

И.В. Ремизов, В.А. Дорошенко.

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

*Учебное пособие для студентов медицинских
училищ и колледжей*

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, профессор Ю.П. Савченко,
заведующий кафедрой общей хирургии Кубанской
государственной медицинской академии.

Учебник написан в соответствии с новым государственным образовательным стандартом, выделившим предмет «Основы общей патологии» в отдельную дисциплину, и с программой, разработанной Всероссийским учебно-научно-методическим центром по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию. Он состоит из двух разделов: первый посвящен общим вопросам патологии, второй – частной патологии основных систем и органов; а также приложений с тестовыми заданиями и примерными планами практических занятий.

Учебник рассчитан на студентов медицинских училищ и колледжей, обучающихся по специальностям «Сестринское дело», «Лечебное дело», «Акушерское дело».

Текст учебника иллюстрирован 23 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	6
РАЗДЕЛ 1. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ	8
ГЛАВА 1.1 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ	8
ГЛАВА 1.2 НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ И ЕГО ТКАНЯХ	23
ГЛАВА 1.3 МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ	42
ГЛАВА 1.4 НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ	52
ГЛАВА 1.5 ВОСПАЛЕНИЕ	63
ГЛАВА 1.6 ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ	72
ГЛАВА 1.7 ОПУХОЛИ	78
РАЗДЕЛ 2. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ	88
ГЛАВА 2.1 ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	88
ГЛАВА 2.2 БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	103
ГЛАВА 2.3 ПАТОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	123
ГЛАВА 2.4 ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУ- ДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ	134
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	151

<i>Приложение 1. ПРАКТИКУМ ПО УЧЕБНОЙ</i>	
<i>ДИСЦИПЛИНЕ «ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ»</i>	152
<i>Приложение 2. ТЕСТЫ ПО УЧЕБНОЙ</i>	
<i>ДИСЦИПЛИНЕ «ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ»</i>	161
ОТВЕТЫ К ТЕСТАМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ОСНОВЫ	
ПАТОЛОГИИ»	193
ЛИТЕРАТУРА	195

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление

АКТГ – адренокортикотропный гормон

ДВС – диссеминированное внутрисосудистое
свертывание

КОС – кислотно-основное состояние

МОК – минутный объем кровообращения

ОПН – острая почечная недостаточность

ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром

ОЦК – объем циркулирующей крови

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ХПН – хроническая почечная недостаточность

ЦВД – центральное венозное давление

ЦНС – центральная нервная система

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиограмма

ПРЕДИСЛОВИЕ

Данное пособие написано в соответствии с Примерной программой по предмету «Основы патологии», разработанной Всероссийским учебно-научно-методическим центром по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию на основе требований Государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования по специальностям «Лечебное дело», «Акушерское дело», «Сестринское дело».

Кроме того, в пособие включены сведения по сравнительно недавно описанным синдромам и нозологиям, таким, как ответ «острой фазы», синдром ночного апноэ, острый респираторный дистресс-синдром, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, современные представления о патогенезе гипертонической болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и т.д.

В соответствии с новым образовательным стандартом предмет «Основы патологии» выделен в отдельную дисциплину, изучаемую студентами медицинских училищ и колледжей на 2 курсе после усвоения основных положений курса анатомии и физиологии.

Пособие написано в максимально сжатой форме с учетом небольшого количества аудиторного времени, отведенного для изучения студентами основ патологии. Оно состоит из теоретической части, представленной семью главами раздела, посвященного общим вопросам патологии и четырьмя главами раздела частной патологии. Каждая глава завершается вопросами для повторения, призванными обратить внимание студента на узловые вопросы материала, изложенного в каждой главе, при подготовке к занятиям. Кроме того, вводимые новые термины и основные понятия каждой темы

выделены жирным шрифтом, что направлено на концентрацию внимания при изучении и, особенно, повторении материала.

При описании типовых патологических процессов в разделе, посвященном общей патологии, авторы сознательно отказывались от примеров проявления этих процессов при различных заболеваниях, полагая, что ссылки на болезни, с которыми студенты еще не знакомы и которые только будут изучаться в дальнейшем, для них малоинформативны.

В качестве приложения пособие содержит тесты к темам каждого раздела и практикум, что, по мнению авторов, поможет преподавателям в проведении теоретических и практических занятий по данному предмету. Для подготовки к занятиям и контроля могут быть использованы как вопросы фронтального опроса практикума, так и вопросы для повторения, приведенные в конце каждой главы, а также тесты приложения 2. Выполнение заданий, рекомендуемых в практикуме для самостоятельной работы, направлено на упорядочение усвоения, систематизацию и анализ изучаемого материала, а также его лучшее его запоминание.

Авторы полагают, что основная цель данного пособия – ознакомление студентов с морфологическим признаками и узловыми механизмами основных патологических процессов и наиболее распространенных заболеваний с целью выработки у них понимания основных закономерностей течения и клинических проявлений болезней.

