**1. Перечислите терминальные состояния в их последовательности**

По определению В. А. Неговского, к терминальным состояниям относятся преагония, агония и клиническая смерть. Качественный переход от жизни к смерти представляется последовательным закономерным нарушением функций и систем организма, заканчивающихся их выключением. Именно это обстоятельство - последовательность и постепенность выключения функций, дает время и возможность для вмешательства с целью восстановления жизни.

Преагональное состояние

Характеристики: нарушение деятельности центральной нервной системы (сопор или кома), гипотензия, централизация кровообращения, расстройства дыхания. Все это способствует развитию гипоксии и тканевого ацидоза. Тем не менее, в преагональном состоянии основным видом обмена веществ является окислительный. Этот период не имеет определенной продолжительности. Он может даже отсутствовать, например, при внезапном развитии фибрилляции желудочков сердца при поражении электрическим током. В случаях, когда организм имеет возможность включить различные компенсаторные механизмы (например, кровопотеря), преагональное состояние может продолжаться несколько часов, даже если лечебная помощь не оказывалась.

Агония

Начало агонии часто весьма четко характеризуется клинически и в 100% случаев - на ЭКГ и энцефалографически, так как переходом между преагонией и агонией является так называемая терминальная пауза. Клинически она характеризуется тем, что после резкого учащения дыхания внезапно наступает апноэ, исчезают роговичные рефлексы, на ЭКГ монотонный ритм меняется на идиовентрикулярный или на редкие эктопические импульсы. Терминальная пауза длится от нескольких секунд до 2-4 минут.

Динамика агонии дается по В. А. Неговскому: агония начинается короткой серией вдохов или единственным вдохом. Амплитуда дыхания нарастает, его структура нарушена - одновременно возбуждаются мышцы, осуществляющие и вдох, и выдох, что приводит к почти полному прекращению вентиляции легких. Достигнув определенного максимума, дыхательные движения уменьшаются и быстро прекращаются. Это объясняется тем, что высшие отделы центральной нервной системы на этом этапе выключаются, и роль регуляторов жизненных функций переходит к бульбарным и некоторым спинальным центрам. Их деятельность направлена на мобилизацию всех последних возможностей организма сохранить жизнь. При этом не только восстанавливаются описанные выше дыхательные движения, но и появляется пульсация крупных артерий, синусовый ритм и кровоток, что может привести к восстановлению зрачкового рефлекса и даже сознания. Однако эта борьба со смертью неэффективна, т.к. энергетика организма в этой стадии пополняется уже за счет анаэробного гликолиза и не только становится недостаточной в количественном отношении, но и приводит к качественным изменениям - быстрому накоплению недоокисленных продуктов обмена.

Продолжительность агонии невелика, ее выраженность зависит от характера патологических изменений в организме, на фоне которых она возникла. После этого дыхание и сердечные сокращения прекращаются, и наступает клиническая смерть.

Клиническая смерть

Переходное состояние между жизнью и смертью начинается с момента прекращения деятельности центральной нервной системы, кровообращения и дыхания и продолжается в течение короткого промежутка времени, пока не разовьются необратимые изменения в головном мозге. С момента их наступления смерть расценивается, как биологическая. Таким образом, главной динамической характеристикой клинической смерти является возможная обратимость этого состояния.

Во время клинической смерти дыхание и кровообращение отсутствуют, наблюдается полная арефлексия, однако клеточный обмен веществ продолжается путем анаэробного гликолиза. Постепенно запасы гликогена в мозге истощаются, и нервная ткань умирает.

Принято считать, что в обычных условиях срок клинической смерти у человека составляет 3-6 минут. Необходимо учитывать, что необратимые изменения в филогенетически молодых образованиях головного мозга (кора) наступают гораздо быстрей, чем в более древних (ствол, продолговатый мозг). При полной гипоксии в коре и мозжечке за 2-2,5 мин. возникают фокусы некроза, а в продолговатом мозге даже через 10-15 мин. погибают лишь единичные клетки.

**2. Стадии общего адаптационного синдрома**

В соответствии с динамикой уровня глюкокортикоидов в ткани Г. Сенье выделяют 3 стадии общего адаптационного синдрома:

стадия - стадия тревоги (возникает в момент действия стресса);

стадия - стадия резистентности;

стадия - стадия истощения.

