

Нозология

- **Нозология** (греч. νόσος (болезнь) + греч. λόγος (учение)) — раздел патологии, включающий общее учение о болезни, изучение форм возникновения, течения и исходов болезней, классификацию и номенклатуру болезней. Нозология по широте охвата изучаемых явлений делится на общую и частную.

- **Норма** более общее понятие, статистическая средняя величина из данных измерений у большого количества здоровых людей (**среднестатистическая норма**).

- **Здоровье** - это состояние полного физического, психического и социального благополучия человека, а не только отсутствие болезни или физических дефектов (ВОЗ, 1946).
- Для человека, как существа социального, **норма или здоровье** - это существование, допускающее наиболее полноценное участие в различных видах общественной и трудовой деятельности.

- **Болезнь** - это сложная **общая реакция** организма на повреждающее действие факторов внешней или внутренней среды, это качественно **новый жизненный процесс**, сопровождающийся структурными, метаболическими и функциональными изменениями разрушительного и приспособительного характера в органах и тканях, приводящими к снижению приспособляемости организма к непрерывно меняющимся условиям внешней среды и ограничению трудоспособности.

- **Болезнь** есть нарушение **нормальной** жизнедеятельности организма при действии на него повреждающих агентов, в результате чего **понижаются** его приспособительные возможности.

Критерии болезни:

- **Субъективные** критерии болезни - это жалобы больного (недомогание, боль, различные функциональные нарушения и др.), которые не всегда точно отражают состояние организма. Студенты медицинских вузов, приступая к изучению клинических дисциплин и знакомясь с симптомами отдельных заболеваний, часто «проецируют» их на себя, сверяя написанное на страницах учебников с собственным самочувствием («болезнь третьего курса»).

Критерии болезни:

- **Объективные** критерии болезни - это результаты исследования пациента с привлечением лабораторных и инструментальных методов, позволяющих выявить те или иные отклонения от нормы и установить характерные симптомы (признаки) заболевания.
- Для выявления снижения приспособительных возможностей организма проводятся так называемые **функциональные пробы**, когда организм (орган, система органов) искусственно ставится в условия, в которых он вынужден проявлять повышенную способность к функционированию. В качестве примера можно привести пробу с сахарной нагрузкой при выявлении сахарного диабета, различные функциональные нагрузки для выявления отклонений на ЭКГ и др.

Общие принципы классификации болезней

1. **по причинам, вызывающим их возникновение:** наследственные, инфекционные, лучевая болезни, травмы и т. д.
2. **по особенностям патогенеза:** болезни обмена веществ, аллергические болезни, онкологические и т.д.
3. **органный принцип** классификации болезней: болезни сердца, легких, почек, печени и т.д.
4. **по возрастному признаку:** болезни новорожденных (неонатология), детские болезни (педиатрия), болезни старческого возраста (гериатрия). Специальным разделом медицины являются.
5. **по половому признаку:** женские болезни (гинекология), мужские болезни (андрология).
6. **по отношению к отраслям человеческой деятельности:** военная и космическая патологии, профессиональная патология, краевая патология (болезни тропиков, Крайнего севера).

- **Патологическая реакция** – необычная, биологически неадекватная реакция организма на какое-либо воздействие, не имеющая защитно-приспособительного значения. Например, длительное и стойкое повышение артериального давления под влиянием отрицательных эмоций, аллергические реакции, неадекватные психоэмоциональные и поведенческие реакции, патологические рефлексy (рефлексy Россолимо, Бабинского и др.).

- **Патологический процесс** - сочетание (комплекс) **патологических и защитно-приспособительных** реакций в поврежденных тканях, органах или организме, проявляющихся в виде морфологических, метаболических и функциональных изменений.

