым электри-
ческим током



На здоровой лапке,
на уровне травмы
разовьется трофи-
ческая язва

3. Если кролику под durae
mater поместить мале-
нький стеклян-
ный шарик



Развивается
эпилепсия

СЛЕДОВАТЕЛЬНО: Нервная система **организует** процессы выздоровления
НО: Повреждение ЦНС может стать **причиной болезни.**

СМЕРТЬ

(отсутствуют признаки жизни – пульс и дыхание)

ЕСТЕСТВЕННАЯ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ

А. ОПРАВДАНАЯ:

- Полное **истощение** в процессе болезни **всех функциональных резервов** жизненно-важных систем и органов;
- несовместимые с жизнью, **глубокие дистрофические изменения** в нервной системе, сердечно-сосудистой системе, печени, почках.

Б. НЕОПРАВДАНАЯ:

Внезапная смерть при критическом $\downarrow t^{\circ}$ тела – образование “порочного круга” \rightarrow острая сердечно-сосудистая недостаточность \rightarrow **СМЕРТЬ!**



В. МНИМАЯ:

рефлекторное глубокое (но спонтанно обратимое!) **торможение ДЦ** и (или) **СДЦ** при поражении молнией, электрическим током, приведшее к **асистолии** и апноэ.

МЕХАНИЗМЫ СМЕРТИ

ПЕРВИЧНАЯ ОСТАНОВКА ДЫХАНИЯ

Чаще этот вариант смерти встречается у детей в связи с анатомо-физиологическими особенностями строения их дыхательной системы:

1. Слизистая носа, гортани, верхних дыхательных путей очень нежная, легко ранима, чрезмерно васкуляризирована, много лимфоидной ткани → легко возникает отек
2. Гиперергически повышена реакция слизистых дыхательных путей → отек.
3. Пути анатомически очень узки, утолщение слизистой за счет отека на 1 мм уменьшает просвет д.п. на 75-60%, а у взрослого лишь на 19%.
4. Горизонтальное расположение ребер, высокая диафрагма, слабость дыхательной мускулатуры, низкая эластичность легочной ткани → ограничивают экскурсию и уменьшают компенсацию.
5. Повышена потребность в кислороде у малыша на 25-30 % > чем у взрослого → легко гипоксия.

ПЕРВИЧНАЯ ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Чаще у взрослых, как результат нарастающей гипоксии миокарда и ваго-вагальных рефлексов (механизм тампонады cor)

а) асистолия (80-85%);

б) фибрилляция желудочков cor (15-20%) – функциональный распад и фрагментация сердца в силу неусвоения миокардом частоты возбуждений синусного узла – **острый десинхроноз** в проводящей системе cor.

У детей до 1 года фибрилляция желудочков может быть спонтанно обратимой из-за особенностей коронарной системы:

1. Преобладает симпатическая иннервация → тахикардия. Приступы тахикардии переносят легче. Рефлексы по vagus'у слабее → фибрилляция редко, асистолия реже, чем у взрослых. Легче обратимы.
2. Сердечная мышца легче и полнее регенерирует.

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

ПРЕАГОНИЯ (часы, сутки)

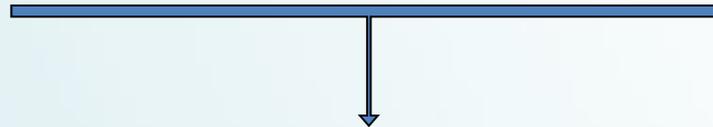
АГОНИЯ (минуты)

КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ (3-5 мин.)

Обратимые

этапы

умирания



БИОЛОГИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ –

наступление необратимых процессов в ЦНС

ЛЕЧЕНИЕ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ (ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ)



ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ (ИТ)

Комплекс мероприятий, направленных на поддержание или замещение остро нарушенных жизненно-важных функций в периоды преагонии и агонии без которых больной существовать не может.

ОСОБЕННОСТИ ИТ

1. Носит возместительный, компенсаторный характер;
2. Посиндромная терапия;
3. Многопрофильная, многокомпонентная



РЕАНИМАЦИЯ

Восстановление утраченных функций, т.е. лечение клинической смерти (ре-вновь, анимаре – оживлять)

Этапы:

1. Сердечно-легочная реанимация;
2. Постреанимационное лечение.

Порядок мероприятий в I этапе реанимации зависит от механизма смерти.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

I. - управляемое или вспомогательное дыхание;

- применение методов поддержания **свободной** проходимости дыхательных путей – трахеостомия, трахеобронхоскопическая санация, длительная назальная интубация
- кислородотерапия, микроклимат;
- вспомогательное экстракорпоральное кровообращение;
- инфузионная терапия – коррекция метаболических сдвигов
- искусственная почка, перитонеальный диализ, обменное переливание крови.

