

**ФГБ ПОУ «КИСЛОВОДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ»  
МИНЗДРАВА РОССИИ**

---

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ**

**учебной дисциплины**

**ОП. 02 ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ**

**специальность**

**34.02.01. СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО**

**базовая подготовка**

**очная форма обучения**

**Квалификация - медицинская сестра / медицинский брат**

**2023**

**Организация-разработчик:** федеральное государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение «Кисловодский медицинский колледж» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Разработчик:** Фалина Елена Федоровна, преподаватель высшей квалификационной категории ФГБ ПОУ «Кисловодский медицинский колледж» Минздрава России

## **Тема 1. ЗНАЧЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ**

**ПАТОЛОГИЯ** (греч. *pathos*- страдание, болезнь, *logos* - учение) – это наука о закономерностях возникновения, течения и исхода болезней.

В патологии изучаются морфологические изменения (патологическая анатомия) и функциональные нарушения (патологическая физиология) при болезни на различных уровнях: на уровне организма, системы, органа, ткани, клетки, клеточной органеллы, молекулы. Патологическая анатомия изучает особенности формы и структуры, возникающие в организме под влиянием болезни. Патологическая физиология изучает жизнедеятельность больного организма.

Общая патология изучает наиболее общие закономерности возникновения, развития и исходов болезней и защитные силы организма, направленные на восстановление нарушенных функций, дает представление о типовых патологических процессах, формирует абстрактное представление о болезни как о совокупности важнейших явлений, составляющих ее сущность.

Частная патология изучает закономерности возникновения, развития и исходов конкретных болезней.

### **Задачи патологии:**

- Сохранение и укрепление здоровья человека, предупреждение болезней и лечение заболевших;
- Раскрытие сущности болезни; выяснение наиболее общих закономерностей возникновения, течения и исхода заболевания;
- Установление окончательного правильного диагноза и определение причины смерти;
- Объяснение клинических проявлений болезни и причины не успешности лечения и реанимации;
- Определение направления поиска принципов профилактики и лечения болезней.

**Объект исследования:** больной человек, труп, экспериментальное животное.

### **Методы исследования**

Биопсия - операция, при которой у живого человека берется кусочек ткани и исследуется визуально и под микроскопом методом световой микроскопии или электронной микроскопии. На основании структурных изменений ставится диагноз на ранних стадиях заболевания для более успешного лечения.

Цитологическое исследование - исследование отдельных клеток из мазков с поверхности органа или при пункции больного органа.

Аутопсия - вскрытие трупа, помогающее установить причину смерти.

Эксперимент - моделирование болезней на животных.

Инструментальные методы исследования – эндоскопия, ультразвуковая эхография, компьютерная томография, рентген, лабораторные исследования биологических жидкостей (кровь, моча, спинно-мозговая жидкость, мокрота, пищеварительные соки, слезная жидкость, молоко, семенная жидкость).

Жить можно в здоровье и в болезни. **Здоровье** - это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов. Критерии здоровья: уравновешенность организма с окружающей средой, благодаря его способности как единого целого поддерживать гомеостаз, сохранение трудоспособности.

**Болезнь** – это реакция организма на повреждающее воздействие, сопровождающееся расстройством нормальной жизнедеятельности организма, снижением его приспособленности к окружающей среде и ограничением трудоспособности. Болезнь – это сложный процесс, вызванный единством и борьбой повреждений и физической меры защиты, в результате чего происходит нарушение функции и структуры органов, их регуляции, что приводит к снижению биологической и социально-полезной активности человека. Различие между здоровым и больным организмом в том, что при болезни всегда есть чрезвычайный раздражитель в организме (микроорганизм, травма) или

последствия его пребывания (токсины), в результате чего возникает повреждение органов, тканей и систем организма в виде нарушения их функций и структур.

**Патологическая реакция** - неадекватный и биологически нецелесообразный ответ организма на какое-либо воздействие. Например, кратковременное повышение артериального давления после нервного напряжения, чего в норме не бывает.

**Патологический процесс** - закономерно возникающая в организме последовательность реакций на повреждающее действие патогенного фактора, которые, в отличие от физиологических реакций, приводят к нарушению гомеостаза. При различных заболеваниях встречаются одинаковые патологические процессы, независимо от причины, индивидуальных особенностей организма, условий окружающей среды. Такие патологические процессы называются типовыми (отек, дистрофия, гипоксия, лихорадка, аллергия, воспаление, опухоль).

**Патологическое состояние** - это стойкое отклонение структуры и функции органа или ткани от нормы, мало меняющееся во времени. Например, культя после ампутации конечности. Иногда патологическое состояние может привести к болезни. Например, при рубцовом сужении пищевода возникают болезни желудочно-кишечного тракта, так как нарушается пищеварение.

В познании сущности болезней следует выделять: причину болезни (этиология), механизм развития и условия возникновения (патогенез), закономерности течения, выздоровления, степень риска развития смертельных осложнений (исходы, прогноз).

**Этиология** - учение о причинах и условиях возникновения болезней и принципах этиотропной профилактики и терапии. Повреждающий фактор, вызывающий при определенных условиях болезнь и определяющий его специфичность, называется этиологическим. Без него невозможно развитие данного заболевания. По происхождению все этиологические факторы делят на:

### ***Внешние или экзогенные:***

- 1) механические: обладающие большим запасом кинетической энергии, способные вызвать перелом, растяжение, раздавливание, сотрясение, контузию.
- 2) физические: электрические (ожоги, электрошок), ионизирующее излучение (лучевые ожоги, лучевая болезнь), термические факторы (ожоги, обморожения);
- 3) химические: воздействие кислот, щелочей, ядов;
- 4) биологические: вирусы, микроорганизмы, паразиты, органические яды;
- 5) психогенные: повреждения коры головного мозга.

***Внутренние или эндогенные*** (наследственные и конституциональные факторы). Например, у предка под влиянием радиации изменился генетический аппарат (мутация). Мутантный ген передается из поколения, и наследник оказывается больным.

**Болезнетворные условия** - это факторы, которые сами по себе не вызывают определенное заболевание, но способствуют его возникновению. Условия бывают внутренние (наследственная предрасположенность, ранний или старческий возраст) и внешние (переутомление, раннее перенесенные заболевания, нарушение питания). Например, сапрофиты, присутствующие у всех людей на коже и слизистых, в обычных условиях заболевания не вызывают. Если под влиянием каких - либо условий (авитаминоз, ионизирующее облучение) снижается реактивность организма, то эти микроорганизмы становятся причиной патологии (фурункулез, стоматит). Существуют и благоприятные условия (рациональное питание, хорошая физическая подготовка, хороший уход за больным), которые способствуют более легкому течению заболевания и быстрому выздоровлению. Знание этиологии болезней необходимо для их профилактики и лечения. Профилактика бывает первичная, когда профилактические меры направлены на причину заболевания, и вторичная - на условия уже возникшего заболевания.

**Патогенез** - учение о механизмах возникновения, развития болезни, выздоровления или умирания, о принципах патогенетической профилактики

и терапии, а также учение о наследственности, конституции и реактивности. Патогенез заболевания начинается с повреждения, которое сопровождается нарушением функции. Степень структурных изменений может быть различна: от невидимых глазу изменений, до обширных и достаточно глубоких.

Механизмы патогенеза:

- 1) прямое повреждающее действие - механические, термические, химические факторы;
- 2) гуморальное - через кровь, лимфу и межклеточную жидкость (распространение опухолевых клеток)
- 3) нервно - рефлекторное - через нервную систему вследствие нарушения регуляторных процессов.

Изучение патогенеза сводится к изучению так называемых **патогенетических факторов**, т.е. тех изменений в организме, которые возникают в ответ на воздействие этиологического фактора (на первичные повреждения) и в дальнейшем вызывают появление новых расстройств жизнедеятельности (вторичные повреждения), т.е. играют роль причины в развитии болезни. В патогенезе необходимо выделить главное звено, которое определяет развитие конкретного процесса. Например, при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия расширяется левое предсердие, возникает застой в легких, затем расширяется правый желудочек, возникает застой в большом круге кровообращения, еще более усиливается гипоксия из-за сердечной недостаточности. Если своевременно устранить главное звено (оперативным путем ликвидировать сужение атриовентрикулярного отверстия), ликвидируются все указанные нарушения и наступает выздоровление. В противном случае, нарушается гомеостаз и формируется порочный круг патогенеза.

### **Периоды течения болезни**

1. Латентный (инкубационный для инфекционных заболеваний) или предболезнь - от момента воздействия раздражения до появления симптомов болезни. В этот период организм мобилизует защитные механизмы и препятствует возникновению повреждений, приводящих к клиническим проявлениям бо-

лезни. При достаточных адаптационных возможностях гомеостаз сохраняется, и нарушенные функции восстанавливаются. При недостаточности приспособительных реакций организма, которые могут быть даже значительно усилены, развивается болезнь.

2. Продромальный период (период предвестников) - проявляются неспецифические, общие для многих болезней симптомы расстройства, прежде всего центральной нервной системы: недомогание, слабость, плохое настроение, усталость, головная боль, нарушение аппетита и сна.

3. Разгар болезни – появляются специфические симптомы болезни. В этот период развиваются наряду с повреждением и компенсаторные изменения в организме. Но могут возникать и осложнения - присоединение к основному заболеванию другого патологического процесса или другого заболевания, необязательных для данной болезни, но возникших в связи с ним

### **Формы возникновения болезни**

- 1) острое (внезапное) - при действии инфекции, химических факторов.
- 2) хроническое (постепенное) - болезни обмена веществ, эндокринные заболевания.
- 3) рецидивирующее течение заболевания в виде периодов обострений - рецидивов (усиление имеющихся симптомов или появление новых), чередующихся с периодами ремиссии - временным улучшением состояния, которое проявляется частичным или полным исчезновением клинических проявлений болезни;

### **Формы течения болезни**

- Типическая - обнаруживаются симптомы, характерные для данной нозологической формы
- Атипическая - характеризуется отклонением от обычного течения: стертая форма (с невыраженной или слабо выраженной симптоматикой), abortивная (с укороченным течением, быстрым исчезновением всех болезненных проявлений и внезапным выздоровлением), молни-

носная - с быстро нарастающим и тяжелым течением заболевания, латентная - внешне не проявляющееся течение заболевания.

### **Исходы болезни**

- Полное выздоровление – практически полное восстановление жизнедеятельности (функций, приспособительных возможностей и работоспособности) организма.
- Неполное выздоровление или переход в патологическое состояние – неполное восстановление нарушенных во время болезни функций, с ограничением приспособительных возможностей организма и трудоспособности. Например, послеожоговые рубцы изменяют подвижность сустава, деформация суставов полиомиелитом.
- Смерть – это прекращение жизнедеятельности, которое характеризуется утратой всех функций организма.

Смерть бывает:

- 1) естественная (от старения, угасания метаболизма);
- 2) насильственная (убийство, несчастный случай), смерть от болезней;
- 3) клиническая – обратимый этап угасания, при котором наступает остановка дыхания и кровообращения, но сохранен обмен веществ в мозге (длится 15 минут) и возможно восстановление функций организма реанимационными мероприятиями;
- 4) биологическая – прекращается метаболизм в мозге, а в дальнейшем и в других органах и тканях возникают необратимые и несовместимые с жизнью изменения.

Трупные изменения:

1. Охлаждение трупа до температуры окружающей среды в связи с прекращением обмена веществ, образования энергии и тепла. Скорость его зависит от температуры окружающей среды.
2. Трупное высыхание – мутнеет роговица глаза, высыхает слизистая.
3. Трупное окоченение – уплотнение мышц начинается через 2-5 часов по-

сле смерти с мышц лица и опускается ниже, а разрешается через 2- 3 суток той же последовательности.

4. Трупные пятна (имбибиция) возникают из-за стекания крови в низко расположенные части тела и пропитывания ею мягких тканей.

5. Трупное разложение (гниение).

**Практическое занятие:** изучение понятий «патология», «патогенные факторы», «реактивность», «гипоксия» «повреждение», «симптом», «синдром». Виды патогенных факторов. Значение реактивности организма в возникновении и развитии болезней. Виды реактивности.

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Общая патология изучает:

- А) типовые патологические процессы, лежащие в основе болезней;
- Б) закономерности развития отдельных заболеваний;
- В) стереотипные реакции организма на уровне клеток в условиях патологии.

Вопрос 2. Частная патология изучает :

- А) явления повреждения;
- Б) изменения внутренней среды организма;
- В) закономерности возникновения и развития отдельных заболеваний.

Вопрос 3. Патологическая физиология изучает:

- А) изменения в органах трупов, вызванных болезнью;
- Б) нарушения строения органов и тканей во время болезни;
- В) закономерности возникновения и развития патологических процессов .

Вопрос 4. Аутопсия-это:

- А) исследование тканей живого человека;
- Б) посмертная диагностика;
- В) то же, что и биопсия.

Вопрос 5. Болезнь – это:

- А) стойкое отклонение структуры органа от нормы;
- Б) совокупность патологических симптомов;
- В) форма жизни с нарушением регуляции в поврежденном организме.

Вопрос 6. Этиология отвечает на вопросы:

- А) каковы причины возникновения болезни?
- Б) каким образом развивается заболевание?
- В) от каких механизмов зависит течение болезни?

Вопрос 7. Стереотипные реакции организма:

- А) зависят от причины
- Б) не зависят от причины
- В) зависят от условий окружающей среды.

Вопрос 8. Периоды течения болезни:

- А) острый, подострый, хронический
- Б) латентный, продромальный, разгар, исход
- В) неспецифический и специфический.

Вопрос 9. Абортивная форма течения болезни:

- А) характеризуется нечеткими признаками
- Б) чаще длится несколько месяцев
- В) характеризуется быстрым выздоровлением.

Вопрос 10. Трупное окоченение развивается после смерти через:

- А) 2-5 часов
- Б) 2-3 суток
- В) 20-30 минут.

## ***Тема 2. ЗНАЧЕНИЕ СВОЙСТВ ОРГАНИЗМА ПРИ ПАТОЛОГИИ***

В организме человека благодаря непрерывному процессу обмена веществ образуется тепло и тут же оно отдается в окружающую среду. Поэтому температура тела зависит от двух составляющих: теплообразования и теплоотдачи. Тепло образуется в основном в мышцах во время их работы и в печени в результате химических реакций, протекающих в ней. Поэтому при мы-

печенной работе и мышечной дрожи усиливается теплопродукция, а в печени в это время распадается гликоген и глюкоза. Отдача тепла организмом происходит через кожу, легкие, с мочой и калом. Протекающая к коже кровь приносит тепло, остывает и оттекает от кожи уже охлаждения. Чем больше через кожу протекает крови, тем больше тепла отдается, поэтому при необходимости уменьшить теплоотдачу сосуды суживаются, и возникает чувство холода, т.к. кожа остывает, а при необходимости увеличить теплоотдачу сосуды расширяются, кожа нагревается и мы чувствуем тепло. Тепло через кожу отдается по-разному: путем проведения - нагревается воздух; путем излучения – в виде инфракрасных лучей; путем испарения пота.

