

б) Переваривание и всасывание белков. Продукты белкового обмена.

- Переваривание белков осуществляется протеолитическими ферментами желудочного и поджелудочного соков.
- Расщепление пищевых белков начинается в полости желудка под воздействием желудочного сока. Вырабатывается желудочный сок железами стенки желудка, причем его компоненты образуются разными клетками. Так, главные клетки синтезируют пепсиноген – предшественник фермента пепсина; соляная кислота, а так же клетки выделяют в полость желудка белок муцин, который в форме вязкой слизи покрывает стенку желудка и защищает ее от соляной кислоты и пепсина.
- Попадая в полость желудка, пепсиноген под влиянием соляной кислоты превращается в пепсин. Образовавшийся пепсин подобно соляной кислоте вызывает быстрое превращение остальных порций пепсиногена в активную форму. Образование активного пепсина в полости желудка предупреждает нежелательное воздействие этого фермента на белки клеток желудка, где происходит его образование. Муцин к действию пепсина устойчив.
- Под воздействием пепсина в пищевых белках расщепляются пептидные связи. Тепловая обработка пищи, вызывающая денатурацию белков, облегчает переваривание белков пищи, так как денатурация вызывает изменение пространственной формы белковой молекулы, и внутренние пептидные связи становятся доступными для пепсина и других протеолитических ферментов.

- Соляная кислота создает в полости желудка оптимальную для действия пепсина сильноокислую среду (рН 1-2). Соляная кислота также вызывает денатурацию пищевых белков, что способствует лучшему их расщеплению пепсином. Кроме этого соляная кислота обладает бактерицидным действием и обезвреживает микробы, поступающие с пищей в желудок.
- Дальнейшее переваривание белков протекает в тонкой кишке.
- Превращение проферментов в активную форму происходит в тонкой кишке. Вначале под действием фермента энтерокиназы, встроенного в мембрану клеток тонкой кишки, **трипсиноген становится трипсином.**
- Завершается переваривание белков в тонкой кишке под действием ферментов кишечного сока. Эти ферменты встроены в стенку микроворсинок и не выделяются в полость кишки. Поэтому расщепление ранее образовавшихся олигопептидов происходит на поверхности микроворсинок и называется пристеночным или мембранным пищеварением. Аминокислоты, возникающие на поверхности микроворсинок сразу же всасываются, и по системе воротной вены поступают в печень и далее в большой круг кровообращения.

7) Белковые фракции. Лабораторная диагностика. Значение.

- Одним из основных компонентов крови является белок, который состоит из фракций (альбумина и нескольких видов глобулинов), образующих определенную формулу количественного и структурного соотношения. При воспалительных процессах, а также при онкологических патологиях формула белковых фракций нарушается, что позволяет оценить физиологическое состояние организма и диагностировать ряд серьезных заболеваний.
- Глобулины: **Альфа 1** (антитрипсин, липопротеины, транспортные белки), **Альфа 2** (гаптоглобин, микроглобулин, церулоплазмин), **Бета** (трансферрин, гемопексин), **Гамма** (иммуноглобулины).
- Повышение Альфа 1 и Альфа 2 глобулиновых фракций связано с острыми и подострыми воспалительными процессами и некоторыми злокачественными опухолями, травмами.
- Повышение Бета – гиперпротеинемия.
- Повышение Гамма – хронические воспалительные процессы.

8) Белки острой фазы. Значение.

- Это группа белков плазмы, содержание которых увеличивается в ответ на повреждение ткани, воспаление, опухолевый процесс. Эти белки синтезируются в печени и являются гликопротеинами. К белкам острой фазы относятся: **гаптоглобин, церулоплазмин, трансферрин, С-реактивный белок, интерферон, фибриноген)**
- Повышение гаптоглобина – злокачественные новообразования.
- Повышение церулоплазмينا – хроническое воспаление, некроза ткани, острая инфекция, заболевания печени, гематологические патологии (лейкемия е примеру).
- Снижение трансферрина – ЖДА.
- С-реактивный белок – инфекционный процесс.

9) Образование и виды гемоглобина.

