СОДЕРЖАНИЕ

1. Воспаление, характер стадий, профилактика 3

2. Заболевания нервной системы, этиология, патогенез, клиническая картина, лечение 6

3. Клиническая картина при приступе стенокардии 13

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 18

1. Воспаление, характер стадий, профилактика

Воспаление – защитно-приспособительная реакция целостного организма на действие патогенного раздражителя, проявляющаяся развитием на месте повреждений тканей или органа изменений кровообращения, повышения сосудистой проницаемости в сочетании с дистрофией ткани и размножением клеток.

Защитная роль воспаления:

1) происходит локализация и ограничения очага поражения от здоровых тканей;

2) фиксация в очаге поражения патогенного фактора с последующим его уничтожением;

3) удаление продуктов распада и восстановление целостности тканей;

4) выработка иммунитета.

Причины воспаления: физические (травмы, отморожения и др.); химические, биологические. Могут быть, нормергическим, гиперергическим (избыточная реакция), гипергическая (слабо выраженная).

Стадии восстановления: альтерация, экссудация, пролиферация.

Альтерация – повреждение тканей являющееся пусковым механизмом развития воспалительных процессов и приводящая к высвобождению биологически активных веществ (БАВ). Симптомы: боль, расширение микро-сосудов, увеличение их проницаемости, усиление фагоцитоза, ацидоз.

Экссудация – выход из сосудов в тканях жидкой части крови с находящимися в ней веществами и клетками крови. Возникновение: гиперемия, тромбоз. Пик экссудации приходится на венозную гиперемию.

Экссудат – жидкость, накапливающаяся в очаге воспаления.

Транссудат – скопление жидкости при отеках. На завершающей стадии экссудации образуются вещества, благоприятствующие размножению клеток.

Пролиферация – процесс размножения клеток, являющийся завершающей стадией воспаления: 1) размножение клеток соединительной ткани (исход – рубец); 2) восстановление полностью специфической тканью.

Местные проявления воспаления:

* покраснение;
* жар;
* припухлость;
* боль;
* нарушение функции.

Общие проявления:

* лейкоцитоз;
* изменение лейкоцитарной формулы;
* лихорадка;
* увеличение в крови фракций белков (при хроническом повышении количества γ-глобулинов, острое – ά и β-глобулинов);
* повышенное СОЭ;
* слабость, недомогание, головная боль.

Воспаление может быть обычное и специфическое (возбудители)

По течению может быть острым, подострым, и хроническим.

По преобладанию стадии: альтеративное, экссудативное, пролиферативное.

Альтеративное воспаление – экссудация и пролиферация выражены слабо; преобладают дистрофические и некробиотические изменения клеток и тканей (паренхиматозное). Некротическое воспаление – воспаление, приводящее к гибели тканей.

Экссудативное воспаление может быть: серозное, фибринозное, гнойное, геморрагическое.

Серозное возникает на серозных оболочках органа. Характерен прозрачный экссудат. Причины: физические, химические, микроорганизмы. Прогноз благоприятный, ткани восстанавливаются.

Фибринозное - образуется экссудат, где много фибрина (белка). В результате образуется белесоватая пленка. Различают: крупозное – пленка легко отделяется от прилежащих тканей; дифтеретическое - плотно спаяна с тканями, может рассасываться или склерозироваться.

Гнойное – экссудат состоит из белков, лейкоцитов, остатков распавшихся тканей, живых и погибших микроорганизмов. Экссудат располагается на месте расплавленной ткани:

* абсцесс – гнойное воспаление, ограниченное от окружающих тканей воспалительным валом из лейкоцитов и макрофагов, или капсулой из соединительной ткани;
* флегмона – не ограниченное гнойное воспаление, распространяющееся по межтканевым щелям мягких тканей и расслаивающее их;
* эмпиема – скопление гнойного экссудата в полостях или в полых органах;

свищ – постоянный канал, образующийся при хроническом гнойном воспалении, через который гнойный экссудат проникает, либо наружу, либо в соседние полости.

Геморрагическое воспаление – экссудат содержит большое число эритроцитов. Характерна для инфекционных заболеваний: грипп, чума, сибирская язва.