РАЗДЕЛ 1. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

ГЛАВА 1.1 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Патология – это наука, которая изучает закономерности возникновения, развития и исхода болезней. Предметом ее исследования является больной организм. Патология является, по существу, продуктом синтеза двух наук – патологической анатомии и патологической физиологии (патологическая анатомия изучает морфологические проявления болезней, а патологическая физиология – механизмы их развития).

Основными разделами патологии являются общая и частная патология. Общая патология изучает типовые патологические процессы, лежащие в основе болезней (дистрофии, некроз, атрофию, воспаление, расстройства кровообращения, лихорадку, гипоксию, компенсаторно-приспособительные реакции, шок, стресс, опухоли и т.д.), а частная патология – механизмы и морфологические проявления конкретных болезней.

Патология позволяет раскрыть сущность болезни, выявить ее функциональные и структурные проявления, объяснить внешние ее проявления, указать направление профилактики и лечения болезней. Патология является теоретической основой клинической медицины, ключом научного подхода к лечению больных.

Для познания и объяснения сущности патологических процессов и болезней патология использует данные клинического обследования, морфологического изучения прижизненно взятых участков тканей больного органа, результаты исследования трупов (этим занимается патологическая анатомия), а также факты, полученные в эксперименте при моделировании болезней на животных, что является методологической основой патологической физиологии.

Изучение патологических процессов и болезней проводится на уровне молекул, субклеточном (на уровне клеточных органелл) и клеточном уровне, а также на уровне органа и организма в целом.

Выявление ряда важных для медицины общебиологических закономерностей позволяет правильно понять болезнь, оценить состояние больного и проводить целенаправленное лечение.

Перед изучением конкретных вопросов основ патологии необходимо дать определение некоторым общим понятиям, таким, как здоровье и болезнь, патологическая реакция, патологический процесс и патологическое состояние, этиология и патогенез и т.д.

Здоровье и болезнь.

Здоровье - это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов (**определение Всемирной организации здравоохранения**).

Для здорового состояния человека характерно:

1. поддержание устойчивой неравновесности организма и среды (имеется в виду динамическая приспособляемость организма к постоянно меняющимся внешним и внутренним условиям существования);
2. сохранение целостности организма человека;
3. сохранение трудоспособности.

Болезнь - это особый вид страдания, вызванный поражением организма, отдельных его систем различными повреждающими факторами, характеризующийся нарушением системы регуляции и адаптации и снижением трудоспособности (**определение Всемирной организации здравоохранения**).

Критерии болезни. Внешние признаки болезни или **симптомы**, складываются из жалоб больного, а также

результата его объективного обследования, важной составляющей которого является широкий комплекс лабораторных и инструментальных методов (жалобы больного нередко имеют отпечаток субъективного восприятия и оценки пациентом различных проявлений болезни).

Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние

Патологическая реакция — кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие (например, повышение АД при физической нагрузке, чего не бывает в норме, в отличие от увеличения частоты сердечных сокращений и дыхания).

Патологический процесс — сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме, проявляющихся в виде морфологических, метаболических и функциональных нарушений.

Часто различные патологические процессы и отдельные патологические реакции клеток, тканей у человека и животных встречаются в виде постоянных сочетаний или комбинаций, сформировавшихся и закрепленных в процессе эволюции. Это **типовые патологические процессы**. К ним относятся воспаление, отек, опухоль, лихорадка, дистрофия и др. Типовые патологические процессы у человека и высших животных имеют много общего. Воспаление, опухоли, отек, дистрофии встречаются как у позвоночных, так и у беспозвоночных животных. Однако у последних они существенно отличаются от таковых у человека и высших позвоночных.

Патологический процесс лежит в основе болезни, но не является ею. Отличия патологического процесса от болезни заключаются в следующем:

1. Болезнь всегда имеет одну главную этиологическую причину (специфический, производящий фактор), патологический процесс полиэтиологичен (может возникать от разных причин, например – отеки).
2. Один и тот же патологический процесс может обуславливать различные картины болезней в зависимости от локализации (например, отек стопы и отек головного мозга).
3. Болезнь зачастую является комбинацией нескольких патологических процессов.
4. Патологический процесс может не сопровождаться снижением приспособляемости организма и ограничением трудоспособности.

Патологическое состояние — это медленно (вяло) текущий патологический процесс. Оно может возникнуть в результате ранее перенесенного заболевания (например, рубцовое сужение пищевода после ожоговой травмы; состояние после резекции почки, ампутации конечности и т. п.) или в результате нарушения внутриутробного развития (плоскостопие, косолапость и пр.). Это как бы итог закончившегося процесса, в результате которого стойко изменилась структура органа, возникли атипичические замещения в определенной ткани или части организма. В ряде случаев патологическое состояние может снова перейти в болезнь.