Изменения терморегуляции сопровождаются переохлаждением (гипотермией), перегреванием (гипертермией) и лихорадкой.

**Гипотермия**— снижение температуры тела, возникает при переохлаждении. При этом компенсаторно сужаются периферические сосуды, кожа бледнеет, увеличивается продукция тепла за счет мышечной дрожи (сокращения гладких мышц кожи) и усиления окислительных процессов в тканях, дыхание урывается. При истощении компенсаторных механизмов периферические сосуды расширяются, теплоотдача усиливается, температура тела снижается, что приводит к ослаблению окислительных процессов и теплопродукции. Гипоксия приводит к угнетению деятельности центральной нервной системы (чувство холода исчезает), дыхания, сердечной деятельности, снижается артериальное давление, наступает глубокий сон. Смерть наступает от остановки дыхания.

**Гипертермия** — повышение температуры тела перегреванием при длительном воздействии высокой температуры, особенно когда воздух влажный и нет ветра. Вначале компенсаторно увеличивается теплоотдача (усиленно вентилируются легкие, увеличивается потоотделение, при котором выделяются и соли) и уменьшается образование тепла. В дальнейшем терморегуляция нарушается: продукция тепла преобладает над теплоотдачей. Температура тела повышается. Возникает временное возбуждение, ко-

торое сменяется угнетением дыхания (частое, поверхностное), сердечной деятельности (нарушается ритм сердца). Сознание утрачивается, появляются судороги.

**Лихорадка** - это общая реакция организма на патогенные агенты, характеризующаяся повышением температуры тела вследствие перестройки терморегуляции. В отличие от гипертермии при лихорадке терморегуляция сохраняется, но равновесие между образованием и отдачей тепла устанавливается на более высоком уровне, так как гипоталамус воспринимает нормальную температуру как пониженную, а повышенную — как нормальную. Лихорадку организм переносит легче, чем перегревание. Максимальное повышение температуры при лихорадке с положительным исходом считается 44,6 °С, при перегревании температура 42,2 °С без соответствующей медицинской помощи является смертельной.

Лихорадку вызывают:

1) пирогенные вещества: *инфекционные* — продукты жизнедеятельности бактерий, их токсины, и *неинфекционные* (белковые)— поврежденные в результате различных патологических процессов ткани (при распаде опухолей, обширных травмах, ожогах), введенный парентерально чужеродный белок, органические яды. Пирогены изменяют чувствительность нейронов центра терморегуляции к температуре протекающей крови и импульсам от терморцепторов, и гипоталамус начинает воспринимать нормальную температуру как пониженную, а повышенную — как нормальную.

2) соли - при введении в избыточном количестве гипертонического раствора поваренной соли повышается осмотическое давление крови, раздражается и повреждается центральная нервная система, что приводит к поступлению в кровь пирогенных веществ.

3) введение в организм адреналина, тироксина, которые возбуждают центр терморегуляции. Усиливаются окислительные процессы и выделение тепла.

4) нейрогенные факторы: повреждения головного мозга, опухоли,

психические травмы, которые раздражают центр терморегуляции.

### **Лихорадочный процесс проходит в 3 стадии:**

1. Повышение температуры обусловлено снижением теплоотдачи вследствие спазма периферических сосудов, уменьшения потоотделения и испарения, а также повышением обмена веществ во всех внутренних органах, особенно в мышцах при возникновении мышечной дрожи, в печени, жировой ткани, в результате чего высвобождается большое количество тепла. При этом большое влияние на обменные процессы помимо нервной системы оказывают надпочечники и щитовидная железа.

2. Стадия стояния температуры на повышенном уровне - в результате уравнивания на более высоком уровне повышенной теплопродукции и теплоотдачи. Обмен веществ в известной степени остается повышенным, однако дальнейшего роста температуры не наблюдается, так как увеличивается теплоотдача. Расширяются периферические сосуды, бледность кожи сменяется гиперемией, возникает ощущение жара. В связи с увеличением выработки альдостерона и антидиуретического гормона (вазопрессина) снижается выделение мочи. Вес тела снижается из-за усиленного распада белков и жиров. По степени повышения температуры выделяют следующие виды лихорадки: слабая (субфебрильная) — до 38°C, умеренная (фебрильная) — 38,1-39°C, высокая (пиретическая) — 39,1- 41°C, чрезмерная (гиперпиретическая) — выше 41°C.

3. Стадия снижения температуры. После прекращения действия пирогенов температура тела снижается в результате активации процессов теплоотдачи при снижении продукции тепла. Снижение температуры может быть постепенным (литическим, в течение нескольких суток) или быстрым (критическим). При быстром падении температуры иногда резко снижается артериальное давление (опасность возникновения коллапса) в связи с расширением периферических сосудов и увеличением потоотделения и мочеотделения (из-за снижения выработки альдостерона).

Графики суточных колебаний температуры (температурные кривые) при различных заболеваниях имеют свои особенности.

| Типы температурных кривых |                                                                                      |                                                           |
|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Название лихорадки        | Суточные колебания температуры                                                       | Заболевания, при которых встречается                      |
| Постоянная                | Не более 1°C                                                                         | Крупозная пневмония, брюшной тиф                          |
| Послабляющая              | 1-2°C                                                                                | Пневмония, туберкулез                                     |
| Изнуряющая                | 3-5°C                                                                                | Сепсис, обширные гнойные инфекции                         |
| Перебегающая              | Большие размахи температуры со снижением утром до нормы                              | Малярия                                                   |
| Возвратная                | Несколько суток повышенной температуры чередуются с периодами нормальной температуры | Возвратный тиф                                            |
| Извращенная               | Утренний подъем и вечернее повышение температуры                                     | Туберкулез, сепсис                                        |
| Атипичная                 | Не имеет каких-либо закономерностей                                                  | Часто при применении современных лекарственных препаратов |

В центральной нервной системе вначале происходит возбуждение, а затем торможение. Часто возникают головная боль, слабость, недомогание. Усиливаются обмен веществ, распад белков, жиров и углеводов, повышается потребность организма в кислороде, повышается анаэробный гликолиз. Накапливаются недоокисленные продукты обмена (кетокислоты), уровень молочной кислоты в крови и возникает ацидоз, приводящий к дистрофиям во внутренних органах. Гипоксия приводит к компенсаторному учащению дыхания.

Активируется симпатико-адреналовая система, увеличивается число сердечных сокращений (примерно на 10 сокращений при повышении температуры на 1°, за исключением тех заболеваний, при которых увеличивается внутричерепное давление: менингит, брюшной тиф; в этом случае отмечается относительная брадикардия). Артериальное давление вначале повышается, а затем падает. Функция (секреторная и моторная) пищеварительной си-

системы понижается. Снижается аппетит, слюноотделение, возникает сухость во рту, секрет сгущается и появляется налет на языке. Нарушается пищеварение, возникает метеоризм, запоры или поносы. Меняется функция почек. Вначале количество мочи увеличивается, а на высоте лихорадки — уменьшается.

Лихорадка является защитно-приспособительным процессом:

- тормозит размножение многих микроорганизмов, при этом у них снижается устойчивость к лекарственным препаратам;
- активирует фагоцитоз и выработку антител.

Однако при чрезмерно высокой температуре возможно угнетение центральной нервной системы, дыхания, кровообращения. Особенно опасен коллапс. Усиление иммунной защиты при лихорадке используется в медицине. Известно, что раковые клетки погибают при температуре 43,0-43,5 °С. С целью их уничтожения и лечения других заболеваний применяется общая управляемая гипертермия (повышение температуры тела до 43— 44 °С), при которой используются наркоз, искусственная вентиляция легких и фармакологические препараты с целью сохранения жизнеспособности организма. Эффект повышения сопротивляемости организма к инфекции получают при введении пирогенных препаратов (пирогенал, продиогиозан) в дозах, не вызывающих значительного повышения температуры тела.

***Практическое занятие:** изучение основных типов гипоксии, их характеристика, морфология. Нарушения теплового баланса организма. Нарушения кислотно-основного состояния. Роль наследственности в патологии.*

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. При изнуряющей лихорадке колебания температуры составляют:

- А) менее 1°С
- Б) 1-2 °С
- В) 3-5 °С.

Вопрос 2. Выберите то, что относится к лихорадке:

- А) терморегуляция сохраняется
- Б) температура тела снижается
- В) терморегуляция не сохраняется.

Вопрос 3. Быстрое снижение температуры при лихорадке — это:

- А) коллапс
- Б) лизис
- В) кризис.

Вопрос 4. При гипертермии:

- А) теплопродукция преобладает над теплоотдачей
- Б) теплоотдача преобладает над теплопродукцией
- В) терморегуляция не нарушена.

Вопрос 5. Вещества, способные вызвать лихорадку — это:

- А) адаптогены
- Б) пирогены
- В) гестагены.

Вопрос 6. При лихорадке обмен веществ

- А) понижен
- Б) повышен
- В) не изменен.

Вопрос 7. При фебрильной лихорадке температура:

- А) не более 38 °С
- Б) 38,1-39 °С
- В) выше 41 °С.

Вопрос 8. При повышении температуры окружающей среды сосуды кожи:

- А) сужаются
- Б) расширяются
- В) не изменяются.

Вопрос 9. При лихорадке функция пищеварительной системы:

- А) понижается

Б) повышается

В) не меняется.

Вопрос 10. Лихорадка — это:

А) осложнение заболевания

Б) стойкое отклонение от нормы

В) защитная реакция организма.

### ***ТЕМА 3. ГИПОКСИЯ***

**Гипоксия** — состояние кислородного голодания как всего организма в целом, так и отдельных органов и тканей, вызванное различными факторами: задержкой дыхания, болезненными состояниями, малым содержанием кислорода в атмосфере. Вследствие гипоксии в жизненно важных органах развиваются необратимые изменения. Наиболее чувствительными к кислородной недостаточности являются центральная нервная система, мышца сердца, ткани почек, печени. Может вызывать появление необъяснимого чувства эйфории, приводит к головокружениям, низкому мышечному тону. Гипоксии классифицируют **по этиологии**:

1. Гипоксическая (экзогенная) — при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (низкое атмосферное давление, закрытые помещения, высокогорье);
2. Дыхательная (респираторная) — при нарушении транспорта кислорода из атмосферы в кровь (дыхательная недостаточность);
3. Гемическая (кровяная) — при снижении кислородной емкости крови (анемия; блдокировка гемоглобина угарным газом или окислителями);
4. Циркуляторная — при недостаточности кровообращения (сердца либо сосудов), сопровождается снижением артериовенозной разницы по кислороду;
5. Тканевая (гистотоксическая) — при нарушении использования кислорода тканями (пример: цианиды блокируют фермент дыхательной цепи митохондрий);

6. Перегрузочная - вследствие чрезмерной функциональной нагрузки на орган или ткань (в мышцах при тяжелой работе, в нервной ткани во время эпилептического приступа);
7. Смешанная — любая тяжелая/длительная гипоксия при воздействии нескольких факторов.

**По распространенности:** общая, местная.

**По скорости развития:** молниеносная, острая, подострая, хроническая.

Проявления гипоксии зависят от конкретной причины возникновения (пример: цвет кожи при отравлении угарным газом ярко-розовый, окислителями - землистый, при дыхательной недостаточности - синюшный) и возраста. Наиболее общие признаки при острой гипоксии:

- Увеличение частоты и глубины дыхания, возникновение одышки;
- Увеличение частоты сердечных сокращений;
- Нарушение функции органов и систем.

При хронической гипоксии

- Стимуляция эритропоэза с развитием эритроцитоза;
- Нарушение функции органов и систем.

Обмен веществ в органах и тканях бывает: водный, минеральный, белковый, углеводный и жировой.

**Водное равновесие** - соответствие количества выделяемой воды количеству потребляемой воды. Дегидратация-обезвоживание, возникает при ограничении приема воды, гипервентиляции легких, несахарном диабете в связи с уменьшением антидиуретического гормона, вместе с потерей солей — при поносе, рвоте, обильном потоотделении, с мочой при приеме мочегонных средств или заболеваниях почек. Обезвоживание приводит к снижению объема циркулирующей крови, артериального давления, нарушению деятельности ЦНС (потеря сознания, судороги). Гипергидратация - задержка воды в организме, возникает при избыточном введении воды и уменьшении ее выделения. Гипергидратация может привести к скоплению жидкости в тканях

(отеки) и в полостях (водянка): асцит – водянка брюшной полости (из-за застойных явлений в венах при слабой работе сердца); гидроторакс (в грудной полости) - при отеках легких, при нарушении кровообращения.

Причины отеков:

- изменение осмотического и онкотического давления;
- повышение давления крови в венах;
- повышение проницаемости стенки капилляра.

Виды отеков: почечные (снижение онкотического давления плазмы крови, нарушения обмена солей), сердечные (в результате застоя крови и повышения давления в венозных капиллярах при ослаблении сердечной деятельности), кахектические (при голодании снижается концентрации белков в крови, падает онкотическое давление и жидкость переходит в ткани), токсические (повышение проницаемости стенок сосудов при действии ядов насекомых, змей).

Отечная жидкость (транссудат) - это прозрачная или мутная жидкость, которая содержит не более 3% белка. Она раздвигает элементы ткани, сдавливая их, нарушает кровообращение, а при длительном существовании приводит к набуханию клеток.

**Белковый обмен.** Белки используются организмом в основном в качестве строительного материала, а также ускоряют биохимические реакции в организме в качестве ферментов, управляют жизненными процессами, ростом и размножением организма, транспортируют газы, нейтрализуют чужеродные белки, участвуют в свертываемости крови. Азотистый баланс позволяет судить о количественных изменениях обмена белков. Азотистое равновесие - количество вводимого с пищей азота белков равно количеству азота, выделяемого из организма. Положительный азотистый баланс (поступает больше азотсодержащих веществ, чем выделяется) возникает при беременности, во время роста организма, при применении анаболических гормонов, у выздоравливающих после болезни. Отрицательный азотистый баланс (выводится больше азота, чем поступает с пищей) бывает при голодании, трав-

мах, ожогах, операциях, воспалительных заболеваниях, злокачественных опухолях, гиперфункции щитовидной железы. Остаточный азот – уровень небелкового азота (мочевины) в крови является главным показателем образования и выведения азота. Его увеличение – гиперазотемия – отмечается при нарушении выделительной функции почек, при повышенном распаде тканевых белков (злокачественные новообразования, туберкулез). Снижение общего количества белков в плазме крови – гипопроотеинемия, возникает при нарушении функции печени, потере белка почками, увеличении проницаемости капилляров. Повышение концентрации белка в плазме - гиперпротеинемия возникает при потере жидкости и сгущении крови, а также в связи с выработкой антител при инфекционных заболеваниях. Диспротеинемия - увеличение содержания глобулинов и уменьшение содержания альбуминов в плазме крови при нормальном содержании общего белка встречается часто при многих патологических процессах. Нарушение белкового состава крови изменяет онкотическое давление и водный баланс.