- Гемоглобин – железосодержащий белок.
- Виды: **Оксигемоглобин** (связанный с молекулами кислорода), **Карбоксигемоглобин** (связанный с молекулами углекислого газа), **Гликированный гемоглобин** (соединение белка и глюкозы), **Фетальный гемоглобин** (гемоглобин крови плода и новорожденного ребёнка), **Метгемоглобин** (связанный с химическими агентами, при отравлении организма), **Сульфгемоглобин** (при приёме препаратов).
- Гемоглобин синтезируется в клетках костного мозга.

10) Классификация и свойства ферментов. Значение.

- Ферменты – белковые молекулы, ускоряющие химические реакции в организме.

Классификация:

- Оксидоредуктазы – катализируют окисление или восстановление.
- Трансферазы – катализируют перенос химических групп с одной молекулы субстрата на другую.
- Гидролазы – катализируют гидролиз химических связей.
- Лиазы – катализируют разрыв химических связей .
- Изомеры – катализируют структурные или геометрические изменения в молекуле субстрата.
- Лигазы – катализируют образование химических связей между субстратами.

Свойства:

- Влияние на скорость реакции.
- Специфичность действия – ускорение одно определённой реакции.

Диагностическое значение некоторых ферментов:

- Липаза – принимает участие в расщеплении жиров.
- Креатинкиназа – принимает участие в энергетическом обмене клеток мышечной и нервной ткани.

11) Энзимопатии. Виды. Характеристика.

- Энзимопатия – заболевание, в основе которого лежат генетические и другие изменения активности ферментов.

Классификация:

- **Наследственная.**
- **Алиментарная** – несбалансированное питание, недоброкачественные продукты.
- **Токсическая** – ингибирование ферментов, то есть их замедление лекарствами или токсинами.
- **Первичная** – наследственная или временная.
- **Вторичная** – приобретённая, алиментарная и токсическая.

12) Железы внутренней секреции. Гормоны.

- Железы внутренней секреции – железы, основной функцией которых является образование в кровь гормонов.
- Гормоны оказывают регулирующее воздействие на функции организма или отдельных органов.
- К железам внутренней секреции относится **Гипофиз, Эпифиз, Щитовидная железа, Надпочечники, Поджелудочная железа.**
- Гормоны гипофиза: Соматотропный гормон (рост), Тиреотропный гормон (секреторная деятельность щитовидной железы), Адrenокортикотропный гормон (работа коры надпочечников), Гонадотропный гормон (репродуктивная функция).
- Гормоны эпифиза: Серотонин, Мелатонин
- Гормоны щитовидной железы: Тироксин (усиливает процессы окисления жиров), Тирокальцитонин (регулирует обмен кальция в организме).
- Гормоны надпочечников: Адреналин (учащение сердечных и мышечных сокращений), Кортизол, Эстроген, Эндроген и др.)
- Гормоны поджелудочной железы: Инсулин (снижает концентрацию сахара в крови), Глюкагон.

13) Углеводы. Классификация. Функции. Обмен в организме

- Углеводы - органические вещества, содержащие карбонильную группу и несколько гидроксильных групп.

Классификация:

- Дисахариды – сложные углеводы, молекулы которых при гидролизе распадаются две молекулы моносахаридов. Содержатся в продуктах природного происхождения.
- Олигосахариды – углеводы, содержащие в молекуле 2-10 моносахаридных остатков.
- Полисахариды – полимеры, состоящие из моносахаридных остатков, связанных гликозидными связями.

Функции:

- Структурная (К примеру, целлюлоза является основным структурным компонентом клеточных стенок растений).
- Защитная (Только у растений).
- Пластическая (Углеводы входят в состав сложных молекул).
- Энергетическая (При окислении выделяется энергия).
- Запасаящая (Выступают в качестве запасных питательных веществ).
- Осмотическая (Участвуют в регуляции осмотического давления в организме).
- Рецепторная (Олигосахариды входят в состав воспринимающей части многих клеточных рецепторов).

Обмен углеводов в организме человека и высших животных складывается из нескольких процессов:

- Гидролиз (расщепление) в желудочно-кишечном тракте полисахаридов и дисахаридов пищи до моносахаридов, с последующим всасыванием из просвета кишки в кровеносное русло.
- Синтез и распад гликогена в тканях, в основном в печени.
- Аэробный и анаэробный гликолиз — пути расщепления глюкозы в организме.