- Сформировавшиеся и закрепленные в процессе эволюции постоянные сочетания или комбинации различных патологических процессов и отдельных патологических реакций клеток и тканей называются **ТИПОВЫМИ патологическими процессами**. К ним относятся воспаление, лихорадка, гипоксия, отек, опухолевый рост, аллергия. Патологический процесс лежит в основе болезни, но **не является** ею.

Отличия патологического процесса от болезни:

- 1. Болезнь всегда имеет **одну** главную причину (специфический производящий этиологический фактор), патологический процесс всегда **полиэтиологичен**. Например, воспаление (патологический процесс) может быть вызвано действием различных механических, химических, физических и биологических факторов, а малярия не может возникнуть без действия малярийного плазмодия.
- 2. Один и тот же патологический процесс может обуславливать **различные картины болезни** в зависимости от локализации, иными словами, место локализации патологического процесса определяет клинику заболевания (воспаление легких - пневмония, воспаление оболочек мозга - менингит, воспаление сердечной мышцы - миокардит и т.д.).

Отличия патологического процесса от болезни:

- 3. Болезнь, как правило, - это **комбинация нескольких** патологических процессов. Так, например, при крупозной пневмонии имеет место сочетание (во взаимосвязи) таких патологических процессов, как воспаление, лихорадка, гипоксия, ацидоз и др.
- 4. Патологический процесс может **не сопровождаться** снижением приспособляемости организма и ограничением трудоспособности (бородавки, липома, атерома и др.).

- **Патологическое состояние** — это стойкое, мало изменяющееся во времени нарушение структуры и функции, снижающее приспособительные возможности организма.
- Оно остается почти неизменными в течение длительного времени (годы, десятилетия).
- Патологическое состояние часто является следствием патологического процесса (воспаление роговицы может закончиться образованием бельма, которое остается на всю жизнь; язва желудка (патологический процесс) может закончиться рубцом и сужением привратника (патологическое состояние)).

Основные формы возникновения, течения и исхода болезни

Течение заболеваний может быть:

1. **Типическим:** обнаруживаются характерные для данного заболевания симптомы (признаки острой кишечной инфекции).
2. **Атипическим:** течение характеризуется отклонением от обычного и может проявляться в виде **стертой** (с невыраженной или слабо выраженной симптоматикой – у истощенных больных, пожилых людей), **абортивной** (с укороченным течением, быстрым исчезновением всех болезненных проявлений и внезапным выздоровлением – грипп у привитых от гриппа) или **молниеносной** (быстро нарастающая симптоматика и тяжелое течение заболевания – сепсис, острое отравление, острая лучевая болезнь) форм.
3. **Рецидивирующим:** возобновление или усугубление проявлений болезни (обострение – хронический панкреатит) после их временного исчезновения, ослабления или приостановки болезненного процесса (ремиссии – при лейкозах, шизофрении).
4. **Латентным** - внешне не проявляющееся течение заболевания (многие наследственные болезни, ранние стадии опухолей, болезней обмена веществ).
5. **Осложненным:** если к основному заболеванию присоединяется другой патологический процесс или другое заболевание, которые не обязательны для данной болезни, но возникают в связи с ней (пневмоторакс при распаде туберкулом, иммунодефицит при ВИЧ, миокардит при дифтерии зева).

По продолжительности течения различают виды заболеваний:

1. - острые - до 2-х недель;
2. - подострые - от 2-х до 8 недель;
3. - хронические - свыше 8 недель.

В течении заболеваний могут быть выделены следующие периоды:

- **1. скрытый, или латентный, период** - время между действием причины и появлением первых симптомов болезни (при инфекционных болезнях он именуется **инкубационным**). Этот период может длиться от нескольких секунд (острое отравление) до многих лет (при некоторых инфекционных заболеваниях).
- **2. Продромальный период** (период предвестников болезни) характеризуется неспецифическими симптомами, свойственным многим заболеваниям (недомогание, головная боль, ухудшение аппетита, при инфекционных заболеваниях - озноб, лихорадка и т.д.). Одновременно в этом периоде включаются уже защитные и приспособительные реакции организма.
- **3. Период полного развития болезни** характеризуется типичной для данного заболевания клинической картиной с выявлением специфических признаков, отличающих его от других.
- **4. Окончание заболевания** может быть **критическим и литическим**.
- Критическое окончание - это резкое изменение течения заболевания (как правило, к лучшему). Например, при инфекционном заболевании может внезапно нормализоваться температура тела, что сопровождается усиленным потоотделением, слабостью и сонливостью, возможен коллапс (угрожающее жизни снижение артериального давления).
- Литическое окончание характеризуется медленным исчезновением симптомов заболевания (после хирургических операций).

Исходы заболеваний:

- 1. Полное выздоровление:** максимально полный возврат организма к критериям здоровья (после острых инфекций, травм легкой и средней тяжести)
- 2. Неполное выздоровление:** после болезни не все признаки здоровья отмечаются у человека. Возможные варианты неполного выздоровления – ремиссия при хроническом заболевании; патологическое состояние (деформация клапанов сердца после эндокардита, культя после ампутации конечности, рубцы после ожогов).
- 3. Биологическая смерть** - когда организм не может приспособиться к изменениям условий существования в связи с тем или иным поражением органов и систем, его жизнедеятельность становится невозможной.

- **Между жизнью и смертью существуют пограничные состояния, называемые терминальными.**
- Их отличие от жизни в том, что без квалифицированной и своевременной помощи организм не может долго и устойчиво функционировать в этом состоянии, а отличие от биологической смерти в том, что **терминальное состояние обратимо**, то есть возможен возврат к жизни.

- **Преагональное состояние**
- Характеристики: нарушением 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 метаболизм. 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 проводилась.

- Переходом между преагонией и агонией является так называемая **терминальная пауза**. Клинически она характеризуется тем, что внезапно наступает апноэ, исчезают зрачковый и роговичный рефлекс, на ЭКГ идиовентрикулярный или на редкие эктопические импульсы. Терминальная пауза длится от нескольких секунд до 2-4 минут.

- **Агония.**
- Динамика агонии 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 кровотоков, что может привести к восстановлению зрачкового рефлекса и даже сознания.
- Однако эта **борьба со смертью** неэффективна, 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.
Именно во время агонии организм теряет те 60-80 грамм веса (за счет полного сжигания АТФ и истощения митохондрий клеток), которые иногда называют весом души, покинувшей после агонии тело.

- **Клиническая смерть** - своеобразное 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 и других жизненно важных органах.

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

В обычных условиях срок клинической смерти у человека составляет 3-6 минут: необратимые изменения в филогенетически молодых образованиях головного мозга (кора больших полушарий, мозжечок) наступают гораздо быстрее, 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.

Выход больного из терминального состояния возможен только с помощью реанимационного пособия – сердечно-легочной и церебральной реанимации (СЛЦР). На успех реанимации влияют следующие факторы:

1. Длительность и причины умирания (длительные хронические заболевания, тяжелые травмы и интоксикации уменьшают успех реанимации; электротравма, утопление в холодной воде – легче устранимые причины умирания)
2. Возраст и пол больного (оживление успешнее у детей и лиц молодого возраста, женщин)
3. Температура окружающей среды (в условиях гипотермии медленнее наступают необратимые изменения)
4. Своевременность и правильность оказания стационарной помощи (при первичной реанимации вне больницы выживают 6% больных с первичной остановкой сердца, в условиях стационара до 17%, в течение года умерло 24,5% реанимированных в стационаре).
5. Количество реаниматоров (при участии 3 специалистов успешная реанимация может быть на 40% чаще, чем при оказании помощи 1 человеком).

- **Современный алгоритм СЛЦР и его патофизиологическое обоснование. (Питер Сафар, European Resuscitation Council — ERC, 2005,2010).**
- **Весь комплекс СЛЦР П.Сафар разделил на 3 стадии, каждая из которых имеет свою цель и последовательные этапы:**

I стадия. Элементарное поддержание жизни. Цель - экстренная оксигенация.