**Углеводный обмен.** Углеводы - основной источник энергии и являются основным пластическим материалом. Энергия, образующаяся в результате расщепления веществ, накапливается в АТФ, при распаде которой выделяется и используется на нужды организма. Нарушение обмена углеводов чаще отмечается при нарушении всасывания глюкозы в кишечнике, расстройствах нервно-эндокринной регуляции, поражении печени.

Гипергликемия- увеличение содержания сахара в крови, наблюдается при недостатке инсулина, избытке адреналина, глюкагона, активации симпатической нервной системы, сахарном диабете. Когда содержание глюкозы превышает 8,8 моль/л, она появляется в моче. Гипогликемия - уменьшение содержания сахара в крови при длительном голодании, снижении продукции адреналина, при Аддисонова болезни, интенсивных физических нагрузках, избытке инсулина при опухолях поджелудочной железы.

**Жировой обмен.** Жиры входят в состав клеточных мембран, регулируют мембранную проницаемость, обеспечивают энергией все жизненные

функции организма, механическую защиту внутренних органов, предохраняют организм от усиленной отдачи тепла, участвуют в построении всех клеток, в образовании желчных кислот, гормонов коры надпочечников и половых гормонов. В организме большая часть жира - нейтральный жир. Он откладывается в жировых депо (подкожная жировая клетчатка, сальник, брыжейка, околопочечная клетчатка). Остальной жир - это липоиды (холестерин), которые содержатся в каждой клетке в связанном с белком состоянии. Поступивший с пищей жир под влиянием желчи эмульгируется, липазой поджелудочной железы расщепляется до моно глицеридов, глицерина и желчных кислот. В стенке тонкого кишечника вновь синтезируются триглицериды, которые через общий лимфатический проток поступают в кровь, где вновь расщепляются. При нарушении функции поджелудочной железы, прекращении поступления желчи в кишечник, воспалении кишечника нарушается расщепление и всасывание жира, и жир выделяется с калом. Гиперлипидемия - повышенное содержание липидов в крови свидетельствует о нарушении их использования или о переводе механизмов на повышенный синтез холестерина. Наблюдается при голодании, сахарном диабете, поражении печени, недостаточности эндокринных желез (щитовидной железы, надпочечников, половых желез). Гиполипидемия - пониженное содержание липидов в крови. Наблюдается при гипертиреозе вследствие повышенного окисления органических веществ. Кетонемия - повышенное содержание кетоновых тел (ацетона, ацетоуксусной и оксимасляной кислот) в крови. Они образуются в печени как промежуточный продукт обмена жиров и белков. При недостатке углеводов в пище, сахарном диабете жир усиленно распадается, чтобы покрыть дефицит в энергии, кетокислоты не успевают окисляться и накапливаются в крови. Их выделение с мочой - кетонурия.

**Минеральный обмен.** Из минералов наиболее важны соли натрия, калия, кальция. Гипернатриемия - увеличение концентрации натрия в крови (избыточное поступление с пищей, задержка выделения натрия при болезнях почек) приводит к гипертонии, судорожным состояниям из-за повышения

нервно-мышечной возбудимости, повышению осмотического давления плазмы крови, обезвоживанию и нарушению функции клеток. Гипонатриемия - уменьшение концентрации натрия в крови (при дефиците натрия в пище, сильном потоотделении, поносе, при почечной недостаточности из-за уменьшения реабсорбции натрия в почечных канальцах) приводит к гипотонии, снижению осмотического давления крови, отеку клеток, гемолизу эритроцитов. Гиперкалиемия – повышение концентрации калия в крови (при избыточном поступлении с пищей или при внутривенном введении, при разрушении клеток и выходе калия из них в кровь при тяжелой гипоксии, травмах) приводит сначала к нарушению нервно – мышечной возбудимости, судорогам, снижению артериального давления, нарушению сокращения миокарда вплоть до остановки сердца. Гипокалиемия - уменьшение концентрации калия в крови (при дефиците калия в пище, при поносе, рвоте, во время введения физиологического раствора или глюкозы) приводит к снижению нервно - мышечной возбудимости, слабости мышц и нарушению ритма сердца. Гиперкальциемия – повышение концентрации кальция в крови (при избыточном приеме внутри солей кальция, избытке парагормона, недостатке тиреокальцитонина, гипервитаминозе D, при остеомалиции в результате вымывания извести из костей). Гипокальциемия -понижение концентрации кальция в крови (при бедной кальцием диете, при избытке тиреокальцитонина, недостатке парагормона и витамина D).

***Практическое занятие:*** изучение дистрофий: белковые дистрофии, жировые дистрофии, углеводные дистрофии. Нарушения минерального обмена..

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Трофика — это:

- А) питание тканей
- Б) повреждение клеток
- В) поглощение и переваривание инородных частиц.

Вопрос 2. Дистрофия:

- А) это безудержное разрастание клеток
- Б) связана с нарушением метаболизма
- В) это охранительное торможение в центральной нервной системе.

Вопрос 3. Декомпозиция — это:

- А) синтез в клетках аномальных веществ
- Б) уменьшение массы тканей
- В) распад ультраструктур клеток.

Вопрос 4. Диспротеинозы - это дистрофии:

- А) жировые
- Б) белковые
- В) углеводные.

Вопрос 5. Паренхиматозные диспротеинозы характеризуются:

- А) появлением в межклеточном веществе белка амилоида
- Б) нарушением баланса гликопротеидов
- В) денатурацией или коагуляцией белков клетки.

Вопрос 6. Паренхиматозные липидозы характеризуются:

- А) накоплением липидов в клетках
- Б) отложением жира под эпикардом
- В) мукоидным набуханием коллагеновых волокон.

Вопрос 7. Асцит — это скопление жидкости:

- А) в сердечной сумке
- Б) в легких
- В) в брюшной полости.

Вопрос 8. Общая атрофия — это:

- А) кахексия
- Б) инволюция
- В) ожирение.

Вопрос 9. Мукоидное набухание — это дистрофия:

- А) белковая

Б) жировая

В) углеводная.

Вопрос 10. Тирозиновая дистрофия возникает при нарушении обмена:

А) гемоглобина

Б) липофусцина

В) меланина.

Вопрос 11. Петрификация — это:

А) гиалиноз стенок кровеносных сосудов

Б) отложение извести в тканях

В) образование конкрементов.

Вопрос 12. Фибриноидное набухание — процесс:

А) обратимый

Б) необратимый

В) необратимый в далеко зашедших случаях.

#### ***ТЕМА 4. ПОВРЕЖДЕНИЯ***

**Дистрофия** - изменение структуры и функции клеток и тканей в результате нарушения обмена веществ и трофики тканей. Чаще дистрофии характеризуются появлением в тканях необычных веществ или обычных веществ в избыточном количестве, реже – исчезновением характерных веществ (например, при их недостатке в крови, блокировании транспорта через клеточную мембрану). Дистрофии могут проявляться на различных уровнях: субклеточном, клеточном, тканевом, органном.

##### ***Механизмы дистрофий:***

1. Инфильтрация - избыточное поступление в клетку или межклеточное вещество собственных им веществ извне в связи с тем, что они находятся там в избыточном количестве.
2. Извращенный синтез – в клетках или межклеточном веществе образуются аномальные вещества, которые в норме не встречаются.

3. Трансформация - переход одних веществ в другие. Например, при избыточном употреблении углеводов они превращаются в жиры

4. Декомпозиция (фанероз)- распад сложных тканевых структур (липопротеидных мембран в клетке при интоксикациях с возникновением белковых и жировых дистрофий).

Паренхиматозные дистрофии локализуются внутри клеток паренхимы, мезенхимальные развиваются в результате нарушения обмена веществ в соединительной ткани и выявляются в строме органа и стенке сосудов, смешанные – и в паренхиме, и в мезенхиме.

### **Белковые дистрофии (диспротеинозы)**

Причины: нарушение кровообращения и лимфообращения, иннервации, инфекции, интоксикации, гипоксии, гормональные, энзимные нарушения.

#### **Паренхиматозные:**

▪ **Зернистая** характеризуется появлением в цитоплазме большого количества зерен белковой природы в результате денатурации белков. Органы увеличены объем, дрябловаты, на разрезе набухшие, тусклые, как бы ошпаренные кипятком (мутное набухание). Процесс обратим.

▪ **Гиалиново – капельная** - проявляется накоплением большого количества белковых гиалиноподобных капель (в результате коагуляции белка) в цитоплазме клеток, которые разрушают структуры клеток и приводят к необратимым изменениям (коагуляционный некроз). Внешний вид органа определяется особенностями заболевания.

▪ **Гидропедическая (водяночная)** - возникает при нарушении белкового и водного обменов, сопровождающихся изменением коллоидно-осмотического давления и повышением проницаемости стенок клеток (отеки, септические заболевания). В цитоплазме появляются вакуоли, которые представляют собой разжиженную бедную белком часть цитоплазмы. Структуры клеток разрушаются, клетки погибают (колликвационный некроз).

- **Роговая** - появление избытка рогового вещества в ороговевающем эпителии (гиперкератоз) или образование рогового вещества там, где оно в норме не бывает, например, в эпителии слизистых оболочек (лейкоплакия).

#### **Мезенхимальные:**

- **Мукоидное набухание** — это дезорганизация соединительной ткани, при которой отмечается набухание коллагеновых волокон. Внешне орган не изменяется. Процесс обратим или переходит в фибриноидное набухание

- **Фибриноидное набухание** — полная необратимая деструкция соединительной ткани (часто в клапанах сердца при ревматизме). Коллагеновые волокна распадаются, пропитываются, как и основное вещество, фибрином плазмы. В результате в соединительной ткани образуется сложное вещество — фибриноид. Процесс завершается некрозом, склерозом или гиалинозом.

- **Гиалиноз** — может быть исходом фибриноидного набухания и самостоятельным видом дистрофии. В межуточном веществе появляются полупрозрачные однородные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Большая роль в его образовании принадлежит фибрину плазмы. Различают гиалиноз:

1) сосудов — при гипертонической болезни; повышается проницаемость стенок артериол, они пропитываются фибрином плазмы, белок свертывается и превращается в гиалин. Стенки артериол уплотняются и теряют эластичность;

2) собственно соединительной ткани — своеобразный исход склероза — в рубцах, спайках (приводит к образованию келоидного рубца), строме опухолей, в исходе хронического воспаления.

Чаще исход неблагоприятный, но возможно и рассасывание гиалиноза.

- **Амилоидоз** — появление в межуточной ткани аномального вещества (амилоида), который, сдавливая паренхиму, приводит к ее атрофии; бывает наследственный и приобретенный, чаще как осложнение гнойных процессов. Органы увеличиваются в размерах, на разрезе приобретают сальный блеск. Если устранить причину, то возможно рассасывание амилоида. Часто му-

коидное, фибриноидное набухание, гиалиноз являются последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани.

### **Жировые дистрофии (липидозы)**

Причина жировой дистрофии — заболевания, сопровождающиеся гипоксией тканей (голодание, ожирение, интоксикации, инфекционные заболевания), так как в условиях гипоксии клетки переходят на анаэробный гликолиз, побочным продуктом которого являются триглицериды. Жир при дистрофиях поступает в ткани из крови и лимфы, либо появляется при распаде жиробелковых структур клетки, извращенным синтезом или образуется в повышенном количестве из углеводов и белков.

**Паренхиматозные** (накапливаются в клетке нейтральные жиры или липоиды). Паренхиматозная жировая дистрофия чаще наблюдается в сердце, печени, почках, а при наследственных липоидозах, при которых отмечается дефицит ферментов, участвующих в обмене липоидов, — в центральной нервной системе, костном мозге, селезенке.

При ожирении в цитоплазме клеток появляются капельки жира, который в норме при микроскопии не виден. Орган обычно увеличивается в размерах, имеет желтоватый цвет. Миокард — дряблый, со стороны эндокарда — на красно-коричневом фоне желтые полосы из-за неравномерного отложения жира — «тигровое сердце». Печень — увеличена в объеме, легко рвется, дряблая на разрезе — «гусиная печень». При легких степенях дистрофии восстановление структуры тканей возможно, при тяжелых — клетки гибнут.

**Мезенхимальные** (возникают при нарушении обмена нейтральных жиров или холестерина).

*Ожирение:*

1) общее (тучность) — увеличение количества нейтрального жира в жировых депо и разрастание жировой ткани в строме органов; бывает *гиперпластическое* (увеличено количество адипоцитов) и *гипертрофическое* (увеличено количество жира в клетке), а также:

- алиментарное — при увеличении потребления жиров и углеводов на фоне гиподинамии;
- гормональное — при снижении функции щитовидной железы, половых желез, увеличении продукции глюкокортикоидов и инсулина;
- церебральное — при травме, опухолях головного мозга, нейроинфекциях (перевозбуждение центра голода или торможение центра насыщения в гипоталамусе);

2) местное (липоматоз) — узловатое отложение жира в подкожной клетчатке.

*Уменьшение запаса жира в жировых депо:*

1) общее — кахексия (истощение):

а) алиментарная (голодание);

б) раковая;

в) гипофизарная;

г) церебральная;

д) при других заболеваниях, например, при туберкулезе;

2) местное (липодистрофии) — при некрозах жировой клетчатки с образованием липогранулемы.

Нарушение обмена холестерина, что лежит в основе возникновения атеросклероза и образования желчных камней. Особенно опасно ожирение сердца, когда жир откладывается под эпикардом и между мышечными волокнами, вызывая их атрофию и тампонаду сердца. Больные умирают от разрыва сердца или сердечной недостаточности.

## УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

Связаны с накоплением в тканях белково-полисахаридных комплексов (гликогена, гликопротеидов), либо с их образованием в тех клетках, где их в норме нет, либо с изменением их химического состава. **Паренхиматозные:**

■ **Нарушение обмена гликогена** — инфильтрация гликогеном эпителия почечных канальцев при сахарном диабете. Сахарный диабет возникает при нарушении функции альфа - клеток островков Лангерганса поджелудочной

железы. Возникают гипергликемия и гликозурия. Глюкоза всасывается обратно эпителием канальцев почек и из нее синтезируется гликоген, который появляется в виде капель в эпителии. При глубоких дистрофиях эпителий гибнет и слущивается.