II. **Посиндромная терапия – ликвидация того тяжелого синдрома, от которого ребенок может погибнуть:** **дыхательная недостаточность**, острая **почечная недостаточность**, **гиповолемия** и др.

NB: ликвидация гипоксии и гиперкапнии, потом патогенетическая терапия пневмонии, респираторных заболеваний + восстановление проходимости дыхательных путей, улучшение тканевого дыхания.

III. **Многокомпонентность** – лечение тяжелого синдрома д.б. направлено на **все** звенья порочного круга.

NB: Синдром **дыхательной недостаточности** на почве обструкции дыхательных путей

→ гипоксия и гиперкапния → возбуждение → ↑ потребление O_2 на фоне его недостаточности → страх → ↑ выброса КА, гистамина, усиление воспаления → еще >

непроходимость дыхательных путей → ↑ **дыхательная недостаточность** (порочный круг).

МЕРЫ: обеспечить проходимость дыхательных путей, оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких, противовоспалительная и седативная терапия.

Конечный результат всех терминальных состояний вне зависимости от первопричины → гипоксия (В.А. Неговский, 1970). Под влиянием гипоксии организм переходит на анаэробный

РЕАНИМАЦИЯ

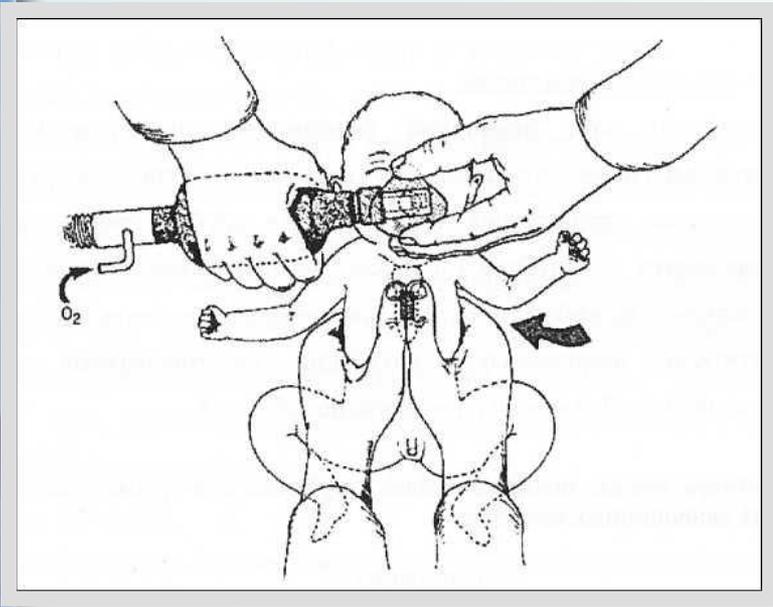
В зависимости от механизма смерти порядок может меняться:

1. Обеспечить проходимость дыхательных путей
2. Искусственная вентиляция легких воздух/кислород 1:1
3. Массаж сердца, адреналин в разведении 1:10000.
4. В/арт. центрипетально, под давлением совместимую подогретую кровь + H_2O_2 + адреналин + глюкоза.
5. Растворы $\text{K}^+/\text{Ca}^{++}$, + глюкоза, + бикарбонат, + кокарбоксилаза, + АТФ и т.д.
6. Дефибриллятор Гурвича, электростимулятор.
7. **Краниocereбральная гипотермия** (даже у новорожденных!)

↓ t° до 27-28° снижает потребность в O_2 на 50%!!

ПРИЕМЫ РЕАНИМАЦИИ







Блок интенсивной терапии со всем необходимым оборудованием



Savina - универсальный дыхательный аппарат как для длительной, так и для кратковременной ИВЛ. Самые современные и максимально комфортные для больных режимы вентиляции. Батарейное питание для длительной транспортировки пациентов.



**Портативный дефибриллятор-монитор Defi-Monitor DM-1 (Германия)
Встроенный ЭКГ- блок.
Экран для вывода ЭКГ
Встроенный термопринтер.
Память на ЭКГ и данные 10 последних разрядов.**



Мультипараметрический монитор КАРДЕКС MAP-03 предназначен для наблюдения за жизненно важными функциями человека в отделениях анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии.



Уникальный комбинированный монитор для анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии Cardioscap DATEX-OHMEDA ЭКГ; респирограмма; пульсоксиметрия; АД; температура; определение частоты дыхания по концентрации CO_2 ; спирометрия Встроенный блок анализа миорелаксации

Благодарю за внимание.