Пролиферативное воспаление может быть острым и хроническим. Хроническое протекает в виде гранулем, где скапливаются фагоциты и заканчивается склерозированием.

Специфическое воспаление носит характер хронического пролиферативного воспаления. Проходит волнообразно с обострениями и ремиссиями (неактивный период воспаления). Исходы специфического воспаления: склерозирование, некротизация и петрификация (замещение солями Са).

2. Заболевания нервной системы, этиология, патогенез, клиническая картина, лечение

Заболевания нервной системы включают в себя патологию различных ее отделов. Так заболевания головного и спинного мозга, а также поражение периферической нервной системы сопровождаются чувствительными, двигательными, трофическими, речевыми и психическими расстройствами, нарушением координации, а так же расстройствами функции тазовых органов.

К заболеваниям периферической нервной системы относятся невралгии и невриты.

Невралгия - это заболевание, при котором функция поврежденных отделов периферической нервной системы сохранена. Для него характерна резко выраженная боль без признаков нарушения чувствительности и объема движений. В отличие от невралгий, неврит характеризуется не только болью, но и функциональными нарушениями: изменением чувствительности, объема движений, рефлексов, вегетативной иннервации. Указанные заболевания отличаются и в морфологическом отношении: при невритах обнаруживают изменения нервов воспалительного или дегенеративного характера, при невралгиях либо эти изменения незначительны, либо выявить их общепринятыми методами гистологического исследования не удается.

В последние годы вместо термина “неврит” все чаще применяют термин “невропатия”, так как далеко не всегда изменения нервов носят воспалительный характер. По-видимому, правомочны оба названия, причем для воспалительных процессов целесообразно применять термин “неврит”, а для дегенеративных - “невропатия”.

В зависимости от локализации патологического процесса в периферической нервной системе различают радикулит - поражение корешков спинномозговых нервов, ганглионит - спинно-мозгового узла или его аналога - чувствительного узла черепных нервов, плексит - нервного сплетения, образованного передними ветвями спинно-мозговых нервов, и неврит (невропатия) - нерва. Поражение одного периферического нерва называют мононевритом (мононевропатией), множества нервов - полиневритом (полиневропатией).

К двигательным расстройствам относят парезы (слабость мышц) и параличи (полная утрата произвольных движений).

К расстройствам речи можно отнести афазию. Афазии - это расстройства восприятия и продукции устной или письменной речи.

Афазии могут быть классифицированы на основании их клинических проявлений, анатомической локализации поражений, вызвавших афазию, этиологических факторов и сопутствующих клинических симптомов.

Глобальная (тотальная) афазия. Клинические проявления. Нарушаются все стороны понимания и продукции речи. Больной не может читать, писать и повторять слова, наблюдается ухудшение слухового восприятия. Речь сведена к минимуму и замедлена. Обычно наблюдаются гемиплегия, потеря чувствительности на половине тела и гомонимная гемианопсия.

Афазия Брока (моторная или замедленная афазия) Клинические проявления. Речь редкая, медленная, с усилием, амелодичная, бедно артикулированная и в телеграфном стиле. У большинства больных имеются серьезные нарушения письменной речи. Понимание письменной и устной речи относительно сохранено. Больной осознает свой недостаток и явно фрустрирован. В случае обширных поражений могут развиваться спастический гемипарез и девиация глаз в сторону поражения. Чаще наблюдаются менее выраженные контралатеральные проявления слабости мышц лица и рук. Редко обнаруживается потеря чувствительности, зрительные поля остаются интактными. Обычным явлением бывает щечно-язычная апраксия, в связи с чем у больных возникают трудности в имитационных движениях языка и губ, а также в выполнении этих движений по команде.

Афазия Вернике (сенсорная или беглая афазия). Клинические проявления. Несмотря на то, что речь больного звучит грамматически правильно, мелодично и без усилия (“бегло”), ее трудно понять из-за путаницы в использовании слов, нарушения структуры предложения и применения временных форм, наличия неологизмов и парафазии. Особенно сильно нарушается понимание письменной и устной речи (чтение, письмо и повторение). Создается впечатление, что больной не осознает своих речевых недостатков. Сопутствующие клинические симптомы могут включать нарушения чувствительности, связанные с поражением теменной доли, и гомонимную гемианопсию. Двигательные расстройства редки.