Реакция тревоги означает немедленную иммобилизацию защитных сил организма. Она состоит из фазы шока и противошока. Фаза шока возникает при резком усилении секреции глюкокортикоидов, но в тканях уровень их падает из-за усиленного метаболизма. В эту фазу возникает относительная недостаточность глюкокортикоидов. В фазе шока наблюдается недостаточность кровообращения в периферических органах и тканях, мышечная и артериальная гипотензия, гипотермия, гипогликемия, сгущение крови, эозинопения.

Если человек адаптируется, не погибает, то возникает гипертрофия, гиперплазия пучковой зоны коры надпочечников, уровень глюкокортикоидов в крови и тканях повышается, начинаются изменения в обратном направлении (стадия противошока), активируются анаболические процессы, ведущие к развитию следующей стадии - стадии резистентности. Высокий уровень глюкокортикоидов обеспечивает высокую резистентность организма к действию патогенного фактора. Это неспецифическая резистентность.

Человек устойчив к действию различных патогенных факторов. Если стрессорный раздражитель действует однократно, повышается резистентность, он прекращает действовать, то может произойти нормализация гормонального баланса.

При длительном действии повреждающего агента (реинфекции, повторные эмоциональные и физические нагрузки), адаптация нарушается и наступает 3 стадия - стадия истощения, когда наступает необратимая атрофия пучковой зоны коры надпочечников, снижается концентрация глюкокортикоидов, снижается артериальное давление, идет распад белков, снижается устойчивость организма к действию различных патогенных факторов. В эту стадию преобладает минералокортикоидный фон, что способствует плазматизации лимфоидной ткани.

Биологическое значение адаптационного синдрома заключается не только в том, что во второй его стадии повышается резистентность организма по отношению к фактору, вызвавшему состояние стресса, но и в том, что при не очень сильном и длительном стрессе может создаваться или повышаться неспецифическая резистентность организма к различным другим факторам.

**3. Понятия «генокопии» и «фенокопии»**

Генокопии - сходные фенотипы, сформировавшиеся под влиянием разных неаллельных генов. То есть это одинаковые изменения фенотипа, обусловленные аллелями разных генов, а также имеющие место в результате различных генных взаимодействий или нарушений различных этапов одного биохимического процесса с прекращением синтеза. Проявляется как эффект определенных мутаций, копирующих действие генов или их взаимодействие.

Например, фенилкетонурия возникает при дефиците не только фенилаланингидроксоксилазы, но при дефиците легидроптеридинредуктазы и, возможно, дегидрофолатредуктазы.

Фенокопии - изменения фенотипа под влиянием неблагоприятных факторов среды, по проявлению похожие на мутации. В медицине фенокопии - ненаследственные болезни, сходные с наследственными. Распространенная причина фенокопий у млекопитающих - действие на беременных тератогенов различной природы, нарушающих эмбриональное развитие плода (генотип его при этом не затрагивается). При фенокопиях изменённый под действием внешних факторов признак копирует признаки другого генотипа.

Например, у человека приём алкоголя во время беременности приводит к комплексу нарушений, которые до некоторой степени могут копировать симптомы болезни Дауна.

**4. Написать обозначения кариотипа больных с синдромами Шерешевского-Тернера и Дауна**

**адаптационный синдром неаллельный**

Синдром Шерешевского-Тернера - это врожденная патология, вызванная аномальным количеством хромосом у ребенка. Существует несколько видов этого генетического заболевания. Все они связаны с отсутствием второй Х-хромосомы у новорожденных девочек. Кариотип обозначается 45, Х.

Этот генетический дефект имеет ряд характерных внешних признаков. Так как в геноме детей с этим синдромом отсутствует Y-хромосома, страдают им только девочки. В ходе внутриутробного развития половые клетки закладываются в нормальном количестве, но затем быстро подвергаются атрезии и к моменту рождения фолликулы в яичниках, как правило, отсутствуют. Хотя об яичниках у таких детей говорить не совсем правильно - половые железы обычно бывают представлены соединительнотканными тяжами, реже - рудиментами яичников. Помимо нарушений в формировании половой системы, отмечается серьезная костно-суставная патология, а также множественные пороки сердца. Задержка развития у таких больных часто определяется уже внутриутробно, большинство из них рождаются с низкой массой тела (2500-2800 г) и небольшой длиной тела (42-48 см). В раннем возрасте, помимо отставания в физическом развитии, отмечается также и нарушение нервно-психического и речевого развития.