↓ **Переваривание углеводов в ротовой полости и желудке** ↓

- Когда пища пережевывается, она смешивается со слюной, которая содержит пищеварительный фермент амилазу, секретирующийся в основном околоушными железами. Этот фермент гидролизует крахмал на мальтозу. Однако в ротовой полости пища находится короткое время, и, вероятно, до акта глотания гидролизуется не более 5% крахмала.

Тем не менее, переваривание крахмала иногда продолжается в теле и дне желудка еще в течение 1 ч до тех пор, пока пища не начнет перемешиваться с желудочным секретом. В среднем до 30-40% крахмала гидролизуется в мальтозу прежде, чем пища и сопутствующая ей слюна полностью перемешаются с желудочными секретами.

↓ **Переваривание углеводов в тонком кишечнике** ↓

Секрет поджелудочной железы, как и слюна, содержит большое количество амилазы, т.е. он почти полностью схож в своих функциях с амилазой слюны, но в несколько раз эффективнее. Таким образом, не более чем через 15-30 мин после того, как химус из желудка попадет в двенадцатиперстную кишку и смешается с соком поджелудочной железы, фактически все углеводы оказываются переваренными.

В результате прежде чем углеводы выйдут за пределы двенадцатиперстной кишки или верхнего отдела тощей кишки, они почти полностью превращаются в мальтозу.

Лактоза расщепляется на молекулу галактозы и молекулу глюкозы. Сахароза расщепляется на молекулу фруктозы и молекулу глюкозы. Мальтоза и другие небольшие глюкозные полимеры расщепляются на многочисленные молекулы глюкозы. Таким образом, конечными продуктами переваривания углеводов являются моносахариды. Все они растворяются в воде и мгновенно всасываются в порталный кровоток.

14) Нарушения углеводного обмена. Диагностика сахарного диабета.

- Гипогликемия – состояние организма, которое характеризуется падением глюкозного уровня в крови до таких показателей, при которых, прежде всего, клетки мозга и весь организм испытывают энергетическое голодание, вследствие недостаточного количества глюкозы. Это нарушает их функции, которые и проявляются различной клинической симптоматикой.
- Гипергликемия – повышение уровня сахара в крови выше нормы.
- Инсулиновая недостаточность – нарушение секреции гормона, ключевой фактор развития сахарного диабета.
- Глюкозурия – наличие глюкозы в моче.

↓ Лабораторная диагностика сахарного диабета ↓

- Определение уровня гликированного гемоглобина. Образование этого соединения находится в прямой зависимости от концентрации глюкозы в крови.
- Определение глюкозы и ацетона в моче.

15) Липиды. Классификация. Функции. Обмен в организме.

- Липиды – обширная группа природных органических соединений, включающая жиры и жироподобные вещества.

Классификация:

- Простые (**Жиры, Воски и Стероиды**).
- Сложные (**Фосфолипиды и Гликолипиды**).

Функции:

- Структурная – образуют сложные комплексы с белками и углеводами, из которых построены мембраны клетки и клеточных структур.
- Запасная – запасные липиды (в основном жиры) являются энергетическим резервом организма и участвуют в обменных процессах.
- Защитная – подкожные жировые ткани предохраняют животных от охлаждения, а внутренние органы — от механических повреждений.
- Липиды являются важным компонентом пищи, во многом определяя ее пищевую ценность и вкусовое достоинство.

Липидный обмен:

1. Расщепление, переваривание и всасывание липидов в пищеварительном тракте, поступающих вместе с пищей.
2. Транспорт жиров из кишечника с помощью хиломикронов.
3. Липогенез.
4. Катаболизм липидов.
5. Катаболизм жирных кислот.

Лабораторные показатели:

Повышение холестерина в крови ↓

- Злоупотребление алкоголем и курением, токсически влияющими на печень, где синтезируется холестерин.
- Почечная недостаточность.
- Избыточная масса тела.
- Гепатит и цирроз печени.

16) Нарушения липидного обмена. Диагностика.