Из нарушений центральной нервной системы можно выделить нарушение мозгового кровообращения (инсульты), менингит, а также травмы головного и спинного мозга.

Церебральный инсульт - острое неврологическое поражение, возникающее в результате названных патологических процессов. Зона ишемии окружает очаг инфаркта мозга, а вторичные повреждающие факторы (цитотоксины, высвобождающиеся из поврежденных нейронов, отек мозга, местное нарушение мозгового кровообращения) способствуют увеличению выраженности неврологического дефицита.

Лечение преследует три цели:

1) уменьшить факторы риска (ослабить патологический процесс);

2) предотвратить рецидив инсульта за счет устранения его причины;

3) свести к минимуму вторичное повреждение мозга путем обеспечения достаточного кровоснабжения участков мозга, пограничных с зоной ишемии, а также уменьшения отека мозга.

Ишемический инсульт - неврологическая недостаточность, вызванная нарушением кровоснабжения участка мозга из-за внутрисосудистой окклюзии или замедления кровотока. Страдает участок мозга, получающий кровоснабжение из пораженного сосуда. Ишемический инсульт может быть вызван:

1) тромбозом крупного сосуда, вызванным замедленным кровотоком;

2) эмболией артерио-артериальной, кардиогенной или неизвестного происхождения;

3) образованием лакун из-за окклюзии мелких внутримозговых пенетрирующих сосудов.

Менингиты - воспаление мозговых оболочек. Заболевание вызывают различные бактерии, вирусы, риккетсии, грибы. Воспаляются мягкая и арахноидальная оболочки и тесно связанные с ними сосудистые сплетения желудочков. Нарушается всасывание и циркуляция цереброспинальной жидкости, что приводит к развитию внутричерепной гипертензии. В процесс могут вовлекаться вещество головного и спинного мозга, корешки, черепные нервы, сосуды мозга. Первичные менингиты протекают как самостоятельные заболевания, вторичные являются осложнением соматических болезней. Для менингитов характерен менингеальный синдром: головная боль, рвота, ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, общая гиперестезия, высокая температура, воспалительные изменения цереброспинальной жидкости. В зависимости от природы болезни и ее стадии выраженность отдельных симптомов широко варьирует.

Черепно-мозговая травма. Механическая травма черепа обусловливает сдавление (преходящее или перманентное) мозговой ткани, натяжение и смещение ее слоев, преходящее резкое повышение внутричерепного давления. Смещение мозгового вещества может сопровождаться разрывом мозговой ткани и сосудов, ушибом мозга. Обычно эти механические нарушения дополняются сложными дисциркуляторными и биохимическими изменениями в мозге. Закрытые черепно-мозговые травмы традиционно делят на сотрясение, ушиб и сдавление; условно к ним относят также перелом основания черепа и трещины свода при сохранности кожного покрова. Сотрясение мозга характеризуется триадой признаков: потерей сознания, тошнотой или рвотой, ретроградной амнезией. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.

Ушиб мозга диагностируется в тех случаях, когда общемозговые симптомы дополняются признаками очагового поражения мозга. Диагностические границы между сотрясением и ушибом мозга и легким ушибом мозга весьма зыбки, и в подобной ситуации наиболее адекватен термин “коммоционно-контузионный синдром” с указанием степени его тяжести. Ушиб мозга может возникнуть как в месте травмы, так и на противоположной стороне по механизму ротивоудара.

Длительность потери сознания при сотрясении-в большинстве случаев от нескольких до десятков минут.

Сдавление мозга подразумевает развитие травматической гематомы, чаще эпидеральной или субдуральной. Их своевременная диагностика предполагает две неравноценные ситуации. При более простой имеется “светлый период”:

* пришедший в сознание больной через некоторое время вновь начинает “загружаться”, становясь апатичным, вялым, а затем сопорозным. Значительно труднее распознать гематому у больного в состоянии комы, когда тяжесть состояния можно объяснить, например, ушибом мозговой ткани. Формирование травматических внутричерепных гематом по мере увеличения их объема обычно осложняется развитием тенториальной грыжи-выпячивания сдавливаемого
* гематомой мозга в отверстие мозжечкового намета, через которое проходит ствол мозга. Его прогрессирующее сдавление на этом уровне проявляется поражением глазодвигательного нерва (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и контралатеральной гемиплегией.