К наиболее известным числовым аномалиям хромосом относится также синдром Дауна, одна из форм умственной отсталости, обусловленная наличием дополнительной 21 хромосомы - трисомия по 21 хромосоме. Кариотип больных синдромом Дауна женского и мужского пола - 47, ХХ (+21) и 47, ХУ (+21), соответственно. Частота синдрома Дауна среди новорожденных, в среднем, составляет 1: 700. Больные синдромом Дауна отличаются своеобразными фенотипическими особенностями, прежде всего лицевыми аномалиями, хорошо известными любому медицинскому работнику. Кроме того, у многих больных (в 60% случаев) наблюдается одна большая поперечная борозда на ладони, нередко на двух.

**5. Изменения перфузии органа при основных типах нарушений регионарного кровообращения**

**адаптационный синдром неаллельный**

Основными типами нарушений регионарного кровообращения являются:

артериальная гиперемия;

венозная гиперемия;

ишемия;

стаз;

тромбоз;

эмболия.

При рабочей артериальной гиперемии происходит увеличение кровотока в орган, сопровождающее усиление функции его, например, увеличение коронарного кровотока при усилении работы сердца, прилив крови к головному мозгу при психической нагрузке и т. д.; при реактивной артериальной гиперемии происходит увеличение кровотока после его кратковременного ограничения. Исход артериальной гиперемии - усиление обмена веществ и функции органа, что является приспособительной реакцией. Венозная гиперемия развивается вследствие увеличения кровенаполнения органа или участка ткани в результате затрудненного оттока крови по венам. При ишемии происходит уменьшение кровенаполнения органа или ткани, обусловленное либо снижением притока к ним крови по артериям, либо значительным увеличением потребности тканей в кислороде и субстратах метаболизма, что приводит к несоответствию между потребностями тканей в кровоснабжении и возможностями артериального кровотока.

Стаз - остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, прежде всего в капиллярах, реже - в венулах. Остановке крови предшествует ее замедление - престаз. В случаях длительного стаза возникают множественные микронекрозы и иные кровоизлияния.

Тромбоз - процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полостях сердца. При тромбозе в просвете сосуда образуются свертки крови - тромбы, препятствующие кровотоку, что становится причиной тяжелых патологических процессов в организме, вплоть до наступления смерти.

Эмболия - циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в норме частиц (эмболов) и закупорка ими просвета сосудов. Эмболия кровеносных сосудов приводит к нарушению кровообращения в тканях, вызывает их ишемию и некроз.

**6. Механизм централизации кровообращения при шоке**

Влияния, имеющие физиологический, экстремальный или патологический характер и приводящие к снижению давления крови как в артериальном, так и в венозном отделах сосудистой системы, сопровождаются развитием целого комплекса реакций, который именуется «централизация кровообращения». Последний направлен на нормализацию системной гемодинамики или при ее частичном характере на обеспечение адекватного кровоснабжения жизненно важных органов - головного мозга и сердца.