**Слизистая паренхиматозная дистрофия.** При нарушении обмена гликопротеидов (муцины и мукоиды, которые образуются в клетках слизистых при рините и микседеме) накопление слизи в эпителии желез, их гибель и атрофия слизистой. При быстрой ликвидации воспаления возможно восстановление слизистых. Разновидность — коллоидная дистрофия, чаще в щитовидной железе, яичниках. Образуется коллоидный зоб — избыток псевдомуцина в фолликулярных железах.

### **Мезенхимальные:**

**Мезенхимальная слизистая дистрофия** — набухает собственно соединительная ткань, хрящи, жировая ткань, строма органов. Происходит пропитывание коллагеновых и эластических волокон слизеподобными веществами с последующим их разжижением и превращением в слизистые вещества в результате нарушения обмена гликопротеидов. Ослизнение тканей (слизистый отек) наблюдается при снижении функции щитовидной железы — микседеме, при алиментарном истощении организма (кахексии).

### **АТРОФИЯ**

Прижизненное уменьшение объема и функции клеток, тканей и органов.

Недоразвитие органа называется гипоплазия. Орган в зачаточном состоянии — аплазия. Врожденное отсутствие органа — агенезия.

|                                                                                                                                                            |                                                                                                                                  |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Физиологическая</b><br>(при старении уменьшается объем мышц, половых желез и внутренних органов).                                                       | <b>Патологическая</b><br>При заболеваниях и травмах.                                                                             |
| <b>Патологическая атрофия</b>                                                                                                                              |                                                                                                                                  |
| <b>Общая</b><br>1. Алиментарная дистрофия при голодании.<br>2. Раковая кахексия — при злокачественных опухолях.<br>3. Атрофия при заболеваниях центральной | <b>Местная</b><br>1. При сужении артерий и недостаточном поступлении крови.<br>2. При нарушении иннервации.<br>3. От бездействия |

|                               |                                                                                                                                                                                                            |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| нервной и эндокринной систем. | 4. От давления (опухолью).<br>5. От воздействия физических факторов (атрофия кожи, половых желез под действием рентгеновских лучей) и химических факторов (атрофия щитовидной железы при применении йода). |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Органы при атрофии бледные из-за недостаточного притока крови, иногда с бурым оттенком за счет скопления липофусцина. Клетки паренхимы уменьшаются из-за уплотнения цитоплазмы и ядра. Строма либо не изменяется, либо гипертрофируется. Процесс обратим. Но при длительном воздействии повреждающих факторов восстановление клеток невозможно.

## НЕКРОЗ

Омертвление (прекращение жизнедеятельности) тканей в живом организме. Причины: травмы, ожоги, отморожения, действие химических веществ (кислоты, щелочи), токсинов, нарушение иннервации и кровоснабжения, патологические состояния (уремия).

Основной признак некроза — отсутствие ядер. Клетки теряют воду, ядра уплотняются, распадаются и растворяются. Аналогичные изменения происходят в цитоплазме. В результате растворяется вся клетка (цитолиз). Основное вещество стромы разбухает, расплавляется, волокна разрушаются. Образуются бесструктурные некротические массы — детрит.

### **Формы некроза:**

1. Сухой (коагуляционный) — в основе лежит коагуляция белков и обезвоживание (творожистый некроз при туберкулезе).
2. Влажный (колликвационный) — в результате пропитывания жидкостью мертвых тканей (в головном мозге, где много воды).
3. Гангрена — омертвление тканей, соприкасающихся с внешней средой (в коже, конечностях, влагалище, кишечнике, легких, трахее).
  - а) сухая (у пожилых при закрытии крупной артерии атеросклеротической бляшкой) — приводит к мумификации; ткань становится сухой и твердой.

б) влажная — развивается в тканях, богатых жидкостью, при гниении в результате размножения гнилостных бактерий (в матке, кишечнике). Образуется зловонная масса грязно-серого, зеленого или черного цвета.

в) анаэробная (газовая) гангрена — при тяжелых травмах и ранениях, когда в рану попадают анаэробы. Развивается коагуляционный некроз. Ткани приобретают грязно-серый цвет, а при надавливании выделяются пузырьки газа.

г) пролежни образуются в коже, подкожной клетчатке или слизистых в местах длительного давления у тяжелых больных (крестец, пятки, лопатки, затылок).

4. Секвестр - участок мертвой ткани, свободно расположенный среди живой (фрагмент кости при остеомиелите).

5. Инфаркт - некроз в результате нарушения кровообращения.

Некрозу предшествует некробиоз — состояние между жизнью и смертью, когда происходит изменение субклеточных структур и угасание функции (умирание). Этот процесс может быть обратимым.

Исход некроза:

1) *благоприятный*:

- организация — рассасывание и замещение соединительной тканью;
- инкапсуляция — образование вокруг участка некроза соединительнотканной капсулы;
- петрификация — отложение извести;
- оссификация — образование кости в петрификате;

2) *неблагоприятный*: гнойное расплавление при присоединении инфекции.

Продукты распада всасываются в кровь, что ведет к тяжелой интоксикации и даже к смерти.

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Трофика — это:

А) питание тканей

Б) повреждение клеток

В) поглощение и переваривание инородных частиц.

Вопрос 2. Дистрофия:

А) это безудержное разрастание клеток

Б) связана с нарушением метаболизма

В) это охранительное торможение в центральной нервной системе.

Вопрос 3. Декомпозиция — это:

А) синтез в клетках аномальных веществ

Б) уменьшение массы тканей

В) распад ультраструктур клеток.

Вопрос 4. Диспротеинозы - это дистрофии:

А) жировые

Б) белковые

В) углеводные.

Вопрос 5. Паренхиматозные диспротеинозы характеризуются:

А) появлением в межклеточном веществе белка амилоида

Б) нарушением баланса гликопротеидов

В) денатурацией или коагуляцией белков клетки.

Вопрос 6. Паренхиматозные липидозы характеризуются:

А) накоплением липидов в клетках

Б) отложением жира под эпикардом

В) мукоидным набуханием коллагеновых волокон.

Вопрос 7. Асцит — это скопление жидкости:

А) в сердечной сумке

Б) в легких

В) в брюшной полости.

Вопрос 8. Общая атрофия — это:

А) кахексия

Б) инволюция

В) ожирение.

Вопрос 9. Мукоидное набухание — это дистрофия:

- А) белковая
- Б) жировая
- В) углеводная.

Вопрос 10. Тирозиновая дистрофия возникает при нарушении обмена:

- А) гемоглобина
- Б) липофусцина
- В) меланина.

Вопрос 11. Петрификация — это:

- А) гиалиноз стенок кровеносных сосудов
- Б) отложение извести в тканях
- В) образование конкрементов.

Вопрос 12. Фибриноидное набухание — процесс:

- А) обратимый
- Б) необратимый
- В) необратимый в далеко зашедших случаях.

Вопрос 13. Некроз — это:

- А) пограничное состояние между жизнью и смертью
- Б) необратимое прекращение жизнедеятельности тканей живом организме
- В) обратимый процесс, характеризующийся угнетением жизненных функций.

Вопрос 14. Главный признак некроза — это:

- А) отсутствие митохондрий
- Б) отсутствие ядер
- В) жировые включения в цитоплазме.

Вопрос 15. Сухая гангрена образуется:

- А) на поверхности тела
- Б) в легких, кишечнике, матке
- В) при попадании в рану анаэробов.

Вопрос 16. Мертвый участок, свободно расположенный среди живых тканей, — это:

А) пролежень

Б) секвестр

В) невус

Вопрос 17. Исход некроза:

А) благоприятный

Б) неблагоприятный

В) может быть благоприятным и неблагоприятным.

### ***Тема 5. НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ***

В патологии различают нарушения центрального кровообращения, периферического кровообращения и нарушения микроциркуляции.

Нарушение кровообращения проявляется в виде сердечной недостаточности — неспособности сердца адекватно обеспечить органы и ткани кровью. Снижение насосной функции вначале компенсируется следующими механизмами:

- усиление сокращений сердечной мышцы;
- гипертрофия миокарда;
- рефлекторное увеличение частоты сердечных сокращений.

В последующем наступает утомление и декомпенсация, что приводит к снижению артериального давления, скорость кровотока снижается, венозное давление повышается, возникают застойные явления в венозной системе (отеки в нижних конечностях, внутренних органах). Хроническая гипоксия приводит к кровоизлияниям, дистрофии, некрозу, разрастанию в органах и тканях соединительной ткани (склероз), атрофии паренхимы, застою уплотнению тканей (индурация).

Причины сердечной недостаточности:

- а) поражение миокарда (воспаление, нарушение обмена веществ или коронарного кровообращения);

- б) перегрузка сердца (при гипертонической болезни, пороках сердца);
- в) нарушения со стороны перикарда;
- г) нарушение нервной регуляции сердечной деятельности.

**Признаки сердечной недостаточности:** одышка (от раздражения дыхательного центра избытком углекислоты), тахикардия, цианоз (от скопления в сосудах венозной крови, бедной кислородом, так как кровь при замедленном течении отдает тканям больше, чем обычно, кислород).

**Формы сердечной недостаточности:**

**компенсированная,** когда признаки сердечной недостаточности проявляются при физической нагрузке;

**декомпенсированная форма** — признаки сердечной недостаточности появляются в состоянии покоя.

**Нарушение периферического кровообращения** проявляется в виде увеличения кровенаполнения (гиперемия) органов и тканей, уменьшение (ишемия), тромбоз и эмболия.

## **I. Увеличение кровенаполнения - гиперемия (артериальная и венозная)**

**1. Венозная гиперемия** (имеет наибольшее значение в патологии) возникает в связи с затруднением оттока крови. Кровь застаивается, накапливается углекислый газ, ткань окрашивается в темно-красный цвет, возникает цианоз. Так как давление внутри сосудов увеличивается, они расширяются, увеличивается проницаемость стенок сосудов (гипоксия), возникает отек.

*Причины:* сдавление вен опухолью, рубцами; закупорка вены тромбом, эмболом; сердечная недостаточность.

*Признаки:* цианоз, понижение температуры органа или ткани в связи с ослаблением окислительных процессов, увеличение объема органа вследствие отека, варикозное расширение вен.

*Значение:* развивается гипоксия, накапливаются недоокисленные продукты обмена, возникает отек, застойное уплотнение органов и тканей. Переполненные кровью, расширенные вены могут быть причиной опасных кровоте-

чений (например, из расширенных и истонченных вен пищевода при циррозе печени).

**2. Артериальная гиперемия** возникает вследствие увеличенного притока артериальной крови.

А) физиологическая — при действии холода, тепла, ультрафиолетовых лучей, психогенных факторов (покраснение лица при чувстве стыда и гнева), в усиленно функционирующих органах.

Б) патологическая (при воспалении, раздражении сосудорасширяющих волокон или ослаблении тонуса симпатических нервов).

*Признаки:* покраснение (кровь течет быстро и не успевает отдать тканям кислород, поэтому в венах течет алая, богатая оксигемоглобином кровь), местное повышение температуры (усиление обмена веществ), увеличение объема зоны гиперемии (переполнение кровью и фильтрация жидкости сквозь стенки сосудов).

*Значение:* в основном положительное, так как усиление обмена веществ способствует восстановлению поврежденных тканей. Эффект гиперемии используют с лечебной целью (грелки, горчичники).

**II. Уменьшение кровенаполнения** — ишемия возникает вследствие снижения притока артериальной крови. Причины: спазм сосудов, сдавление артерии или закупорка.

*Признаки:* бледность, похолодание, уменьшение объема, боль, бегание мурашек. Развивается гипоксия, интоксикация в результате накопления недоокисленных продуктов обмена, дистрофические изменения в тканях вплоть до некроза. *Исход* ишемии определяют:

А) коллатерали (боковые, соседние веточки) и анастомозы, соединяющие веточки друг с другом, которые при нормальном кровообращении находятся в спавшемся состоянии, а при нарушениях в них поступает кровь и компенсирует кровообращение полностью или частично. Лучше развиты коллатерали в подкожной клетчатке, кишечнике, слабо — в сердце, почках и мозге.

Б) длительность ишемии.

В) быстрота сужения и размеры артерий.

Г) чувствительность ткани к гипоксии (высока в нервной ткани).

Некроз ткани вследствие прекращения кровоснабжения и ишемии называется инфаркт. Инфаркты бывают: белые (малокровные) — в органах, где слабо развиты коллатерали; красные, или геморрагические, (в легких) — из-за кровоизлияния в очаг некроза (из-за выхода эритроцитов через стенки коллатеральных сосудов с повышенной проницаемостью); белые с геморрагическим венчиком (зона гиперемии, окружающая белый инфаркт).

**III. Тромбоз** - прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полости сердца. В результате образуется сгусток крови — тромб, чаще в венах, где кровоток замедлен.

*Причины:* замедление кровотока, повреждение стенки сосуда, повышение свертываемости крови.

*Виды тромбов:*

А) белый — состоит из фибрина, тромбоцитов, лейкоцитов, образуется медленно;

Б) красный — содержит и эритроциты, образуется быстро;

В) смешанный.

*Исходы. Благоприятные:*

1) прорастание соединительной тканью (организация), в которую врастают молодые сосуды (канализация) и кровообращение восстанавливается.

2) рассасывание.

*Неблагоприятные:*

1) гнойное расплавление при попадании бактерий.

2) септическое расплавление (частички тромба с бактериями заносятся током крови в различные органы и вызывают в них гнойное воспаление).

3) тромбогеморрагический синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови — синдром ДВС) — при обширных травмах, в том числе хирургических, опухолях и прочем, когда в избытке образуется тканевой тромбопластин. Тромбы образуются во многих микрососудах. Возникает де-

фицит факторов свертывания крови, усиливается фибринолиз и возникают кровотечения, приводящие к некрозу в разных органах.

**IV. Эмболия** - закупорка кровеносных и лимфатических сосудов частицами, которые в норме не встречаются.

| <i>Экзогенная</i>                                                                                                                                                                         | <i>Эндогенная</i>                                                                                                                                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Газовая — при попадании воздуха в вены (при ранениях вен, внутривенных вливаниях).<br>2. Инородными телами (пули).<br>3. Бактериальная или паразитарная (перенос бактерий, паразитов). | 1. Тромбоэмболия (тромбом).<br>2. Жировая (попадание капелек жира при травме трубчатых костей).<br>3. Клеточная (при травме тканей, клетками опухоли). |

Обычно эмболы движутся в направлении тока крови. Возможно ретроградное (против тока крови) движение вследствие силы тяжести и парадоксальное (из вен в артериальную систему через незаращенную перегородку между предсердиями). *Значение:* развитие инфарктов, генерализация гнойных процессов, метастазирование злокачественных опухолей, смерть.