Лечение. При коме, обусловленной закрытой травмой черепа, проводят комплекс реанимационных мероприятий, в частности интенсивную дегидратацию для борьбы с отеком мозга. В случае легких травм, протекающих с картиной сотрясения мозга, лечение сугубо индивидуальное. В отсутствие объективных отклонений со стороны нервной системы и при хорошем самочувствии нет необходимости удерживать больного в постели более нескольких дней и проводить лекарственную терапию. Если имеется астенический синдром (умеренная головная боль, головокружение), то можно ограничиться назначением транквилизаторов, а иногда и диуретиков. Таким образом, в основе лечебной тактики в этом случае должны лежать в первую очередь данные объективного обследования, а не сам факт перенесенного больным сотрясения мозга. Гематомы удаляют хирургическим путем. Хирургически лечат также открытые травмы черепа. При переломах основания черепа и открытых травмах черепа показано превентивное назначение антибиотиков. На всех этапах лечения необходимо тщательное наблюдение за больным для своевременного распознавания интракраниальных гематом.

Остеохондроз позвоночника - заболевание, характеризующееся развитием дегенеративного поражения хряща межпозвонкового диска и реактивных изменений со стороны смежных тел позвонков и окружающих тканей. Каждый второй человек в течение жизни испытывает характерные боли в спине или шее. Не менее 95% случаев шейных и поясничных болей обусловлены остеохондрозом позвоночника. Остеохондроз позвоночника - одна из наиболее частых жалоб при первичном обращении к врачу. Преобладающий возраст - 25-45 лет.

Поражение на поясничном уровне - люмбаго. Возникают поясничные боли при физическом напряжении, неловком движении, длительном напряжении или охлаждении, а иногда и без видимой причины. Боль проходит в состоянии покоя (в положении лёжа). Нормальная двигательная активность; чувствительность и рефлексы не изменены. Объём движений в поясничном отделе снижен, поясничная область болезненна при пальпации, обычно наблюдают спазм паравертебральной мускулатуры, уплощение поясничного лордоза или кифоз, нередко со сколиозом.

Поражение на шейном уровне. Компрессии подвергаются не только корешки и их аретрии, но и спинной мозг (с его сосудами), а также позвоночная артерия. При первых атаках болезни (цервикобрахиалгия, цервикалгия): боли в шее с иррадиацией в затылок, надплечье; усиливаются при движениях в шее или, наоборот, при продолжительном пребывании в одной позе, напряжение шейных мышц, вынужденное положение головы, выпрямление шейного лордоза. При глубокой пальпации обнаруживают болезненность отдельных остистых отростков.

Лечение. В начале лечения - кратковременный постельный режим в течение 2-3 дней (пассивный покой). Тракция поражённого позвоночного сегмента. Укрепление мышечного корсета (ЛФК). Воздействие на патологические рефлекторные процессы - мышечно-тонические и миофасциальные. Консервативная терапия: инфильтрация мышц 2% р-ром новокаина, анальгетики короткого действия, НПВС в течение 10 дней, затем - по необходимости, десенсибилизирующие средства и витаминотерапия (витамин В12 по 3-5 мг/кг).

Детский церебральный паралич (ДЦП) - группа заболеваний новорожденных; проявляется непрогрессирующими двигательными нарушениями.

Этиология, патогенез. Имеют значение пренатальная патология, асфиксия в родах, родовая травма (гематома парасагиттальной щели). Частота заболеваний - 1-2 случая на тысячу новорожденных.

Симптомы, течение. Диагноз гематомы парасагиттальной щели должен быть поставлен врачом в первые часы после рождения ребенка. Симптомы ее - вялость, загруженность, анизокория, расходящееся косоглазие, брадикардия.