Шок - это сложная патологическая реакция, характеризующаяся снижением АД и уменьшением МОК до уровня, при котором невозможно поддержание нормального кровоснабжения жизненно важных органов. Основной причиной развития шоковой реакции является относительная или абсолютная недостаточность ОЦК или уменьшение скорости ее перемещения, что может являться следствием кровопотери, тяжелой СН, обезвоживания организма в результате ожога, длительной гипертермии, тяжелой формы диареи. В начальной стадии шока изменения имеют компенсированный характер в результате централизации кровообращения, направленной на поддержание кровоснабжения сердца и головного мозга, клетки которых высокочувствительны к действию ишемии и погибают уже через несколько минут после прекращения притока крови. Это обеспечивается поддержанием АД на достаточном уровне в результате рефлекторного усиления симпатической активности, нейрогенного сужения сосудов кожи, скелетных мышц, органов брюшной полости, развития тахикардии, констрикции артериол и венул с уменьшением емкости венозных сосудов и мобилизацией экстраваскулярной жидкости и крови из различных депо. Происходит значительное уменьшение почечного кровотока с развитием олигурии и даже анурии. Возрастает продукция ренина и ангиотензина II в концентрациях, обусловливающих не только сужение периферических сосудов, но и секрецию альдостерона, что приводит к задержке натрия и воды в канальцах. Активация «рецепторов объема», локализованных в емкостном отделе сосудистой системы, сопровождается усиленной секрецией антидиуретического гормона. Эти реакции создают условия для восстановления ОЦК, но в сочетании со снижением ее онкотического давления, поскольку при этом происходит относительное снижение концентрации белков в плазме крови. Однако возможности реакции, компенсирующей снижение АД и нарушение системной гемодинамики, не безграничны, ее срыв приводит к сосудистому коллапсу, который является важнейшим компонентом шоковой реакции и в значительной мере определяет ее исход. Если действие факторов, нарушающих функциональное состояние системы кровообращения, имеет длительный и выраженный характер и тяжесть гипотензии нарастает, то локальные факторы регуляции сосудистого тонуса включаются не только в жизненно важных, но и в других органах. Это приводит к развитию «симпатиколиза» и ускользанию периферических сосудов из-под действия центральных нейрогенных и гуморальных тонических влияний. Поскольку местные регуляторные факторы оказывают влияние преимущественно на прекапиллярные резистивные сосуды, то их активация сопровождается снижением прекапиллярного сопротивления, возрастанием капиллярного давления и экстравазацией жидкости, то есть выходом ее из сосудистого русла. На начальных этапах геморрагии раздражение симпатических нервов сопровождается в скелетных мышцах выраженным переходом тканевой жидкости в сосудистое русло, по мере поддержания геморрагической гипотензии эта реакция ослабляется, а в конце периода ишемии в ответ на стимуляцию происходит перемещение жидкости из сосудов в ткани. Это извращение реакции связано с тем, что в поздней стадии шока только посткапиллярные сосуды сохраняют способность сокращаться при активации симпатических влияний, тогда как прекапиллярные уже утрачивают реактивность в результате накопления большого количества вазодилататорных метаболитов. Поэтому симпатическая импульсация приводит к повышению, а не снижению капиллярного гидростатического давления, к потере жидкой части крови, а не ее восполнению. В результате возникает сгущение крови с резким нарушением микроциркуляции, развитием сладж-синдрома - агрегацией форменных элементов крови и закупоркой микрососудов агрегатами. Эти сдвиги в еще большей степени усугубляют нарушения, связанные с потерей крови; продолжает нарастать выраженность гипотензии, АД снижается до такого уровня, когда становится невозможным поддержание кровоснабжения мозга и сердца. Возмещение объема крови путем ее переливания на этой стадии уже не дает эффекта и не приводит к восстановлению АД, поскольку жидкая часть крови мгновенно покидает сосудистое русло. В конечной стадии происходит снижение активности симпатической нервной системы, на этом этапе нарушения приобретают необратимый характер.

**7. Патогенез уремии при краш-синдроме**

Краш-синдром (синдром длительного сдавления - СДС) - симптомокомплекс, развивающийся в результате реперфузии мягких тканей, подвергшихся сдавлению и острой ишемии. Основа патогенеза СДС - одномоментное попадание в системный кровоток большого количества продуктов разрушения клеток поперечнополосатой мускулатуры (рабдомиолиза), в первую очередь, миоглобина, протеолитических ферментов, калия. Элиминация этих веществ осуществляется почками, поэтому повреждение последних с развитием острой почечной недостаточности представляется одним из наиболее частых проявлений СДС.

Ведущую роль в патогенезе уремии при краш-синдроме играет интоксикация продуктами обмена, в норме выводящимися с мочой. В организме больных аккумулируется большое число органических веществ, особенно продуктов белкового метаболизма, многие из которых обладают токсичностью. Кроме мочевины накапливаются, в частности, аммиак, цианат, креатинин, гуанидины, мочевая кислота, β2-микроглобулин, β2-глюкопротеин, пептиды средней молекулярной массы, аминокислоты, дериваты пиридина, алифатические и ароматические амины, полиамины, индол, фенолы, миоинозитол, маннитол, ацетон, липохромы, циклический АМФ, глюкуроновая и щавелевая кислоты, ряд гормонов, некоторые ферменты и другие. Вследствие интоксикации нарушаются функции печени, костного мозга, нарастает анемия, тромбоцитопения, появляется наклонность к кровотечениям, нарушается зрение (уремический нейроретинит). В дальнейшем развивается уремическая кома - больной теряет сознание, возникает шумное глубокое дыхание (дыхание Куссмауля), реже наблюдается дыхание типа Чейна - Стокса. При отсутствии проведения реанимационных мероприятий уремическая кома заканчивается смертью больного.