- Ожирение – избыточное (патологическое) накопление жира в организме в виде триглицеридов.
- Кахексия – патологическое снижение массы жировой ткани ниже нормы. Одновременно значительно снижается масса мышечной и соединительной ткани.
- Липодистрофия – состояние, характеризующееся генерализованной или локальной утратой жировой ткани.
- Липидоз – типовая форма нарушения липидного обмена, характеризующаяся расстройствами метаболизма разных липидов в клетках, жировой клетчатке или стенках артериальных сосудов.
- Дислипопроотеинемия – состояние, характеризующееся отклонением от нормы содержания, структуры и соотношения в крови различных ЛП.
- Гиперлипидпроотеинемия – состояние характеризующееся расстройством образования, транспорта и обмена ЛП и проявляющиеся стойким повышением в плазме крови содержания холестерина или триглицеридов.

Гипехолестеринемия – патологическое состояние, при котором наблюдается аномальное повышение уровня холестерина в крови.

Диагностика гиперхолестеринемии:

- Липидограмма – анализа специфического липидного профиля кровяной плазмы.
- Общий анализ крови и мочи.
- Биохимический анализ плазмы крови.

Аполипопротеины – это белковые, как правило амфифильные, составляющие липопротеинов, специфически связывающиеся с соответствующими липидами при формировании липопротеиновой частицы.

A1: Представляет собой белок крови, образуемый липопротеинами с высокой плотностью (ЛПВП). Он необходим для переноса холестерина и триглицеридов от внутренних органов, а также тканей в печень и в обратном направлении.

B: Единственный аполипопротеин липопротеинов низкой плотности, носитель «плохого холестерина», вызывающего накопление холестерина в стенках кровеносных сосудов.

17) Буферные системы крови.

Буферные системы крови – физиологические системы и механизмы, обеспечивающие заданные параметры кислотно-основного равновесия в крови.

1. Гемоглобиновая – основная роль заключается в участии транспортировки углекислого газа от тканей к лёгким и кислорода от лёгких к тканям. Является наиболее ёмким буфером. Состоит из оксигемоглобина и обычно гемоглобина.
2. Белковая – представляет собой совокупность альбуминов и глобулинов – белков, составляющих основную часть плазмы крови. Ёмкость буфера невелика. Данный буфер может нейтрализовать и кислые, и щелочные продукты.
3. Бикарбонатная – состоит из ионов бикарбоната и угольной кислоты. Участвует в поддержании кислотно-основного состояния крови.
4. Фосфатная – этот механизм поддерживает показатель рН в моче и жидкости, которая находится внутри клеток.

18) Микроэлементы.

Микроэлементы – химические элементы, входящие в состав организмов в малых количествах и необходимые для нормальной жизнедеятельности. отвечают за жизненно важные химические реакции.

От микроэлементов зависит качественный **процесс обмена веществ, синтезирование ферментов, гормонов и витаминов** в организме. Эти микровещества укрепляют иммунитет, способствуют кроветворению, правильному развитию и росту костной ткани. От них зависит **баланс щелочи и кислот, работоспособность половой системы**. На уровне клеток – **поддерживают функциональность мембран**, в тканях – **способствуют кислородному обмену**.

К микроэлементам относятся:

- Железо (газообмен).
- Медь (формирование красных кровяных телец).
- Цинк (синтезирование гормонов).
- Йод (функционирование щитовидной железы).
- Марганец (способствует обмену жирных кислот).

Регуляция водно-солевого обмена:

- Осуществляется нейрогуморальным путем, в частности, различными отделами центральной нервной системы: **корой больших полушарий, промежуточным и продолговатым мозгом, симпатическими и парасимпатическими ганглиями.**
- Также участвуют многие железы внутренней секреции.
- Действие гормонов в данном случае сводится к тому, что они изменяют проницаемость клеточных мембран для воды, обеспечивая ее выделение или реабсорбцию.
- Вазопрессин способствует реабсорбции из первичной мочи воды, уменьшая выделение последней из организма.
- Гормоны коры надпочечников – способствуют задержке натрия в организме, а так как катионы натрия повышают гидратацию тканей, то в них задерживается и вода.

19) Обмен железа в организме.