### **Нарушение микроциркуляции**

1. Увеличение скорости кровотока.
2. Снижение скорости кровотока.

3. Стаз — остановка кровотока в капиллярах, которые при этом расширяются. Главное значение при этом имеет скачивание эритроцитов, когда они теряют способность находиться во взвешенном состоянии (при действии токсинов, колебаниях температуры, всех состояниях, сопровождающихся гипоксией). При крайней степени агрегации эритроцитов они прилипают друг к другу (сладок). Протекание крови по мелким сосудам затрудняется и останавливается. Кратковременный стаз обратим. В тканях, чувстви-

тельных к гипоксии (ЦНС), быстро развивается некроз, что опасно для жизни.

4. Плазморрагия — выход плазмы из кровеносного сосуда, что приводит к плазматическому пропитыванию стенок сосудов и окружающих тканей. В результате может быть фибриноидный некроз или гиалиноз стенки сосуда.

5. Кровоизлияния возникают в результате повышения проницаемости стенок сосудов и нарушения их целостности. Кровотечение, при котором кровь накапливается в тканях, называется кровоизлиянием. Скопление свернувшейся крови в ткани, которая при этом разрушается, называется — гематомой, а при сохранении тканевых элементов — геморрагическое пропитывание. Кровоподтеки — плоскостное кровоизлияние в подкожной клетчатке и мышцах. Петехии — мелкие точечные кровоизлияния в коже и слизистых.

**Практическое занятие: изучение видов расстройств кровообращения:** нарушение центрального кровообращения, нарушения периферического кровообращения. Механизм развития артериального полнокровия, его виды, признаки. Венозное полнокровие: виды, причина, признаки. Артериальное малокровие (ишемия): виды, признаки, последствия и значение ишемии. Причины тромбоза. Морфология тромба. Эмболия: происхождение, механизм распространения, значение эмболии. Нарушение микроциркуляции: причины, локализация. Сладж-феномен, его последствия. Стаз, его значение. ДВС-синдром. Нарушение проницаемости стенок сосудов. Кровотечение. Кровоизлияние: механизмы развития, исход. Значение кровопотери.

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Увеличение кровенаполнения органа — это:

- А) уремия
- Б) гиперемия
- В) ишемия

Вопрос 2. Сгусток крови — это:

А) тромб

Б) агрегат

В) гематома

Вопрос 3. Истечение лимфы из разорвавшегося сосуда —это:

А) лимфостаз

Б) лимфорея

В) лимфедема

Вопрос 4. Тромб бывает:

А) белый и красный

Б) красный и синий

В) желтый и зеленый

Вопрос 4. К признакам ишемии относятся:

А) бледность и боль

Б) покраснение и повышение температуры

В) увеличение объема и боль

Вопрос 5. Бурая индурация легких обусловлена:

А) замедлением кровотока

Б) лимфореей

В) кровоизлиянием

Вопрос 6. Коллатерали хорошо развиты:

А) в сердце

Б) в мозге

В) в подкожной клетчатке

Вопрос 7. При воспалении возникает гиперемия:

А) физиологическая

Б) патологическая

В) лечебная

Вопрос 8. Причина тромбоза — это:

А) усиление кровотока

Б) замедление кровотока

В) понижение свертываемости крови

Вопрос 9. Стаз — это:

А) склеивание эритроцитов

Б) склеивание тромбоцитов

В) остановка кровотока

Вопрос 10. Одышка, тахикардия, цианоз — это признаки:

А) венозной гиперемии

Б) артериальной гиперемии

В) сердечной недостаточности

### ***Тема 6. НАРУШЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ***

#### **Нарушение лимфообращения (лимфатическая недостаточность)**

Возникает при нарушении тока лимфы (сдавление сосудов опухолью, жидкостью) или ее усиленном образовании (при воспалении, артериальной гиперемии, когда повышается проницаемость стенок сосудов).

*Признаки лимфатической недостаточности:*

- 1) лимфостаз (застой лимфы с расширением лимфатических сосудов) — приводит к переполнению коллатералей лимфой и их расширению.
- 2) лимфатический отек — лимфедема — следствие декомпенсации лимфообращения.
- 3) лимфорея — разрыв лимфатических сосудов с истечением лимфы.
- 4) слоновость — склероз ткани при хронической лимфедеме.

*Исходы:* гипоксия тканей, дистрофия, атрофия и склероз.

***Практическое занятие:*** *Нарушения лимфообращения: лимфатическая недостаточность, лимфостаз. Последствия лимфостаза.*

***Задание 1.*** *Выберите один правильный ответ.*

Вопрос 1. Увеличение кровенаполнения органа — это:

А) уремия

Б) гиперемия

В) ишемия

Вопрос 2. Сгусток крови — это:

А) тромб

Б) агрегат

В) гематома

Вопрос 3. Истечение лимфы из разорвавшегося сосуда — это:

А) лимфостаз

Б) лимфорея

В) лимфедема

Вопрос 4. Тромб бывает:

А) белый и красный

Б) красный и синий

В) желтый и зеленый

Вопрос 4. К признакам ишемии относятся:

А) бледность и боль

Б) покраснение и повышение температуры

В) увеличение объема и боль

Вопрос 5. Бурая индурация легких обусловлена:

А) замедлением кровотока

Б) лимфореей

В) кровоизлиянием

Вопрос 6. Коллатерали хорошо развиты:

А) в сердце

Б) в мозге

В) в подкожной клетчатке

Вопрос 7. При воспалении возникает гиперемия:

А) физиологическая

Б) патологическая

В) лечебная

Вопрос 8. Причина тромбоза — это:

- А) усиление кровотока
- Б) замедление кровотока
- В) понижение свертываемости крови

Вопрос 9. Стаз — это:

- А) склеивание эритроцитов
- Б) склеивание тромбоцитов
- В) остановка кровотока

Вопрос 10. Одышка, тахикардия, цианоз — это признаки:

- А) венозной гиперемии
- Б) артериальной гиперемии
- В) сердечной недостаточности

### ***Тема 7. ВОСПАЛЕНИЕ***

Местная защитная реакция организма на повреждение, направленная на уничтожение повреждающего агента, изоляцию участка повреждения от окружающей ткани и восстановление поврежденных функций.

*Причины: экзогенные и эндогенные, возникающие в самом организме в результате другого заболевания — реакция организма на камни, тромб, опухоль, на комплекс антиген-антитело при аллергии; физические (травмы, ожоги, отморожения); химические (щелочи, кислоты); биологические (микробы, вирусы, грибы, паразиты, простейшие, иммунные комплексы.)*

#### **Компоненты воспаления:**

1. **Альтерация (повреждение)** ткани различной степени — пусковой механизм развития воспаления, так как из различных клеток высвобождаются биологически активные вещества, вызывающие вторую стадию воспалительного процесса, — медиаторы воспаления: *гистамин* (активизирует фагоцитоз, расширяет капилляры, повышает их проницаемость и усиливает высвобождение других медиаторов), *серотонин* (изменяет микроциркуляцию), *лимфокины* (выделяются лимфоцитами и активизируют Т-лимфоциты), *кин-*

ны и простагландины, повышающие проницаемость сосудов, регулируя интенсивность воспалительных реакций.

**2. Экссудация** — выход плазмы и форменных элементов крови из сосудов в ткань. Это результат нарушенного кровообращения. Вначале рефлекторно возникает кратковременный спазм артериол и капилляров, затем расширение — артериальная гиперемия (повышение температуры и покраснение), застой крови (венозная гиперемия), который способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к стенкам сосудов и стаз, в том числе в лимфатических сосудах, так как в них наступает тромбоз. Начинается выход лейкоцитов из сосудов в ткань вместе с жидкостью в результате повышенного давления крови и под действием белков и продуктов их распада в очаге поражения. Обычно сначала эмигрируют нейтрофильные лейкоциты, затем моноциты, лимфоциты. Преобладание в очаге воспаления тех или иных лейкоцитов зависит от этиологического фактора воспаления. Если воспаление вызвано стрептококками и стафилококками — преобладают нейтрофильные лейкоциты; при аллергическом воспалении и гельминтозах — эозинофилы, при хроническом воспалении — лимфоциты и моноциты. Лейкоциты в зоне воспаления активно участвуют в фагоцитозе.

При стазе снижается резорбция продуктов распада тканей, медиаторов воспаления и инфекционных агентов. Таким образом, очаг воспаления изолируется от здоровых тканей. Экссудация приводит к накоплению в очаге воспаления экссудата, который в отличие от транссудата, образующегося при отеках, содержит форменные элементы крови, а также помимо альбуминов белки с более высокой молекулярной массой: глобулины и фибриноген. В тканях увеличивается онкотическое и осмотическое давление из-за выхода белков и электролитов из крови, что способствует развитию отека.

**3. Пролиферация** — размножение клеток и разрастание ткани с образованием зрелой волокнистой соединительной ткани.

**Местные признаки:** покраснение(*rubor*) связано с артериальной гиперемией, припухание(*tumor*) — с отеком и повышенной пролиферацией кле-

точных элементов, повышение температуры (*calor*) — с повышенным притоком крови и усилением метаболизма, боль(*dolor*) — в результате раздражения нервных окончаний отечной жидкостью, медиаторами воспаления, повышенной концентрацией  $K^+$  и ацидозом и нарушение функции(*functor*) в связи с болью, нарушением структуры и эндокринной регуляции.

**Течение воспаления.** На течение воспаления влияет реактивность (свойство организма определенным образом отвечать на воздействия факторов окружающей и внутренней среды): нормэргическая реакция; аллергическая реакция, связанная с сенсибилизацией организма; гипэргическая — вялая, слабо выраженная и длительная; гиперэргическая — бурная форма изменений.

**Номенклатура воспалений.** К корню латинского названия органа или ткани добавляют окончание «ит». Например, воспаление печени — гепатит, мочевого пузыря — цистит. Имеются и старые названия органов: пневмония — воспаление легких, ангина — воспаление зева.

**Общие признаки воспаления:** лихорадка, увеличение количества лейкоцитов в крови (лейкоцитоз), изменение обмена веществ, общая интоксикация.

**Исходы:**

1. Выздоровление (рассасывание).
2. Рубец (при значительном дефекте ткани).
3. Спайки (тяжи, спаивающие соседние органы).
4. Склероз органа (при хроническом процессе).

**Классификация воспалений** осуществляется по характеристике причин и качеству экссудата

1. Альтеративное воспаление — преобладание процессов повреждения; наблюдается чаще в паренхиматозных органах. Обширное альтеративное воспаление может привести к гибели органа и смертельному исходу.
2. Экссудативное воспаление — преобладает экссудация.

### **В зависимости от характера экссудата различают воспаление:**

- *серозное* (экссудат прозрачный или слегка мутный) развивается чаще в серозных полостях (плеврит, перикардит, артрит) и мозговых оболочках, протекает остро и обычно рассасывается;
- *фибринозное* — в экссудате много фибрина, который выпадает в виде пленки; если пленки плотно сидят на многослойном плоском эпителии - воспаление *дифтеритическое*, если рыхло и легко отрываются — *крупозное*;
- *катаральное* (экссудат содержит слизь) на слизистых оболочках, может быть острым (серозным, слизистым, гнойным, геморрагическим) и хроническим, приводящим к атрофии и гипертрофии;
- *гнойное* - экссудат (гной) жидкий мутный с зеленоватым оттенком, содержит погибшие клетки, распавшиеся нейтрофильные лейкоциты, микробы. Гнойное воспаление имеет 3 формы: абсцесс (полость, заполненная гноем и отграниченная от окружающих тканей грануляционной тканью — пиогенной мембраной, через которую в гнойник поступают лейкоциты, а при хроническом течении — капсулой из соединительной ткани) и флегмона (неограниченное диффузное пропитывание тканей гноем, сопровождающееся их расплавлением); эмпиема— скопление гнойного экссудата в полостях. Течение может быть острым и хроническим. Хроническое гнойное воспаление протекает очень тяжело и часто приводит к таким осложнениям, как амилоидоз, сепсис и кахексия;
- *гнилостное*— в органах, соприкасающихся с окружающей средой при участии гнилостных анаэробных бактерий; ткани разлагаются, приобретают грязно-зеленую окраску и дурно пахнут;
- *геморрагическое* — содержит разное количество эритроцитов;
- *смешанное* (серозно-фибринозное, серозно-гнойное) возникает при ослаблении сил организма.

3. Пролиферативное— преобладает пролиферация (размножение) клеток в пораженной ткани. Виды:

1) межуточное воспаление — пролиферация клеток в окружающей сосуды строме органа. Развивается зрелая волокнистая соединительная ткань — склероз (орган при этом уплотняется) и цирроз (паренхима органа атрофируется, что наряду со склерозом приводит к его резкой деформации);

2) продуктивное — с образованием полипов (разрастание железистого эпителия вместе со стромой) на слизистых оболочках и остроконечных кондилом (разрастание покровного эпителия и соединительной ткани) — сочковых разрастаний, имеющих вид цветной капусты;

3) гранулематозное воспаление — характеризуется образованием в межуточной ткани органа гранулем, состоящих из элементов грануляционной ткани, обычно бедной капиллярами. Такое воспаление встречается при инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, вокруг животных паразитов и инородных тел, а также при так называемом специфическом воспалении, свойственном только данной болезни, вызванной конкретным возбудителем. Исход гранулемы — некроз или склероз.

■ При туберкулезе образуются туберкулезные бугорки — мелкие или милиарные светло-серые бугорки, состоящие из клеток, похожих на клетки эпителия, в цитоплазме которых можно обнаружить фагоцитированные микобактерии. Кнаружи от эпителиоидных клеток — вал из лимфоидных клеток. Небольшое число кровеносных капилляров обнаруживается только в наружных зонах бугорка, а в центре образуется очаг некроза, похожий на крошки творога — творожистый (казеозный) некроз.

■ При сифилисе — гуммы (в центре клейкообразный участок некроза, вокруг которого клеточный вал) — узлы серовато-желтой крошащейся массы, окруженные соединительнотканной капсулой.

■ Проказа (лепра) — редкое заболевание, вызывается палочкой Ганзена. Для грануляционной ткани при лепре характерны узелки в коже, разрушающие нервы и образующие язвы.

**Практическое занятие:** изучение острого воспаления. Физиология и морфология острого воспаления. Клинико-анатомические формы острого воспаления. Хроническое воспаление.