Этапы и их обоснование:

- **A. (airway) восстановление проходимости дыхательных путей:** при умирании возможна обструкция ВДП языком, инородным телом, рвотными массами, кровью и т.д., необходима санация дыхательных путей и выполнение тройного приема Сафара (запрокидывание головы, открытие рта, выдвижение нижней челюсти). Тройной прием противопоказан при подозрении на травму в шейном отделе позвоночника. При возможности – интубация трахеи, ларингеальная маска и т.д.

I стадия. Элементарное поддержание жизни. Цель - экстренная оксигенация.

- **V. (breathing) Искусственное поддержание дыхания:** центральные нарушения дыхания встречаются чаще, остановка дыхания возможна вследствие многих причин, угнетающих дыхательный центр, и других способов контролировать дыхание у организма нет, поэтому применяется **протезирование функции дыхания** искусственной вентиляцией лёгких.
- Методы разнообразны (рот в рот, через воздуховод, маску, трубку), но все они должны обеспечить минимальную адекватную частоту и глубину дыхания: объём одного вдоха примерно 5-7 мл/кг массы тела, частота дыхания для взрослого человека 8-10 в минуту, для ребенка 16-20 в минуту.
- **Контроль за правильностью выполнения** – экскурсия грудной клетки, устранение цианоза (при условии адекватной работы сердца). **Возможные осложнения** – гипервентиляция и баротравма, гиповентиляция, нагнетание воздуха в желудок и аспирация желудочного содержимого.

I стадия. Элементарное поддержание жизни. Цель - экстренная оксигенация.

- **C. (circulation) Искусственное поддержание кровообращения.** Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60-80 мм.рт.ст., в то время как АД диастолическое редко превышает 40 мм.рт.ст., и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60% от нормы) и коронарного (5-20% от нормы) кровотока. Поэтому существенные изменения произошли в отношении компрессии грудной клетки: при ее проведении коронарное перфузионное давление повышается только постепенно, поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания “изо рта в рот”, оно быстро снижается.
- **Было показано, что соотношение числа компрессий к частоте дыхания 30:2 является более эффективным, чем 15:2,** компрессия грудной клетки должна проводиться с частотой 100 в минуту, компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивают коронарное перфузионное давление. Амплитуда компрессий – 5-8 см.
- **Контроль правильности выполнения** – появление пульсовой волны на крупных артериях, уменьшение цианоза и бледности, восстановление сердечной деятельности. **Возможные осложнения и неудачи** связаны с тампонадой перикарда кровью, гиповолемией при кровопотере, ригидностью грудной клетки, фибрилляцией желудочков сердца.

- **Принятие решения о прекращении** реанимации является достаточно сложным, однако пролонгирование СЛЦР более 30 минут редко сопровождается восстановлением спонтанного кровообращения.
- Исключение составляют следующие состояния: гипотермия, утопление в ледяной воде, передозировка лекарственных препаратов.
- В целом СЛЦР должна продолжаться до тех пор, пока на ЭКГ регистрируется фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса, при которых сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, обеспечивающий потенциальную возможность восстановления нормального ритма.

II стадия. Дальнейшее поддержание жизни. Цель - восстановление спонтанного кровообращения.

Этапы:

- **D. (drug)Медикаментозная терапия (инфузионная терапия, кардиотоники, антигипоксанты, седация, противосудорожные и т.д.).**
- **E. (ECG)Электрокардиография или электрокардиоскопия.**
- **F. (fibrillation stopping)Дефибрилляция 2-4 Дж/кг.**

III стадия. Длительное поддержание жизни.