Гематома легко удаляется путем пункции через большой родничок. Эта процедура осуществляется либо нейрохирургом, либо обученным этому методу микропедиатром. Если гематома не была своевременно удалена либо причины болезни другие, то развивается врожденная диплегия (болезнь Литтла), характеризующаяся слабостью и спастичностью ног. Спастичность в выраженных случаях может полностью обездвиживать ребенка. Из-за тенденции к перекрещиванию ног возникает походка “по типу ножниц”. Руки поражаются значительно меньше. Нередки мозжечковые и подкорковые нарушения - атаксия, дистония, хореоатетоз. При преимущественном поражении мозжечка вместо спастичности наблюдается гипотония. При болезни Литтла интеллект в большинстве случаев нормален (при врожденной гемиплегии обычно снижен, и половина больных страдает эпилептическими припадками). Как правило, дети отстают в физическом развитии. Выделяют так называемую церебральную дисфункцию-рудиментарный вариант церебрального паралича, которая проявляется легкими поведенческими нарушениями, едва намеченными двигательными дефектами, эпилептическими эпизодами, некоторыми дефектами праксиса и гнозиса. Сходную группу составляют так называемые неуклюжие дети, обучение которых на ранних стадиях представляет немалые трудности.

Лечение основано на многолетней программе обучения движениям. Контрактуры корригируются хирургически. Для борьбы со спастичностью показан систематический прием сибазона и баклофена.

3. Клиническая картина при приступе стенокардии

Стенокардии присущи сжимающие, давящие или жгучие боли, локализующиеся в загрудинной или предсердечной области слева от грудины, возникающие при физической нагрузке или эмоциональном напряжении, продолжающиеся 2-3, но не более 10-15 мин и исчезающие с уменьшением нагрузки или прекращением ее.

Наиболее часто встречающаяся иррадиация - левая рука по ульнарному краю к мизинцу, левая лопатка, нижняя челюсть. После приема нитроглицерина ангинозная боль прекращается через 3-5, но не более чем через 10 мин. Характерен также предупредительный эффект нитроглицерина - после его приема толерантность к физической нагрузке увеличивается на 20-30 мин.

Специфична для стенокардии зависимость толерантности к физической нагрузке от погоды и времени суток. В холодную ветреную погоду больной без остановки может пройти, как правило, значительно меньшее расстояние, чем в теплый день. Наиболее трудны для пациента утренние часы и дорога из дома на работу. Структурно приступ стенокардии характеризуется постепенным нарастанием боли и быстрым ее прекращением. В начале заболевания больные, описывая свои ощущения в момент приступа стенокардии, чаще говорят не столько о боли, сколько о чувстве дискомфорта в груди (тяжести, давлении или стеснении). При попытке описать эти ощущения больные прикладывают руку, сжатую в кулак, к области грудины, выражая этим жестом гораздо больше, чем словами. Отсюда название симптома - “сжатый кулак”. Манера изложения больными ИБС своих жалоб спокойная, без эмоциональной окраски.

При атипичном течении стенокардии вместо болевых ощущений пациент может жаловаться на одышку или удушье, изжогу или приступы слабости в левой руке. Правильно эти ощущения можно интерпретировать, если учитывать, что упомянутые приступы индуцируются теми же факторами и возникают при тех же условиях, в которых развиваются и болевые приступы. Ценным диагностическим подспорьем является характер изменения этих ощущений в ответ на прием нитроглицерина. Если они быстро проходят после приема нитроглицерина, то их следует расценивать как эквивалент стенокардических проявлений.

Различаются следующие формы стенокардии: впервые возникшая стенокардия: Давность заболевания - менее 1 мес. Выделение ее в отдельную форму обусловлено тем, что она отличается полиморфностью течения: может регрессировать, может перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение. Как правило, за месяц определяется характер течения ангинозного процесса. Именно потенциальная возможность указанной стенокардии к прогрессированию предопределяет необходимость выделения ее в отдельную форму, требует усиленного наблюдения и интенсивного лечения.

Стабильная стенокардия - давность заболевания более 1 мес. Ей свойственны стереотипные приступы болей в ответ на обычную для данного больного нагрузку. Тяжесть стабильной стенокардии напряжения оценивается по критериям, предложенным Канадским обществом кардиологов. Эти критерии дополнены ВКНЦ АМН СССР о толерантности к физическим нагрузкам, полученными вследствие велоэргометрического тестирования.