- Общее содержание железа в организме человека составляет в среднем 4-5г. однако ежедневно с пищей поступает около 15-20г железа.
- Железо в организме содержится в нескольких формах:

Клеточное железо составляет значительную часть от общего количества железа в организме, участвует во внутреннем обмене железа и входит в состав гемоглобина, миоглобина, ферментов и др.

Внеклеточное железо. К нему относят свободное железо плазмы и железосвязывающие сывороточные белки (трансферрин), участвующие в транспорте железа.

Железо запасов находится в организме в виде двух белковых соединений - **ферритина** и **гемосидерина**, с преимущественным отложением в печени, селезёнке и мышцах и включается в обмен при недостаточности клеточного железа.

Затраты железа на эритропоэз составляют около 20 мг в сутки, что весьма значительно превышает возможности всасывания железа в кишечнике. В связи с этим для гемопоэза постоянно используется железо, освобождающееся при распаде эритроцитов в селезенке.

20) Реакция среды. Ацидоз и Алкалоз.

Реакция среды – степень ее щелочности или кислотности, оказывает большое влияние на жизнедеятельность микроорганизмов. Под влиянием рН среды может изменяться активность ферментов, а в связи с этим биохимическая активность микробов.

1. Нейтральная – рН 7,0
2. Кислая – рН менее 7,0
3. Щелочная – рН более 7,0

Ацидоз – смещение кислотно-щелочного баланса организма в сторону увеличения кислотности (уменьшению рН).

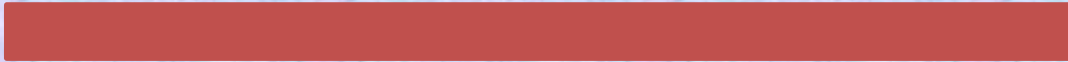
- Газовый ацидоз – в следствии нарушения газообмена в лёгких.
- Метаболический – развивается при нарушении обменных процессов.
- Экскреторный – в случае, если почки не в состоянии удалить из организма кислоты, растворенные в крови.
- Экзогенный – при поступлении из вне большого количества кислот.

Алкалоз – смещение кислотно-щелочного баланса в сторону увеличения щелочности (увеличение рН). Увеличение рН говорит о нарастании концентрации оснований и недостатке ионов водорода. Причины:

- Патологии почек.
- Приём мочегонных препаратов.
- Острая кровопотеря.

21) Механизмы регуляции кислотно-основного состояния.

Главной системой регуляции рН плазмы является бикарбонатный буфер, а цельной крови - гемоглобиновый.



22) Пигментный обмен. Изменения пигментного обмена при желтухах.

- При физиологических условиях концентрация билирубина в плазме составляет 0,3 – 1,0 мг/дл (5,1 – 17,1 мкмоль/л).
- Билирубин происходит из ферментативного разрушения гемоглобина.
- Главным источником образования билирубина является гем гемоглобина. Около 70% ежедневно образующихся желчных пигментов возникают из гемоглобина при распаде эритроцитов.
- В плазме транспортируется как конъюгированный с глюкуроновой кислотой билирубин, так и неконъюгированный, связанный с альбумином билирубин.
- После конъюгации билирубин, поступает в желчь.

При желтухе отмечаются изменения со стороны анализа крови, мочи и кала.

1. **Печеночная желтуха:** повышена концентрация прямого билирубина, значительно повышается концентрация печеночных ферментов АЛАТ и АСАТ.
2. **Механическая желтуха:** повышена концентрация прямого билирубина, повышение щелочной фосфатазы, АЛАТ и АСАТ.
3. **Гемолитическая желтуха:** повышена концентрация непрямого билирубина, печеночные ферменты умеренно повышены, повышение уровня уробилиногена в моче.

23) Гепатит

Гепатит – воспалительные заболевания печени, как правило вирусного происхождения.

По характеру течения различают **острые** и **хронические гепатиты**. Острые протекают с выраженной симптоматикой и имеют два варианта исхода: полное излечение, или переход в хроническую форму.