**8. Стадии фагоцитоза. Причины незавершенного фагоцитоза**

В процессе фагоцитоза условно выделяют несколько основных стадий:

• сближение фагоцита с объектом фагоцитоза;

• распознавание фагоцитом объекта поглощения и адгезия к нему;

• поглощение объекта фагоцитом с образованием фаголизосомы;

• разрушение объекта фагоцитоза.

Поглощённые фагоцитами бактерии обычно погибают и разрушаются, но некоторые микроорганизмы, снабжённые капсулами или плотными гидрофобными клеточными стенками, захваченные фагоцитом, могут быть устойчивы к действию лизосомальных ферментов или способны блокировать слияние фагосом и лизосом. В силу этого обстоятельства они на длительное время остаются в фагоцитах в жизнеспособном состоянии. Такая разновидность фагоцитоза получила название незавершённого. Существует множество причин незавершённого фагоцитоза, основными из которых являются следующие:

недостаточность миелопероксидазы;

дефицит и/или недостаточная экспрессия молекул адгезии;

недостаточный эффект гормонов - регуляторов процесса фагоцитоза;

мембрано- и/или ферментопатии лизосом;

низкая эффективность опсонизации объекта фагоцитоза.

**9. Изменения жирового обмена при лихорадке**

Нарушения обмена веществ при лихорадке вызываются различными факторами:

) особенностями этиологического фактора, чаще всего инфекционного начала;

) повышением температуры тела;

) голоданием, которое в той или иной степени сопутствует лихорадке, так как лихорадящий организм вследствие потери аппетита и нарушения пищеварения меньше потребляет и усваивает пищи, чем обычно.

Изменения жирового обмена связаны с возбуждением симпатической нервной системы. Жировой обмен заметно повышен, особенно при длительных лихорадках инфекционного происхождения. Усиленное расходование жиров зависит не только от лихорадки, но и от сопутствующего голодания, а в известной мере, и от интоксикации. Иногда наблюдается кетонемия и кетонурия как следствие недостатка углеводов и снижения окисления жиров.

**10. Тканевые компенсаторные реакции при гипоксии**

Гипоксия - типовой патологический процесс, возникающий при недостаточном снабжении тканей кислородом или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления. Приспособительные явления при гипоксии осуществляются благодаря рефлекторному усилению дыхания, кровообращения, а также путем увеличения транспорта кислорода и изменений тканевого обмена.

Ткани приспосабливаются к сниженному притоку кислорода следующими путями:

в условиях длительной гипоксии усиливается васкуляризация;

в миокарде увеличивается содержание миоглобина, связывающего, как и гемоглобин, много кислорода;

при нехватке кислорода развивается тканевый метаболический ацидоз;

повышается активность и количество дыхательных ферментов в митохондриях, что также способствует поступлению кислорода из крови в клетки.

**11. Этиология и патогенез инсулинзависимого сахарного диабета**

Сахарный диабет 1-го типа (инсулинозависимый диабет) - аутоиммунное заболевание эндокринной системы, основным диагностическим признаком которого является хроническая гипергликемия, полиурия, как следствие этого - жажда, потеря веса, чрезмерный либо сниженный аппетит. В отличие от сахарного диабета 2-го типа, характеризуется абсолютной (а не относительной) недостаточностью инсулина, вызванной деструкцией бета-клеток поджелудочной железы.

Сахарный диабет возникает, по-видимому, вследствие сочетания нескольких факторов, в т.ч. вследствие генетической предрасположенности к заболеванию. Предполагается, что провоцирующими факторами могут стать вирусные инфекции, травмы, которые запускают механизмы патологического иммунного ответа, в результате происходит разрушение клеток поджелудочной железы, продуцирующих инсулин.