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Внешние признаки воспаления:

- А) жар, припухлость, боль, покраснение, нарушение функции
- Б) гипертермия, цианоз, разрастание соединительной ткани, боль
- В) отек, синюшность, тахикардия, атипизм

Вопрос 2. Пусковой механизм развития воспалительного процесса — это:

- А) экссудация
- Б) альтерация
- В) пролиферация

Вопрос 3. Скопление жидкости при отеках — это:

- А) транссудат
- Б) экссудат
- В) инфильтрат

Вопрос 4. Экссудат по сравнению с транссудатом:

- А) не содержит фибриноген
- Б) не содержит эритроциты
- В) содержит больше белка

Вопрос 5. Если в экссудате много слизи, то воспаление называется:

- А) крупозное
- Б) катаральное
- В) дифтеритическое

Вопрос 6. При прорыве гноя наружу образуется:

- А) фистула
- Б) флегмона
- В) натечный абсцесс

Вопрос 7. Крупозное воспаление является:

А) альтеративным

Б) экссудативным

В) пролиферативным

Вопрос 8. При альтеративном воспалении преобладают:

А) экссудация и пролиферация

Б) дистрофия или некроз тканей

В) разрастание интерстициальной ткани

Вопрос 9. Если воспалительная реакция не выражена, это воспаление:

А) гипоэргическое

Б) нормэргическое

В) гиперэргическое

Вопрос 10. Диффузное гнойное воспаление — это:

А) абсцесс

Б) эмпиема

В) флегмона.

## ***Тема 8. ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ***

Постоянство внутренней среды — гомеостаз, является основным условием нормального существования организма. В его основе лежат адаптационные (приспособительные) реакции — способность организма приспосабливаться (реагировать изменениями жизнедеятельности) к различным условиям внутренней и внешней среды, которая осуществляется под регулирующим влиянием нейрогуморальных факторов. Свойства адаптации направлены на выживание, сохранение состояния в новых условиях существования. В начале патологического процесса свойства адаптации способствуют латентному периоду болезни, так как орган в целом располагает возможностями сохранить свою деятельность. При повреждении органов усиливаются приспособительные реакции, включаются компенсаторные резервы.

**Компенсация** — проявление приспособления для восстановления утраченной структуры и функции при болезни. Например, при удалении одной почки почти вся физиологическая активность перекладывается на вторую почку. Так как при болезни процессы приспособления и компенсации сочетаются, их принято называть компенсаторно-приспособительными. Они сопровождаются значительной перестройкой нейрогуморальной регуляции и перестройкой ткани и в своем развитии проходят 3 стадии:

- 1) становление компенсации - означает включение всех структурных резервов и изменение обмена в ответ на патогенное воздействие;
- 2) закрепление - перестройка органа, обеспечивающая его функции в условиях повышения или снижения нагрузки;
- 3) истощение (декомпенсация).

#### **Виды реакций адаптации:**

- I.** 1) видовая — особенности реагирования всех представителей данного вида (люди не болеют чумой собак, а собаки не болеют столбняком);  
2) групповая — отдельных групп (мужчины чаще болеют язвенной болезнью, а женщины — желчнокаменной);  
3) индивидуальная — конкретного организма.
- II.** 1) физиологическая — реакции на факторы, не нарушающие гомеостаз (терморегуляция, адаптация к умеренным физическим нагрузкам);  
2) патологическая — на воздействие болезнетворных факторов, нарушающих гомеостаз (аллергия).
- III.** 1) специфическая, направленная против определенного агента;  
2) неспецифическая — общая реакция организма в ответ на действие различных факторов (стресс, шок, кома).
- IV.** По выраженности проявлений:  
1) нормэргическая — нормальная по силе;  
2) гиперэргическая — повышенная

3) гипозэргическая — пониженная; дизэргия — извращенная; анэргия — отсутствие реакций.

### **Реакции компенсации**

**I. Гиперплазия** - увеличение количества клеток или структур.

**II. Гипертрофия** - увеличение объема органа или клеток, как правило, за счет паренхимы, которое сопровождается усилением функции. Гипертрофия происходит за счет гиперплазии клеток или внутриклеточных структур.

#### **Виды гипертрофии по причине развития:**

1. Рабочая (компенсаторная), возникает при повышенной нагрузке на орган. Например, в сердце при гипертонической болезни, пороках, в поперечнополосатых мышцах у спортсменов. В полых органах рабочая гипертрофия в зависимости от размеров полости: бывает концентрической (когда полость уменьшена в размерах на поперечном срезе, что говорит о компенсации функции органа) или эксцентрической (когда полость расширена, что говорит о декомпенсации).
2. Викарная (заместительная) — возникает в парных органах, когда один из них удален или перестает работать (почки, легкие).
3. Нейрогуморальная — возникает под воздействием гормонов. Например, при недостатке йода выделяется большое количество тиреотропного гормона, что приводит к развитию эндемического зоба; при беременности, когда гипертрофируются матка и молочные железы.
4. В виде гипертрофических разрастаний. Например, в слизистой оболочке при хронических воспалительных процессах образуются полипы.

### **III. Регенерация**

Возмещение структурных элементов тканей взамен погибших.

#### **Классификация.**

I. По уровню регенерации (клеточному, тканевому, органному) выделяют две формы:

1) внутриклеточную (увеличение числа и размеров ультраструктур: ядер, митохондрий, рибосом и их компонентов) — универсальную, встречающуюся в любом органе;

2) клеточную (размножение клеток) — встречается в большинстве органов, кроме сердца, скелетных мышц и ЦНС.

## II. По причине развития:

1) физиологическая (при естественном отмирании и старении клеток);

2) репаративная (при повреждении клеток и тканей) - это усиленная физиологическая регенерация; может протекать в двух вариантах:

*полная*- возмещение дефекта тканью, идентичной погибшей, *неполная* - замещение соединительной тканью, рубцом, а утраченная функция возмещается за счет гипертрофии сохранившейся части (во всех органах и тканях, кроме сердца, ЦНС и скелетных мышц).

3) патологическая (извращенная) — когда нарушается одна из фаз регенерации — пролиферация клеток или их дифференцировка; проявляется количественными и качественными нарушениями регенерации. Развивается при нарушениях общих и местных условий регенерации (нарушение иннервации, белковое и витаминное голодание, хроническое воспаление). Выделяют следующие ее разновидности:

а) гиперрегенерация - в коже образуется келоидный рубец, в костях экзостозы;

б) гипорегенерация - в коже рана не заживает и остается трофическая язва, в костях остается после перелома ложный сустав;

в) метapлазия — это переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка. Метapлазия может возникать только в соединительной ткани, когда она превращается в хрящевую или костную, или в эпителиальной ткани — к примеру, мерцательный эпителий бронхов превращается в многослойный плоский, что может привести к развитию плоскоклеточного рака.

## **Реакции приспособления**

**I. Атрофия** - прижизненное уменьшение размеров органа или клеток со снижением их функции.

**II. Организация** - замещение участков некроза, тромба, воспаления соединительной тканью, инкапсуляция и заживление ран. Выделяют следующие виды заживления ран:

- а) первичное натяжение, когда края раны ровные, сближены. Образуется грануляционная ткань (гранулы, выступающие над поверхностью), которая созревает с образованием нежного рубца;
- б) вторичное натяжение - через нагноение;
- в) простейшее заживление - наплзание эпителия на поверхностный дефект ткани;
- г) восстановление под корочкой (струпом) из свернувшейся крови.

**Практическое занятие:** изучение «приспособления» как адаптации. Компенсация. Атрофия. Гипертрофия. Регенерация. Механизмы развития компенсаторных процессов.

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Стадии развития компенсаторно-приспособительных реакций:

- А) становление, закрепление, декомпенсация
- Б) регенерация, гиперплазия, организация
- В) восстановительная, метапластическая, регенерационная

Вопрос 2. Увеличение объема органа и усиление функций называется:

- А) гиперплазией
- Б) метаплазией;
- В) гипертрофией

Вопрос 3. Замещение соединительной тканью участков некроза – это:

- А) регенерация
- Б) организация

В) инкапсуляция

Вопрос 4. При истинной гипертрофии:

А) увеличивается объем паренхимы и межуточной ткани

Б) увеличивается объем межуточной ткани, уменьшается объем паренхимы

В) увеличивается объем паренхимы, уменьшается объем межуточной ткани

Вопрос 5. Замещение дефекта ткани рубцом — это:

А) субституция

Б) реституция

В) конституция

Вопрос 6. Видами регенерации являются:

А) старческая

Б) репаративная

В) патологическая

Вопрос 7. Понятие компенсации включает в себя:

А) восстановление ткани взамен утраченной

Б) переход одного вида ткани в другой

В) индивидуальные реакции, направленные на восстановление нарушенной функции

Вопрос 8. Фаза развития процессов приспособления и компенсации:

А) фаза становления

Б) фаза репарации

В) фаза измождения

Вопрос 9. Видами гипертрофии являются:

А) церебральная

Б) от давления

В) викарная

Вопрос 10. К рабочей гипертрофии относится:

А) гипертрофия миокарда при гипертонической болезни

Б) гипертрофия миокарда при пороке сердца

В) гипертрофические разрастания

## ***Тема 9. ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ***

Иммунопатология изучает процессы и болезни, возникшие в результате иммунного конфликта, нарушение иммунологического гомеостаза.

Аутоиммунизация (аутоаллергия, аутоагрессия) – это состояние, характеризующееся появлением реакций иммунной системы на нормальные антигены собственных тканей.

Аутоиммунные болезни – это болезни, в основе которых лежит аутоиммунизация. Различают две группы аутоиммунных заболеваний:

- 1) органоспецифические иммунные болезни, которые развиваются в связи с повреждением физиологических барьеров иммунологически обособленных органов, что позволяет иммунной системе реагировать на их неизменные антигены выработкой аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов. В эту группу входят тиреоидит (болезнь Хасимото), энцефаломиелит, полиневрит, рассеянный склероз, идиопатическая Аддисонова болезнь, асперматогения, симптоматическая офтальмия;
- 2) органоспецифические аутоиммунные заболевания; ведущими при этих заболеваниях являются нарушения контроля иммунологического гомеостаза лимфоидной системы.

Аутоиммунизация при этом развивается по отношению к антигенам многих органов и тканей, не обладающих органной специфичностью и способных вызывать продукцию антител при парентеральном введении. В органах и тканях развиваются морфологические изменения, характерные для реакций гиперчувствительности как замедленного, так и немедленного типов. К этой группе аутоиммунных заболеваний относят системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию, дерматомиозит, вторичную тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру.

Аллергия — состояние измененной реактивности организма в виде повышения его чувствительности к повторным воздействиям каких-либо веществ или к компонентам собственных тканей. В основе аллергии лежит иммунный ответ, протекающий с повреждением собственных тканей. При пер-

воначальном внедрении в организм антигена, который в данном случае называется аллерген, заметных изменений не происходит, но накапливаются антитела или иммунные лимфоциты к этому аллергену. Спустя определенный промежуток времени, на фоне высокой концентрации антител или иммунных лимфоцитов, повторно введенный тот же аллерген вызывает иное действие — выраженные расстройства жизнедеятельности, а иногда и гибель организма. При аллергии иммунная система в ответ на попадание аллергенов активно вырабатывает антитела и иммунные лимфоциты, которые взаимодействуют с аллергеном. Результатом такого взаимодействия является повреждение на всех уровнях организации — клеточном, тканевом и органном. Аллергическая реакция имеет отчетливое морфологическое выражение, проявляющееся главным образом в иммунном воспалении.

Аллергеном называют вещество, способное сенсibilизировать организм и вызывать аллергию. Сенсibilизация — повышение чувствительности всего организма или отдельных его частей к воздействию какого-либо фактора внешней или внутренней среды. Аллергены по происхождению могут быть экзогенными и эндогенными. К экзогенным аллергенам относятся инфекционные агенты, бытовые факторы (домашняя пыль, бытовая химия), эпидермальные вещества (шерсть, перхоть), пищевые продукты, пыльца растений, лекарственные препараты и многое другое. К эндогенным аллергенам относят белки тканей, не имевшие в эмбриональном периоде развития организма контакта с иммунной системой или собственные белки, изменившие структуру под влиянием физических факторов при ожогах или отморожениях, при внедрении в клетку вируса, при мутации генов.

При появлении в организме аллергенов формируется аллергическая реакция. Аллергическая реакция — общее название клинических проявлений повышенной чувствительности организма к аллергену. Ее условно разделяют на 3 стадии: иммунную, или стадию сенсibilизации, патохимическую и патофизиологическую. Иммунная стадия формируется с момента первоначального контакта организма с аллергеном. При этом в организме наряду с не-

специфическими изменениями деятельности нервной и других систем происходит усиленное образование аллергических антител или лимфоцитов. Поскольку на высоте иммунной стадии организм приобретает повышенную чувствительность к этому аллергену, ее обычно называют сенсibilизацией. В том случае, если в организм повторно попадает тот же аллерген, происходит образование иммунных комплексов, состоящих из аллергена и антитела. Образующиеся в гуморальных средах и тканях организма комплексы аллергена и антитела включают патохимическую стадию аллергической реакции. Эти комплексы активируют различные ферменты в жидких средах и клетках организма, в результате чего усиленно образуются и высвобождаются медиаторы — посредники аллергии. Существуют две большие группы медиаторов, появление которых связано с действием либо гуморальных, либо клеточных антител. К первой группе относятся анафилатоксин, гистамин, кинины, простагландины.

Анафилатоксин — одно из наиболее сильных токсических веществ. Он принимает участие в развитии анафилактического шока. Этот шок характеризуется нарушением нервной деятельности, падением артериального давления, бронхоспазмом, отеком, расстройством функции почек. Гистамин высвобождается из лаброцитов и вызывает многообразные эффекты в системе микроциркуляции. Патофизиологическая стадия аллергической реакции представляет собой результат действия медиаторов аллергии на клетки, ткани, органы и физиологические системы. Проявления аллергии имеют четкое морфологическое выражение и приводят к нарушениям специфической функции клеток, органов и систем. Находящиеся в крови комплексы аллергена и антитела повреждают мышечный слой артериол, в связи с чем уменьшается их тонус и падает артериальное давление. В слизистых оболочках верхних дыхательных путей нарастает гиперсекреция желез и развивается бронхоспазм. В коже наблюдаются воспалительные явления — дерматит, в нервной ткани — нарушение возбудимости и проведения возбуждения.