- **Гепатит А** – наиболее распространенная форма вирусного гепатита. Его инкубационный период составляет от 7 до 50 дней. В этот период человек может заразить других. Большинство симптомов обычно исчезают через несколько дней или недель.
- **Гепатит В** – вирус гепатита В попадает в организм с кровью, водой и другими зараженными жидкостями. Чаще всего заражение происходит при переливаниях крови и продуктов крови, родах, стоматологических процедурах, уколах, бытовых порезах и других контактах. Предупреждается вакцинацией.
- **Гепатит С** – распространяется, главным образом, также через кровь. Симптомы обычно проявляются от 1 до 10 недель после заражения, но они могут быть практически не выражены. Опасность гепатита С связана с тем, что он **может привести к тяжелому хроническому гепатиту и циррозу печени**.
- **Гепатит D** – вызывается дельта-вирусом. Для него **характерно обширное поражение печени** с развернутой клинической симптоматикой, тяжелым течением и длительным лечением.
- **Гепатит E** – при тяжелом течении заболевания происходит поражение не только печени, но и почек.

Лабораторная диагностика вирусных гепатитов:

• Гепатит А ↓

1. Лабораторная диагностика основывается либо на выявлении самого возбудителя, либо его антигенов
2. Для ранней диагностики заболевания, а также выявления источников инфекции используется определение антигена вируса в фекалиях больных, где он появляется за 7 – 10 дней до клинических симптомов и в первые дни заболевания.
3. Вирус гепатита А в материале от больного можно выявить методом иммунной электронной микроскопии. В основе метода лежит смешивание суспензии вируса с антисывороткой, отделение иммунных комплексов и исследование их в электронном микроскопе.

• Гепатит В ↓

1. В организме людей, заражённых этим вирусом, с разной частотой и на разных этапах могут выявляться серологические маркёры: поверхностный и сердцевинный, а также антитела к ним. Эти антигены и соответствующие им антитела могут служить индикаторами инфекционного процесса.
2. Для обнаружения антигенов и антител используют РПГА (Реакция Пассивной ГемАгглютинации), РИА (РадиоИммунологический Анализ) и ИФА (ИммуноФерментный Анализ).

- **Гепатит С** ↓

1. Лабораторная диагностика основана на определении антител к вирусу Гепатита С методами ИФА или РИА.

- **Гепатит D** ↓

1. Лабораторная диагностика гепатита D проводится путём обнаружения маркёров вируса Гепатита D. Последние тестируются при помощи ИФА и РИА.

24) Гемостаз.

Гемостаз – биологическая система в организме, функция которой заключается в сохранении жидкого состояния крови, остановке кровотечений при повреждениях стенок сосудов и растворении тромбов, выполнивших свою функцию.

- 1. Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз** – первым реагирует на повреждение сосудистой стенки. Компонентами являются сосудистая стенка и тромбоциты. обусловлен сужением сосудов и их механической закупоркой агрегатами тромбоцитов.
- 2. Коагуляционный гемостаз** – свёртываемость крови.

Методы оценки Гемостаза:

- Измерение числа и функции тромбоцитов путём микроскопии или с использованием гематологических анализаторов.
- Определение времени кровотечения.
- Протромбиновое время – скрининговый тест для определения свертывания плазмы.
- Тромбиновое время – тест характеризует конечный этап процесса свертывания – превращение фибриногена в фибрин под действием тромбина.
- Определение фибриногена в плазме крови.

25) Факторы свёртывания крови.

Факторы свёртывания крови – группа веществ, содержащихся в плазме крови и тромбоцитах и обеспечивающих свёртывание крови. Большинство факторов свёртывания – белки.

1. Плазменные:

- Фибриноген
- Протромбин
- Ионы кальция
- Тромбопластин

2. Тромбоцитарные.

26) Фибринолиз.

- Фибринолиз – процесс растворения тромбов и сгустков крови, неотъемлемая часть системы гемостаза, всегда сопровождающая процесс свертывания крови.
- Являясь важной защитной реакцией, Фибринолиз предотвращает закупорку кровеносных сосудов фибриновыми сгустками.
- Ферментом, разрушающим фибрин, является плазмин, который в циркуляции находится в неактивном состоянии. Образовавшийся в результате активации плазмин вызывает расщепление фибрина.
- В плазме находятся и ингибиторы фибринолиза.

27) Коагулопатия.