В основе патогенетического механизма развития диабета 1-го типа лежит недостаточность выработки инсулина эндокринными клетками (β-клетки островков Лангерганса поджелудочной железы). Диабет 1-го типа составляет 5-10 % всех случаев диабета, чаще развивается в детском или подростковом периоде. Для этого типа диабета характерно раннее проявление симптомов, которые быстро прогрессируют с течением времени. Единственным методом лечения являются пожизненные инъекции инсулина, нормализующие обмен веществ пациента. Без лечения диабет 1-го типа быстро прогрессирует и приводит к возникновению тяжёлых осложнений, таких как диабетическая кардиомиопатия, инсульт, почечная недостаточность, диабетическая ретинопатия, диабетическая язва стопы, кетоацидоз и диабетическая кома, которые приводят к инвалидности или заканчиваются смертью больного.

**12. Антиноцицептивная система. Медиаторы**

К антиноцицептивной (противоболевой) нейрогуморальной системе принадлежат нервные структуры, сконцентрированные преимущественно в стволе мозга. Сигналом для их запуска есть продолжительное и стойкое увеличение интенсивности болевых раздражителей (например, вследствие массивной механической травмы или ожога). Центральное место в антиноцицептивной системе занимают нейроны, которые содержат эндогенные опиаты - опиоидные пептиды (эндерфин, мет- и лейкефалин). Так, нейроны префронтальной коры - энкефалические. В гипоталамических нейронах содержатся бета-эндорфины и динорфин- альфанеендорфин.

Нейроны центрального серого вещества - энкефалин- и динорфинергические.

Антиноцицептивными или анальгезивными называются естественные механизмы. которые угнетают болевые ощущения. Они тормозят проведение болевых сигналов на всех уровнях нервной системы, которые принимают участие в формировании чувства боли.

Выделяют нейрофизиологические и нейрохимические антиноцицептивные механизмы.

Нейрофизиологические механизмы связаны с группами нейронов, электрическая стимуляция которых вызывает угнетение или полное исключение деятельности разных уровней аферентних систем, которые передают ноцицептивную информацию в высшие отделы мозга.

Нейрохимические механизмы связаны с анальгезивным действием химических веществ - нейромодуляторов.

Медиаторы и модуляторы, которые имеют важное значение для происхождения болевых ощущений - это субстанция Р, кинини (брадикинин, калидин, энтеротоксин), гистамин, серотонин, простагландин E6, нейротензин, соматостатин, тканевые метаболиты, ионы калия, водорода, продукты воспаления и т.п. Эти вещества содержатся в периферических и центральных ноцицептивних структурах, в коже, железах, экссудате. Кинини выявлены также в яде некоторых змей, пчел, ос, скорпионов.

**13. Основные причины и проявления нарушения обмена железа. Принципы фармакологической коррекции**

Железо является важнейшим микроэлементом, принимает участие в дыхании, кроветворении, иммунобиологических и окислительно-восстановительных реакциях, входит в состав более 100 ферментов. Железо является незаменимой составной частью гемоглобина и миогемоглобина. В организме взрослого человека содержится около 4 г железа, из них более половины (около 2,5 г) составляет железо гемоглобина. Часть железа депонируется в организме человека, преимущественно в печени, селезенке и костном мозге.

Суточная потребность человека в железе составляет 10-30 мг, с учетом того, что всасывание железа из продуктов питания составляет около 10%. Эта доза обеспечивается суточным пищевым рационом (15-40 мг) за счет животной и растительной пищи. Основными источниками железа служат крупа, печень, мясо. Всасывание поступившего с пищей железа происходит в кишечнике, но обычно не превышает 5-20% от общего содержания в пище.

Причины нарушения обмена железа:

• недостаточное поступление (неадекватное питание, вегетарианская диета, недоедание);

• снижение всасывания железа в кишечнике;

• нарушение регуляции обмена витамина С;

• избыточное поступление в организм фосфатов, оксалатов, кальция, цинка, витамина Е;

• поступление в организм железосвязывающих веществ (комплексонов);

• отравление свинцом, антацидами;

• усиленное расходование железа (в периоды интенсивного роста и беременности);

• потери железа связанные с травмами, кровопотерями при операциях, обильными менструациями, язвенными болезнями, донорством, занятиями спортом;

• гормональные нарушения (дисфункция щитовидной железы);

• гастриты с пониженной кислотообразующей функцией, дисбактериоз;

• различные системные и опухолевые заболевания;

• глистная инвазия.