Выделяют аллергические реакции немедленного типа (гиперчувствительность немедленного типа) и аллергические реакции замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа). Аллергические реакции немедленного типа развиваются быстро после воздействия специфического аллергена, например при анафилактическом шоке. Аллергические реакции немедленного типа составляют две группы аллергии, которые получили название анафилаксия и атопия. Анафилаксия — аллергическая реакция немедленного типа, возникающая при парентеральном введении аллергена. Примерами анафилаксии являются анафилактический шок, сывороточная болезнь и др. Анафилактический шок — одна из наиболее тяжелых форм аллергии. Это состояние может возникать у человека при введении лечебных сывороток, антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, местных анестетиков (новокаин) и даже витаминов. Сывороточная болезнь возникает у человека после введения лечебных сывороток (противодифтерийная, противостолбнячная и др.), а также гамма-глобулина с лечебной или профилактической целями. Проявления сывороточной болезни могут развиваться позднее, по мере выработки антител, обычно на 7—12-й день после введения. Повышается температура тела, возникают боли в суставах, их отек, кожный зуд, появляются отечность и высыпания на коже, нарушается функция почек. Атопия возникает при образовании особых гуморальных антител. Наиболее характерным представителем атопии являются поллинозы, т. е. заболевания, возникающие под влиянием пыльцы растений, — ринит, конъюнктивит, сенная лихорадка и бронхиальная астма. Попадание в дыхательные пути и на конъюнктиву сенсibilизированного организма пыльцы растений во время их цветения вызывает явления раздражения слизистых оболочек, зуд, отек, а в тяжелых случаях лихорадку, приступы бронхиальной астмы.

Аллергические реакции замедленного типа развиваются постепенно после воздействия специфического аллергена. Аллергические реакции замедленного типа имеют большое значение в механизме отторжения пересаженного органа или ткани и в патогенезе многих инфекционных забо-

леваний. Бактериальная аллергия возникает у больных такими инфекционными заболеваниями, как туберкулез, бруцеллез, сепсис, скарлатина, лепра и др. Контактная аллергия проявляется воспалительными процессами кожи (дерматит), возникающими при длительном действии на нее разнообразных химических соединений, например бензола и его производных, красок, моющих и косметических средств, некоторых металлов — никеля, кобальта и др.

Аутоаллергия — большая группа заболеваний, в основе которых лежит конфликт между иммунной системой и собственными тканями организма. Аутоаллергические заболевания возникают также в случае нарушения гистематических барьеров тканей мозга, щитовидной железы, глаза, яичек, не имевших в раннем периоде онтогенеза контакта с иммунной системой (аутоаллергический энцефалит, тиреоидит).

**Практическое занятие:** изучение иммуногенной реактивности. Антигены: виды экзогенных и эндогенных антигенов. Физиологическая толерантность. Патологическая толерантность. Индуцированная толерантность. Характеристика отдельных иммунопатологических процессов. Аллергические реакции: причины аллергии, виды аллергенов

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Выберите механизмы, лежащие в основе аллергических реакций:

- А) анафилаксия
- Б) цитотоксические реакции
- В) активация Т-киллеров

Вопрос 2. К иммунопатологическим процессам относятся:

- А) нарушения иммуногенеза
- Б) аллергические реакции
- В) иммунодефициты

Вопрос 3. Аллергены выделяют:

- А) бытовые

Б) производственные

В) эндогенные

Вопрос 4. К аллергии немедленного типа относятся:

А) отек Квинке

Б) бронхиальная астма

В) туберкулиновая реакция

Вопрос 5. Наиболее типично проникновение аллергена:

А) респираторно

Б) при половом контакте

В) парентерально

Вопрос 6. Стадии аллергической реакции:

А) сенсibilизация

Б) патоморфологическая

В) патофизиологическая

Вопрос 7. Примеры гаптеновой аллергии:

А) поллиноз

Б) реакция на пенициллин

В) фотосенсibilизация

Вопрос 8. К аллергии замедленного типа относятся:

А) анафилактический шок

Б) крапивница

В) системная красная волчанка

Вопрос 9. Стадиями фагоцитоза являются:

А) поглощение объекта, образование фагоцитарной вакуоли

Б) уничтожение и разрушение поглощенного объекта

В) все верно

Вопрос 10. В иммунных реакциях принимают непосредственное участие:

А) тромбоциты

Б) лимфоциты

В) гистиоциты

## **Тема 10. ОПУХОЛИ**

Бластома, тумор, новообразование, неоплазма — это безграничный неконтролируемый рост тканей, изменившихся под воздействием факторов внутренней или внешней среды организма, не достигших созревания. Изучением опухолей занимается онкология.

**Строение опухолей.** Внешне опухоль может иметь форму узла, шляпки гриба или напоминать цветную капусту. Консистенция зависит от преобладания паренхимы (мягкая) или стромы (плотная).

Микроскопически опухоль состоит из паренхимы (клетки конкретной ткани) и стромы (соединительная ткань органа, в которой она развилась, содержащая сосуды и нервные волокна), которые при опухоли изменяются и становятся непохожими на нормальный орган (атипизм). Может быть тканевой атипизм — нарушение взаимоотношений элементов исходной ткани (например, между эпидермисом и дермой: в одних участках разрастается эпидермис, а в других дерма) или хаотичное расположение структур ткани (желез, пучков соединительной или мышечной ткани) при нормальном строении клеток, и клеточный атипизм — изменение клеток в сторону обратного развития, уподобление недифференцированным формам — анаплазия. Чем сильнее опухолевые клетки похожи на клетки ткани, из которой она произошла, тем выше их дифференцировка, и наоборот.

### **Рост опухолей**

1. Экзофитный — когда опухоль растет в просвет органа.
2. Эндофитный — когда опухоль растет в стенку органа и окружающие ткани, а просвет остается свободным.
3. Аппозиционный — рост за счет опухолевой трансформации окружающих клеток.
4. Экспансивный — рост опухоли «сама из себя», когда она отодвигает окружающие ткани и сдавливает их, часто при этом образуется капсула.

5. Инвазивный (инфильтрирующий) — когда опухоль врастает в окружающие ткани, разрушая их (деструкция).

### Этиология и патогенез опухолей

Опухолевые клетки образуются из нормальных в результате их трансформации и приобретения новых свойств. Вещества, способные изменить структурную организацию клеток и вызвать образование опухоли, называют канцерогенами. Они могут быть:

- физические: *ионизирующая радиация* (радиоактивный йод, попадая в организм, депонируется в щитовидной железе, приводя к развитию аденомы; рак кожи у рентгенологов; появление меланом при длительном действии ультрафиолетовых лучей);
- химические: *полициклические ароматические углеводороды* (ПАУ), содержащиеся в табачном дыме, выхлопных газах машин, в перегоревшем масле, в копченых продуктах, нефти, асфальте; анилиновые красители;
- биологические — онкогенные вирусы: вирус папилломы человека и вирус простого герпеса могут вызвать рак шейки матки, вирус гепатита В и С — рак печени.

Под влиянием канцерогенов повреждается ДНК клетки: онкоген вируса (участок ДНК) включается в генетический аппарат клетки, либо меняются гены, регулирующие деление клеток, или активизируются специфические онкогены, которые могут присутствовать в нормальных клетках хозяина, не проявляя своих патологических свойств (наследственная предрасположенность).

Возникает мутация клеток — изменение генетической программы. Клетки теряют способность созреть и дифференцироваться. Даже в здоровом организме постоянно происходят единичные мутации клеток и их опухолевая трансформация. Но в норме иммунная система быстро уничтожает «неправильные» клетки. Если же иммунная система нарушена, то опухолевые клетки не уничтожаются, выходят из-под контроля ор-

ганизма, начинают ускоренно делиться, и становятся источником развития новообразования. При этом ни нервная, ни эндокринная (железы внутренней секреции), ни иммунная система (лейкоциты) справиться с ними не могут.

Предопухолевые процессы – это процессы, на фоне которых возможно развитие опухолей. Как правило, это хронические процессы (эрозия шейки матки, длительные язвы, воспаления). Особое значение имеют: гиперплазия; метаплазия — превращение одной зрелой ткани в другую; дисплазия — изменение размера, формы и организации клеток: анаплазия — утрата структурной организации клеток. Поэтому важно их выявлять и лечить.

### **Влияние опухоли на организм**

Местное — сдавление прилегающих к узлу тканей с развитием в них некрозов и кровоизлияний.

Общее:

- кахексия — истощение, связанное с тем, что опухоль поглощает большое количество питательных веществ (глюкоза, аминокислоты, витамины);
- разрушение стенок сосудов и кровотечения;
- нарушение обмена веществ в той или иной степени: усиливается синтез белка, нуклеиновых кислот; липидов, усиленно расщепляются углеводы без участия кислорода, что неэкономично, и при этом образуется много недоокисленных продуктов обмена, которые всасываются в кровь, вызывают развитие *ацидоза*;
- интоксикация недоокисленными продуктами обмена;
- изменение состава крови (гипопротеинемия, гипогликемия, гиполипидемия, анемия и т.д.).

**Рецидивирование** — возникновение опухоли на том же месте, где она была удалена. Это обусловлено сохранением единичных опухолевых клеток или опухолевой трансформацией, прилегавших к узлу клеток.

**Метастазирование** — отрыв клеток от первичной опухоли, перенос током лимфы, крови или контактным путем (чаще по серозным оболочкам) и образование вторичных опухолевых (дочерних) узлов на отдалении от первичного очага. В зависимости от путей распространения опухолевых клеток метастазы бывают лимфогенными, гематогенными и контактными (или имплантационными). Однако не всегда перенесенные клетки приживаются на новом месте. Большую роль в этом играет иммунная система организма (Т-лимфоциты), которая способна распознать и уничтожить генетически чужеродные клетки.

**Вторичные изменения в опухоли** — морфологические процессы, возникающие в опухоли вследствие нарушения трофики, метаболизма, роста клеток и т.д. Ведущими из них являются некроз, кровоизлияния, воспаление, обызвествление, петрификация, ослизнение.

Наименование опухоли складывается из названия ткани, из которой произошла опухоль, к которому добавляют окончание «ома» (из мышечной — миома, из костной — остеома). Злокачественные опухоли из эпителия называются рак, канцер, карцинома, из мезенхимы — саркома.

### **Клиническая классификация**

Опухоли разделяют на группы: доброкачественные и злокачественные

| <b>Отличие опухолей доброкачественных и злокачественных</b> |                            |                        |
|-------------------------------------------------------------|----------------------------|------------------------|
| <b>Признак</b>                                              | <b>Доброкачественная</b>   | <b>Злокачественная</b> |
| Форма                                                       | Чаще шаровидная, овальная  | Неправильная           |
| Консистенция                                                | Чаще мягкая или эластичная | Чаще плотная           |
| Границы                                                     | Отчетливые                 | Нечеткие               |
| Атипизм                                                     | Тканевой                   | Тканевой и клеточный   |
| Вид роста                                                   | Экспансивный               | Инвазивный             |
| Темп роста                                                  | Медленный                  | Быстрый                |
| Некрозы и изъязвления                                       | Не характерны              | Характерны             |
| Влияние на организм                                         | Местное                    | Общее                  |
| Рецидивы                                                    | Не характерны              | Характерны             |
| Метастазы                                                   | Не характерны              | Характерны             |

Чем ниже дифференцировка опухоли, тем хуже прогноз. Иногда при световой микроскопии невозможно определить ткань, из которой они произошли.

## **Классификация по гистогенетическому принципу (по виду ткани).**

**1.** Эпителиальные опухоли без специфической локализации состоят из соединительной ткани, в которой проходят сосуды и нервы, покрытой эпителием.

*Доброкачественные* — папилломы (из покровного эпителия кожи и слизистых оболочек) и аденомы (из железистого эпителия). Аденома слизистых оболочек, имеющая ножку, называется аденоматозным полипом.

*Злокачественная* опухоль из эпителия — рак: *плоскоклеточный рак* (из многослойного плоского эпителия), аденокарцинома (железистый рак) возникает из железистого эпителия, солидный рак (трабекулярный) состоит из компактных групп эпителиальных клеток, разделенных прослойками стромы, фиброзный рак (скирр) характеризуется преобладанием стромы, поэтому очень плотной консистенции, медуллярный рак (мозговик) растет из железистого эпителия, характеризуется преобладанием паренхимы над стромой, поэтому мягкой консистенции (как мозг), слизистый рак (коллоидный) растет из железистого эпителия, характеризуется накоплением в клетках и вне клеток слизи, мелкоклеточный рак состоит из мелких лимфоцитоподобных клеток, разделенных тонкими соединительнотканными прослойками.

**2.** Опухоли экзокринных и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические) — это опухоли, которые локализуются в определенном органе и сохраняют его морфологическую или функциональную специфичность. Например, в яичнике из стромы полового тяжа могут возникать текома и гранулезоклеточная опухоль (фолликулома). Главная особенность этих опухолей та, что они гормонально активные, выделяют эстрогены, поэтому могут проявляться: преждевременным половым созреванием (у девочек), аменореей (отсутствие месячных у зрелых женщин), метрорагией (у пожилых), гирсутизмом (оволосение по мужскому типу).

3. Мезенхимальные опухоли возникают из фиброзной, жировой, мышечной, хрящевой, костной тканей, кровеносных и лимфатических сосудов, синовиальных оболочек.

*Доброкачественные* опухоли называются фиброма (из соединительной ткани), липома (из жировой ткани), миома (из мышечной ткани), гемангиома (из кровеносных сосудов), хондрома (из хряща), остеома (из костной ткани) и т.д.

*Злокачественные опухоли* — соответственно фибросаркома, липосаркома, миосаркома, ангиосаркома, хондросаркома, остеосаркома и т.д. В отличие от рака саркома первые метастазы дает гематогенным путем, а не лимфогенным.

4. Опухоли меланинообразующей ткани: невусы или родимые пятна (доброкачественная опухоль) и меланома (злокачественная опухоль). Опухоли содержат меланин и чаще локализуются в коже или сетчатке глаза.

5. Опухоли нервной системы и оболочки мозга могут возникать из вегетативной, периферической или центральной нервной системы. Наиболее опасной является локализация опухоли в ЦНС.

6. Опухоли системы крови.

7. Тератомы — опухоли из зародышевых половых клеток, могут быть доброкачественными и злокачественными (тератобластомы).

В настоящее время участился рак молочной железы, простаты, легкого, толстого кишечника, меланомы, снизилась заболеваемость лейкозом, раком шейки матки.