Функциональный класс I - обычная физическая нагрузка не вызывает ангинозные приступы. Они возникают лишь при чрезмерных нагрузках, выполняемых длительно и в быстром темпе (латентная стенокардия). При обследовании выявляется высокая толерантность к стандартизованной велоэргометрической пробе: величина пороговой мощности освоенной нагрузки (W) более 600 кгм/мин, двойное произведение (ДП), отражающее потребление миокардом кислорода, - не менее 278 усл. ед.

Функциональный класс II - небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при среднем темпе ходьбы (80-100 шагов в 1 мин) по ровному месту на расстояние свыше 500 м, при подъеме по лестнице выше одного этажа. W = 450-600 кгм/мин, ДП = 210-277 усл. ед.

Функциональный класс III - выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в среднем темпе по ровному месту на расстояние 100-500 м, при подъеме на один этаж лестницы. W = 300 кгм/мин, ДП = 151-210 усл. ед.

Функциональный класс ΙV - резко выраженное ограничение физической активности. Стенокардия возникает в случаях ходьбы по ровному месту на расстояние менее 100 м и в случаях минимальных бытовых и эмоциональных нагрузок. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое. Редкие приступы стенокардии в покое - не обязательный критерий отнесения больного к IV функциональному классу, они могут быть и у больных с ФКII-HI. W = 150 кгм/мин. ДП - до 150 усл. ед.

Прогрессирующая стенокардия формируется чаще всею на фоне стабильной. Ей свойственны нарастающие по частоте, продолжительности и интенсивности ангинозные приступы с резким уменьшением переносимости больными физических нагрузок, а также с расширением зоны локализации, путей иррадиации болей и ослаблением эффекта от приема нитроглицерина. Причиной прогрессирования является быстро нарастающее сужение просвета сосуда вследствие развития тромба на поверхности атеросклеротической бляшки при нарушении ее целостности.

Спонтанная (особая) стенокардия характеризуется приступами ангинозных болей, возникающими без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. У большинства больных приступы развиваются в строго определенное время суток, чаще ночью или в момент пробуждения. Структурно болевой приступ состоит из серии болевых эпизодов, чередующихся с безболевыми паузами (в виде цепочки с 3-5 болевыми эпизодами). Случаи спонтанной стенокардии, сопровождающиеся преходящими подъемами сегмента 5Гна электрокардиограмме, обозначаются как вариантная стенокардия Принцметала. Патогенетической основой стенокардии типа Принцметала является спазм крупных, чаще субэпикардиальных, артерий. Нередко названная стенокардия сопровождается различными нарушениями сердечного ритма.

Из перечисленных вариантов стенокардии прогрессирующая, впервые возникшая с прогрессирующим течением и спонтанная с неоднократно повторяющимися на протяжении суток приступами продолжительностью 10-15 мин и более, не купирующимися или ненадолго купирующимися нитроглицерином, относятся к нестабильной стенокардии.

Диагностика стенокардии не представляет больших трудностей при типичной клинической картине, соответствующей перечисленным ранее критериям.

Объективизируется диагноз с помощью электрокардиографии, в особенности выполненной в условиях суточного мониторирования или нагрузочных и фармакологических проб (велоэргометрия, тредмил-тест, изопротереноловая проба и т.п.). В более сложных случаях диагноз верифицируется посредством стресс-эхокардиографии, сцинтиграфии миокарда, селективной коронарографии. Последняя часто выполняется для выбора лечения - медикаментозного или хирургического.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Заболевания сердца и реабилитация / Под ред. М.Л. Поллока, Д.Х. Шмидта /. - К.: Олимпийская литература, 2000. - 408 с.
2. Кассирский Г.И., Гладкова М.А. Медицинская реабилитация в кардиохирургии. – М.: Медицина, 1976. – 165 с.
3. Морозов Г.В., Ромасенко В.А. . Нервные и психические болезни с основами медицинской патологии. – М.: Медицина, 1976. – 329 с.
4. Морозов Г.В., Ромасенко В.А. Нервные болезни. – В кн.: Нервные и психические болезни с основами медицинской патологии. – М.: Медицина, 1976, с.67 – 68,81 – 88.
5. Учебник для подготовки медсестер / Под ред. Г.В. Архангельского /. – М.: Медицина, 1965. – 460 с.