Основные проявления нарушения обмена железа:

• развитие железодефицитных анемий;

• головные боли и головокружения, слабость, утомляемость, непереносимость холода, снижение памяти и концентрации внимания;

• замедление умственного и физического развития у детей, неадекватное поведение;

• учащенное сердцебиение при незначительной физической нагрузке;

• растрескивание слизистых оболочек в углах рта, покраснение и сглаженность поверхности языка, атрофия вкусовых сосочков;

• ломкость, утончение, деформация ногтей;

• извращение вкуса (тяга к поеданию непищевых веществ), особенно у детей младшего возраста, затрудненное глотание, запоры;

• угнетение клеточного и гуморального иммунитета;

• повышение общей заболеваемости (простудные и инфекционные болезни у детей, гнойничковые поражения кожи, энтеропатии);

• увеличение риска развития опухолевых заболеваний.

Принципы фармакологической коррекции при дефиците железа в организме:

. Возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно.

. Терапия железодефицитных состояний должна проводиться в основном препаратами железа для перорального приема.

. Терапия ЖДА (в случае возникновения анемии) не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина.

С позиций клинической фармакологии лекарственные средства, содержащие Fe-гидроксидполимальтозный комплекс, в настоящее время являются предпочтительными для фармакологической коррекции железодефицитных состояний.

**14. Дисгидрии. Основные виды**

Дисгидрии - нарушения водного обмена.

Дисгидрии классифицируют с учетом трёх критериев:

• Содержания жидкости в организме: выделяют гипогидратацию (обезвоживание) и гипергидратацию (гипергидрия), в том числе отёк.

• Осмоляльности внеклеточной жидкости: различают гипоосмолярную (осмоляльность плазмы менее 280 мОсм/кг), гиперосмолярную (осмоляльность плазмы крови более 300 мОсм/кг) и изоосмолярную формы дисгидрии.

• Сектора организма, в котором преимущественно нарушается водный обмен: выделяют клеточную, внеклеточную и смешанную (ассоциированную) формы дисгидрии.

Гипогидратация характеризуется отрицательным водным балансом.

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости выделяют гипоосмолярную, гиперосмолярную и изоосмолярную разновидности гипогидратации.

• Гипоосмолярная гипогидратация обусловлена преобладанием выведения солей над потерями воды.

• Гиперосмолярная гипогидратация развивается в результате превышения выведения жидкости над потерями солей.

• Изоосмолярная гипогидратация является следствием эквивалентного уменьшения в организме воды и солей.

Гипергидратация развивается при положительном водном балансе.

В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости различают гипоосмолярную, гиперосмолярную и изоосмолярную гипергидратацию.

• Гипоосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением объёма вне- и внутриклеточной жидкости со сниженной осмоляльностью.

• Гиперосмолярная гипергидратация развивается при увеличении объёма внеклеточной жидкости с повышенной осмоляльностью.

• Изоосмолярная гипергидратация характеризуется увеличением объ- ёма внеклеточной жидкости с нормальной осмоляльностью.

Задача:

После введения пирогенала у человека наблюдается побледнение и сухость кожи, озноб, «гусиная кожа». Для какой стадии лихорадки характерно такое состояние теплообмена? Объясните механизм его перестройки.

Такое состояние характерно для первой стадии лихорадки - стадии подъема температуры тела (stadium incrementi).

Повышение температуры происходит потому, что теплообразование начинает повышаться, а теплоотдача понижена вследствие спазма кожных сосудов, особенно кожи конечностей. Коэффициент отношения теплопродукции к теплоотдаче повышен. Этот разрыв между образованием и отдачей тепла в случаях быстрого подъема температуры сопровождается ознобом - ощущением холода и дрожью, побледнением кожи, появлением «гусиной» кожи. При этом вследствие повышения мышечного тонуса и сокращений отдельных мышечных групп теплопродукция еще более усиливается, температура тела повышается. Озноб объясняется раздражением нервных окончаний кожи вследствие понижения ее температуры, вызванного спазмом поверхностных сосудов. Создается разрыв между температурой внутренней среды и температурой кожи, что рефлекторно вызывает дрожь. Чем быстрее развивается лихорадка, тем резче разрыв между физической и химической регуляциями тепла, тем сильнее выражен озноб. Теплопродукция при этом всегда преобладает над теплоотдачей.