Коагулопатия — совокупность негативных процессов, характеризующаяся нарушениями механизмов свертываемости крови. Заболевание проявляется опасными длительными кровотечениями, развитием железодефицитной анемии, образованием обширных гематом на кожных покровах.

1. Наследственные коагулопатии – это заболевания, обусловленные дефицитом ряда факторов.

- Гемофилия А: увеличение времени образования протромбиназного комплекса, что сопровождается длительным, практически не прекращающимся кровотечением при незначительной травматизации сосудов. Для гемофилии А характерен гематомный тип кровоточивости.

При лабораторной диагностике выявляются:

значительное увеличение АПТВ; ПВ и ТВ - в норме.

нормальные показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

- Гемофилия В: приводит к значительному замедлению процесса формирования протромбиназного комплекса, что обуславливает развитие кровоточивости гематомного типа.

Лабораторная диагностика свидетельствует, что:

АПТВ увеличено, ПВ и ТВ в норме.

показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в норме.

2. Приобретённые коагулопатии:

- **ДВС-синдром** – расстройство гемостаза, связанное с гиперстимуляцией и дефицитом резервов свертывающей системы крови, приводящее к развитию тромботических, микроциркуляторных и геморрагических нарушений. При ДВС-синдроме наблюдается повышенная кровоточивость, дисфункция органов, а в острых случаях – развитие шока, гипотонии, сильных кровотечений.

28) Вазопатия.

Вазопатия – нарушение тонуса кровеносных сосудов, обусловленное расстройством нервной регуляции и проявляющееся склонностью к дистонии, преходящими спазмами и парезами сосудов.

Цинга – относится к приобретенным вазопатиям. Причиной цинги является недостаток витамина С, приводящий к повышению проницаемости сосудов.

Лабораторная диагностика:

29) Инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда – одна из клинических форм ишемической болезни сердца, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда, обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения.

Причины:

- Сужение коронарной артерии. Крови поступает недостаточно. Развивается ишемия миокарда.
- Тромбоз коронарной артерии. В данном случае речь идет о перекрытии кровотока тромбом.
- Развивается на фоне нарушения свёртываемости крови, эмболии, утолщения артериальной стенки и др.

Патогенез:

1. Нарушение целостности эндотелия.
2. Адгезия тромбоцитов.
3. Формирование тромбоцитарной пробки.
4. Наслоения эритроцитов, фибрина, тромбоцитов с быстрым ростом пристеночного тромба и полной окклюзией просвета артерии.
5. Ишемическое повреждение коронарной артерии области миокарда.
6. Некроз миокарда.

Лабораторная диагностика инфаркта миокарда:

1. Общий анализ крови.

- Лейкоцитоз.
- Повышение СОЭ.

30) Панкреатит.

Панкреатит – воспалительное заболевание поджелудочной железы.

Причины:

- Желчные камни.
- Алкоголизм.
- Нарушение оттока желчи.
- Заболевания ЖКТ.

Патогенез:

- **При алкоголизме.** Алкоголь, особенно в больших дозах, резко повышает объем и активность панкреатического сока. Кроме того, алкоголь способствует спазму сфинктера Одди, вызывает повышение вязкости панкреатического секрета, и образование конкрементов. Все это затрудняет отток секрета.

31) ВИЧ инфекция.

Медленно прогрессирующее заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека. Вирус поражает клетки иммунной системы.

Патогенез:

- Вирус иммунодефицита человека при попадании в кровь внедряется в макрофаги и лимфоциты, имеющие важное значение в формировании иммунных реакций организма.
- Вирус уничтожает способность иммунных телец к распознаванию своих антигенов как чужеродных.
- После выхода размножившегося вируса в кровь, клетка-хозяин погибает, а вирусы внедряются в здоровые макрофаги.
- Первое время организм компенсирует массовую гибель иммунных клеток, вырабатывая новые, со временем компенсация становится недостаточной, количество лимфоцитов и макрофагов в крови значительно снижается, иммунная система разрушается, организм становится беззащитен как по отношению к экзогенной инфекции.

Диагностика:

- В настоящее время основным диагностическим методом при ВИЧ-инфекции является выявление антител к вирусу, производящееся преимущественно с применением методики ИФА.