Цель - церебральная реанимация и постреанимационная интенсивная терапия полиорганной дисфункции

Этапы:

G.(Glasgow score scale) Оценка состояния (установление причины остановки кровообращения и ее устранение) и возможности полноценного спасения больного с учетом степени повреждения ЦНС. Шкала комы Глазго в баллах

H. (head) Восстановление нормального мышления.

I. (intensive care) Интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушенных функций других органов и систем (лечение постреанимационной болезни).

Постреанимационная болезнь (ПРБ).

- Среди выживших только 15–20 % имеют быстрое восстановление адекватного уровня сознания, остальные **80 % пациентов** проходят через постреанимационную болезнь. При этом для пациентов с клиникой ПРБ характерен очень высокий уровень летальности, достигающий 80 % в течение 6 месяцев постреанимационного периода.
- В течении клинической картины ПРБ выделяют 5 стадий:

- **I стадия** (6–8 часов постреанимационного периода) характеризуется нестабильностью основных функций организма. Характерно снижение в 4–5 раз перфузии тканей, несмотря на стабилизацию артериального давления на безопасном уровне, наличие циркуляторной гипоксии, лактоацидоза; повышения уровня продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ), отсутствующих в норме.

- **II стадия** (10–12 часов постреанимационного периода) характеризуется стабилизацией основных функций организма и улучшением состояния больных, часто только временным. Сохраняются выраженные нарушения перфузии тканей, лактоацидоз, имеется дальнейшая тенденция к повышению уровня ПДФ и достоверно возрастает уровень РКФМ, замедляется фибринолитическая активность плазмы — признаки гиперкоагуляции. Это стадия **«метаболических бурь»** с явлениями выраженной гиперферментемии.

- **III стадия** (конец 1-х — 2-е сутки постреанимационного периода) характеризуется повторным ухудшением состояния больных по динамике клинических и лабораторных данных. Прежде всего развивается гипоксемия, одышка до 30/мин, тахикардия, повышение АД до 150/90–160/90 мм рт.ст., признаки синдрома острого легочного повреждения или острого респираторного дистресс-синдрома, происходит углубление уже имеющегося нарушения газообмена с формированием гипоксии смешанного типа.
- Максимально выражены признаки ДВС-синдрома: тромбинемия, гиперкоагуляция, нарастание уровня ПДФ на фоне прогрессирующего снижения фибринолитической активности плазмы крови, ведущие к развитию микротромбозов и блокированию органной микроциркуляции.
- Превалируют повреждения почек (36,8 %), легких (24,6 %) и печени (1,5 %), однако все эти нарушения еще носят функциональный характер и, следовательно, при проведении адекватной терапии имеют обратимый характер.

- **IV стадия** (3-и — 4-е сутки постреанимационного периода) имеет различное течение:
- **либо это период стабилизации** и последующего улучшения функций организма с выздоровлением без осложнений;
- **либо период дальнейшего ухудшения** состояния больных с нарастанием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) в связи с прогрессированием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Характеризуется гиперкатаболизмом, развитием интерстициального отека ткани легких и мозга, углублением гипоксии и гиперкоагуляции с развитием признаков полиорганной недостаточности: кровотечений из органов ЖКТ, психозов с галлюцинаторным синдромом, вторичной сердечной недостаточности, панкреатитов и нарушений функций печени.

- **V стадия** (5–7-е сутки и более постреанимационного периода) развивается только при неблагоприятном течении ПРБ: прогрессирование воспалительных гнойных процессов (массивные пневмонии, нередко абсцедирующие, нагноение ран, перитониты у оперированных больных и пр.), генерализация инфекции — развитие септического синдрома, несмотря на раннее проведение адекватной антибиотикотерапии.
- На этом этапе развивается новая волна поражения паренхиматозных органов, при этом имеют место уже дегенеративные и деструктивные изменения. Так, в легких развивается фиброз, резко сокращающий дыхательную поверхность, что ведет к необратимости критического состояния, в миокарде – некрозы; гибель клубочков почки и т.д.