**Практическое занятие:** изучение эпидемиологии и этиологии, видов опухолей. Сущность опухолевого роста. Основные свойства опухолей. Доброкачественные и злокачественные опухоли. Взаимоотношение организма и опухоли

**Самостоятельная работа:** выполнение заданий для самоподготовки — 1 час.

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Канцерогенами являются:

- А) стафилококки
- Б) стрептококки
- В) вирусы

Вопрос 2. Если опухоль врастает в окружающие ткани, рост ее называется:

- А) экзофитный
- Б) эндофитный
- В) инвазивный

Вопрос 3. Метаплазия — это:

- А) изменение размеров и формы клеток
- Б) превращение одной зрелой ткани в другую
- В) образование капсулы вокруг опухоли

Вопрос 4. Возникновение опухоли на прежнем месте после оперативного лечения — это:

- А) метастазирование
- Б) рецидивирование
- В) дифференцирование

Вопрос 5. Для доброкачественной опухоли:

- А) характерен тканевой атипизм
- Б) характерен клеточный атипизм
- В) не характерен атипизм

Вопрос 6. Папиллома — это опухоль из:

- А) соединительной ткани

Б) покровного эпителия

В) железистого эпителия

Вопрос 7. Саркома — опухоль из:

А) мезенхимы

Б) паренхимы

В) эпителия

Вопрос 8. Хондрома — опухоль из ткани:

А) хрящевой

Б) костной

В) мышечной.

Вопрос 9. Дисплазия — это:

А) увеличение количества клеток

Б) защитная реакция организма

В) изменение размера, формы и организации клеток

Вопрос 10. Похожесть опухоли на нормальный орган — это:

А) тканевой атипизм

Б) клеточный атипизм

В) дифференцировка

### ***Тема 11. ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ***

В развитии реакций на повреждение различного происхождения имеются общие закономерности: активация приспособительных реакций организма обычно с последующим нарушением деятельности органов, физиологических систем и организма в целом. В развитии адаптивных реакций важное значение имеет активация симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, характерная для первой стадии стресса. При развитии общих реакций нарушаются функции многих органов и систем: нередко наблюдаются различные виды аритмий, недостаточность коронарного кровотока, уменьшение сердечного выброса, падение тонуса артерий и вен и другие признаки сердечной недостаточности: нарушается микроцир-

куляция в тканях и органах, отмечается агрегация и агглютинация эритроцитов «сладж-синдром». Расстройство кровотока в тканях приводят к нарушению снабжения их кислородом и субстратами обмена веществ, активируется анаэробный гликолиз. При этом в тканях и крови накапливаются недоокисленные продукты и рН в них сдвигается в кислую сторону. В тканях задерживаются биологически активные вещества (гистамицин, кинины), способствующие изменению просвета кровеносных сосудов, проницаемости их стенки и кровотока в них. Часто наблюдается диспротеинемия, накапливаются продукты денатурации белка и происходит распад клеток. Нарушение внешнего дыхания проявляется разнообразными изменениями ритма, глубины и частоты дыхательных движений, соотношениями фаз вдоха и выдоха. Могут возникать патологические формы дыхания типа периодического дыхания Биота, Чейна — Стокса, дыхание Куессмауля и др. Одно из наиболее тяжелых расстройств дыхания наблюдается при так называемом «шоковом легком», приводящем к нарушению его газообменной функции и кровообращения в нем. Нарушения органно-тканевой гемодинамики могут привести к почечной или печеночной недостаточности, нарушениям работы головного мозга.

При экстремальных состояниях возникают так называемые «порочные круги». Так, в результате уменьшения транспорта кислорода в ткани страдает нервная система и нарушаются функции сосудодвигательного центра. При этом многие сосудистые рефлексy ослабляются или изменяются. Последнее приводит к еще большему падению АД и уменьшению сердечного выброса, что обуславливает дальнейшее нарушение регулирующего действия нервной системы, ухудшение гемодинамики и снижение транспорта кислорода. Если этот порочный круг не будет разорван, то нарастающие нарушения могут привести к терминальному состоянию. Описанные выше изменения обмена веществ и физиологических функций при экстремальных состояниях имеют сходные черты и во многом определяются наличием и степенью гипоксии. Она, как правило, носит смешанный характер: вызывается различными ком-

бинациями расстройств дыхания, кровообращения, оксигенации гемоглобина в легких и его дезоксигенацией в тканях. Экстремальные состояния отягощаются действием других факторов, к которым, в частности, относят стресс, боль, ожоги дыхательных путей, общее переохлаждение, чувство затруднения дыхания при попадании в замкнутое пространство и т.д.

В развитии экстремальных состояний большое значение имеет реактивность организма. Дети, старики, физически и психологически неподготовленные люди страдают при экстремальных состояниях тяжелее.

**Экстремальные факторы** подразделяют на экзогенные и эндогенные.

- Экзогенные экстремальные факторы характеризуются высокой (разрушительной) интенсивностью или чрезмерной длительностью воздействия.
- Эндогенные (неблагоприятное, тяжёлое течение болезней и болезненных состояний):
  - ◆ недостаточность функций органов и физиологических систем;
  - ◆ значительная кровопотеря;
  - ◆ избыток продуктов иммунных или аллергических реакций;
  - ◆ существенный дефицит или избыток БАВ либо их эффектов;
  - ◆ психические травмы и перенапряжения.

*Условия, способствующие возникновению экстремальных состояний*

- Факторы, потенцирующие эффекты экстремальных агентов. Например, последствия кровопотери усугубляются в условиях повышенной температуры воздуха; сердечная недостаточность при выполнении чрезмерной физической нагрузки может привести к кардиогенному шоку и т.д.
- Реактивность организма. Гипер - или гипоэргическое состояние организма (в отличие от нормэргического) существенно облегчает возникновение, усугубляет течение и исходы экстремального состояния.

*Патогенез и проявления экстремальных состояний*

В динамике экстремальных состояний выделяют три стадии: активации адаптивных механизмов, истощения и недостаточности их, экстремального регулирования организма.

Канадский патолог Г. Селье повреждающие факторы (действие низких температур, быстрый бег, кровопотеря, боль, сильные отрицательные и положительные эмоции и многое другое) назвал стрессорами, а реакцию на них — реакцией «стресс» или общим адаптационным синдромом, который разделил на три стадии.

1. *Реакция тревоги.* Возбуждаются определенные зоны гипоталамуса, гипофиз и надпочечники, активируется выработка адреналина, норадреналина и глюкокортикоидов. Происходит срочная мобилизация защитных сил организма для борьбы со стрессором и повреждением. Усиливается распад белков, жиров, гликогена и их превращение в глюкозу, кровь перераспределяется в пользу мозга и сердца, повышается артериальное давление, активируется дыхание.

Если действие стрессора прекращается или оно было слабым, то функции организма восстанавливаются (усиливаются процессы синтеза).

2. *Стадия резистентности.* Кора надпочечников гипертрофируется, выделение глюкокортикоидов устойчиво повышено. Повышается неспецифическая резистентность организма — устойчивость организма к патогенным воздействиям (кислородному голоданию, боли), которая зависит от многих факторов (возраст, конституция, состояние нервно-эндокринной системы и т.д.).

3. *Стадия истощения.* При сильном и длительном стрессе наступает истощение функции надпочечников и резервов организма, альтерация тканей и смерть.

***Практическое занятие:*** изучение общих реакций организма на повреждение. Общая характеристика экстремальных состояний; виды и общие механизмы их развития. Значение экстремальных состояний в патологии. Стресс: общая характеристика стресса как неспецифической реакции организма на действие различных экстремальных факторов. Стадии, механизмы развития и проявления стресса. Структурно-функциональные изменения. Приспособительное и повреждающее значение стресса.

## **Тема 12. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

**Экстремальные состояния** — состояния организма, характеризующиеся максимальным напряжением или истощением приспособительных механизмов. Развиваются при воздействии на организм различных чрезвычайных раздражителей окружающей среды или при неблагоприятном течении заболеваний. Экстремальные состояния могут отмечаться в результате резкого изменения условий существования (резкие колебания концентрации кислорода в воздухе, значительные изменения температуры воздуха, пребывание в очень холодной или горячей воде, физическая перегрузка, ожоги и отморожения, массивная кровопотеря, травмы, действие электротока, экзогенные интоксикации и др.). Другую группу составляют экстремальные состояния, развивающиеся в результате неблагоприятного течения хронических заболеваний: недостаточность кровообращения, почечная недостаточность, сахарный диабет, анемии и др. В клинической практике наиболее важными экстремальными состояниями являются *коллапс, кома, шок*.

**I. Шок** патологический процесс, возникающий при действии на организм сверхсильных патогенных раздражителей и характеризующийся нарушением деятельности ЦНС, функций внутренних органов и обмена веществ из-за резкого и нарастающего уменьшения кровоснабжения тканей. Наибольшее значение имеют следующие виды шока: травматический, ожоговый, анафилактический, геморрагический, кардиогенный.

Обычно наблюдаются две фазы:

1. Эректильная — происходит активация ЦНС, симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем. В результате сужаются сосуды, возникает централизация кровообращения, нарушение микроциркуляции в мышцах, коже, органах брюшной полости.

2. Торпидная — возникает угнетение ЦНС, кровообращения и дыхания. Снижаются сердечная деятельность, кровяное давление, уменьшается частота и глубина дыхания, снижается тонус сосудов, происходит депонирование крови. Все это усиливает расстройство микроциркуляции. Возникает

гипоксия, которая еще более нарушает деятельность ЦНС. Возникает порочный круг. В этой фазе повреждающего воздействия может и не быть, а шок прогрессирует. Усиленная выработка гистамина, брадикинина и других биологически активных веществ вызывает паралич резистивных сосудов и прекапиллярных сфинктеров, сосуды расширяются, замедляется ток крови, увеличивается проницаемость сосудов, повышается вязкость крови. Развиваются ацидоз, токсемия, нарушается функция всех органов и систем организма, особенно легких (отек легких) и почек (гибель части нефронов и развитие почечной недостаточности), которые называют «шоковыми органами». Сознание затемняется. Тяжесть шокового состояния нарастает.

**II. Коллапс** - резкое падение артериального давления (ниже 60-70 мм ртутного столба).

*Причины коллапса:*

1. Снижение тонуса кровеносных сосудов (инфекционная и неинфекционная интоксикации, гипоксия, критическое падение температуры тела при лихорадке).
2. Снижение объема циркулирующей крови при кровопотере, обширных ожогах, поносах, полиурии и т.д.
3. Уменьшение сердечного выброса при тампонаде сердца, аритмиях, инфекционных интоксикациях, инфаркте миокарда и т.д.

В отличие от шока сознание при коллапсе обычно отсутствует, нет сужения сосудов и превалируют нарушения кровообращения.

**III. Кома** - опасное для жизни состояние, которое характеризуется глубокой потерей сознания в связи с резким угнетением ЦНС, отсутствием реакций на все раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Нарушаются дыхание, сердечная деятельность, возникает гипотензия, падает температура тела.

По происхождению коматозные состояния разделяют на:

1. **экзогенные** (травматическая, гипотермическая и гипертермическая, отравление алкоголем, грибами, угарным газом, лекарственными веществами);
2. **эндогенные** (гипогликемическая, диабетическая, уремическая, печеночная, тиреотоксическая).

Ведущими патогенетическими звеньями комы являются гипоксия мозга, ацидоз, нарушение водно-солевого обмена. Морфологические нарушения — отек мозга и мозговых оболочек, мелкие кровоизлияния и очаги некроза.

Уремическая кома возникает в результате отравления организма азотистыми шлаками (мочевина), которые при недостаточности выделительной функции почек накапливаются в крови, а затем выделяются через все органы выделения — ЖКТ, кожу, серозные оболочки, органы дыхания, и там возникает воспаление (гастрит, энтерит, бронхит, пневмония, плеврит). На коже возникает припухлость (кристаллы мочевины), что вызывает зуд и расчесы. Появляется запах мочевины изо рта. Развивается отек мозга и наступает смерть.

Печеночная кома развивается при тяжелых поражениях печени, когда она не обезвреживает фенол и индол, являющиеся токсичными. Проявления комы: гнилостный (печеночный) запах изо рта, нарастающая желтуха, зуд кожи, возможно воспаление или отек легкого.

Гипергликемическая кома связана с резким повышением уровня глюкозы в крови при сахарном диабете. Обычно развивается постепенно. При этом накапливаются кетоновые тела в крови, возникает ацидоз, полиурия (потеря калия и натрия с мочой), обезвоживание. Характерен запах ацетона изо рта, сухость кожи и слизистых, мягкость глазных яблок из-за потери жидкости.

Гипогликемическая кома — это реакция ЦНС на гипоксию, связанную с резким снижением уровня сахара в крови, так как глюкоза является основным источником энергии мозга; часто развивается внезапно. Признаки

комы: влажная бледная кожа, холодный пот, зрачки расширены, судорожные подергивания.

**Практическое занятие:** изучение причин, механизмов развития и основные проявления коллапса. Возможные исходы. Шок: общая характеристика, виды шока. Патогенез и стадии шока. Значение токсемии в развитии шока. Понятие о шоковом легком, шоковой почке, шоковой печени. Кома: общая характеристика понятия, виды коматозных состояний. Общие реакции организма на повреждение. Экстремальные состояния

**Задание 1.** Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Стадии шока:

- А) эректильная, торпидная
- Б) тревоги, резистентности, истощения
- В) интоксикация, гипоксия, нарушение кислотно-щелочного равновесия

Вопрос 2. Шоковые органы:

- А) печень, почки
- Б) почки, легкие
- В) головной мозг, сердце

Вопрос 3. Виды шока:

- А) болевой, ожоговый, гипертермический
- Б) болевой, гуморальный, травматический
- В) кардиогенный, болевой, гипергический

Вопрос 4. Проявления печеночной комы:

- А) утрата сознания, запах ацетона изо рта, желтуха
- Б) утрата сознания, желтуха, гастрит, колит, запах мочевины изо рта
- В) утрата сознания, желтуха, гнилостный запах изо рта, зуд кожи

Вопрос 5. Для гипогликемической комы характерно:

- А) острое начало
- Б) постепенное развитие

В) хроническое течение

Вопрос 6. Для шока любого происхождения характерно:

А) суживание сосудов с последующим их расширением, расстройство микроциркуляции;

Б) падение АД без нарушений микроциркуляции;

В) увеличение ЧСС, нормальное АД;

Вопрос 7. Шок бывает:

А) острым и хроническим

Б) болевым и психогенным

В) геморрагическим и травматическим

Вопрос 8. Основное звено в патогенезе комы:

А) угнетение ЦНС

Б) уменьшение ОЦК

В) выброс в кровь гормонов коры надпочечников

Вопрос 9. Резистентность — это:

А) устойчивость организма к патогенным воздействиям

Б) реакция организма на травму

В) сопротивляемость организма к отдельным видам микроорганизмов

Вопрос 10. Стадия истощения — это:

А) последняя фаза голодания

Б) исход хронического заболевания

В) последняя стадия общего адаптационного синдрома (стресса)