Этиология. Слово “этиология” означает учение о причине (от греч. *aítia* — причина, *logos* — разум, учение). В древности это слово означало также учение о болезнях вообще (Гален). В современном понимании **этиология — учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней.**

Причины болезней. Причиной болезни называют тот фактор (**главный этиологический, производящий,**

специфический), который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты. Например, причиной лучевой болезни является ионизирующая радиация, причиной инфекционной болезни — патогенные микробы. Нередко, однако, возникновение болезни связано с воздействием не одного, а нескольких факторов. Например, крупозное воспаление легких возникает не только под влиянием заражения человека пневмококком. Заболеванию способствуют также переохлаждение, утомление, отрицательные эмоции, недостаточное питание и другие предрасполагающие условия. Тем не менее, без заражения пневмококком все указанные факторы не смогут вызвать крупозное воспаление легких. Поэтому причиной этого заболевания следует считать пневмококк. На основании изложенного, под причиной болезни нужно понимать такое воздействие, без которого развитие данного заболевания невозможно.

Однако иногда установить причину болезни трудно (некоторые опухоли, психические болезни). Доказано, например, что острая язва желудка развивается как от действия раздражающих веществ, так и от состояния невроза, нарушений функций вегетативной нервной системы, эндокринных расстройств. Эти и многие другие наблюдения послужили поводом для представлений о полиэтиологичности болезни. Положение это неверно. Оно возникло в результате недостаточности знаний о причинах некоторых болезней.

Как указывалось выше, каждая болезнь имеет свою, только ей свойственную причину. По мере накопления знаний о причинах всех видов и разновидностей болезней будут улучшаться их предупреждение и лечение. Многие болезни, когда информация об их подлинных причинах становится достаточно полной,

распадаются на болезни новых видов, каждый из которых имеет свою отдельную причину. Например, раньше существовала болезнь “кровооточивость” (геморрагический диатез). При изучении причин, вызывающих отдельные проявления этого заболевания, выявились новые, совершенно самостоятельные формы болезни, характеризующиеся кровооточивостью (цинга, гемофилия, геморрагическая пурпура и др.). Подобным образом распался на самостоятельные заболевания со своими причинами «нервно-артрический диатез» (подагра, ревматизм, неинфекционный полиартрит и др.).

Различают **причины** болезней **внешние и внутренние**. К внешним причинам относят механические, физические, химические, биологические и социальные факторы, к внутренним — наследственность, конституцию, возраст, пол. Следует указать, что формирование внутренних причин в процессе эволюции складывается также в тесном взаимодействии с внешней средой. Поэтому название “внутренние причины” болезней в некоторой степени условно. Оно означает, что у данного человека болезнь развилась без видимых влияний внешней среды.

Условия возникновения и развития болезней

Факторы, влияющие на возникновение и развитие болезней, называются **условиями возникновения болезни**. В отличие от причинного (этиологического) фактора условия не являются обязательными для развития заболевания. При наличии этиологического фактора болезнь может развиться и без участия некоторых условий ее возникновения. Например, крупозная пневмония, вызываемая пневмококком высокой вирулентности, может развиться и без переохлаждения, без снижения питания и т.п. Различают условия, предрасполагающие к возникновению болезни

или способствующие ее развитию и препятствующие возникновению болезни и ее развитию. Как способствующие, так и препятствующие заболеваниям условия могут быть внутренними и внешними.

К внутренним условиям, способствующим развитию болезни, относят наследственную предрасположенность к заболеванию, патологическую конституцию (диатез), ранний детский или старческий возраст и т.п.

К внешним условиям, способствующим развитию болезней, относят нарушения питания, переутомление, невротические состояния, ранее перенесенные болезни, плохой уход за больным.

К внутренним условиям, препятствующим развитию болезней, относят наследственные, расовые и конституциональные факторы. К ним относится, например, видовой иммунитет человека к некоторым инфекционным заболеваниям животных. Человек не болеет чумой собак и кошек, пневмонией рогатого скота и многими другими инфекционными болезнями животных. Люди, страдающие серповидно-клеточной анемией, например, не болеют малярией.

К внешним условиям, препятствующим развитию болезней, относят полноценное и рациональное питание, правильную организацию режима рабочего дня, достаточную физическую активность и занятия спортом, а в случае заболевания — хороший уход за больным.

Установление главного этиологического (производящего, специфического) фактора, выделение условий, предрасполагающих к болезни или способствующих ее развитию, и условий, препятствующих возникновению болезни и ее развитию, совершенно необходимо для разработки эффективных мер профилактики заболеваний, снижения заболеваемости и оздоровления населения.

Профилактика. Профилактика в медицине – это широкая и разносторонняя сфера деятельности, относящаяся к выявлению причин заболеваний и повреждений, их искоренению или ослаблению среди отдельных людей, их групп и всего населения; выделяют поэтому индивидуальную (личную) и общественную профилактику. В зависимости от характера объекта приложения профилактических мер говорят о **первичной профилактике**, когда эти меры направлены на непосредственную причину заболевания или повреждения, и о **вторичной профилактике** – в случаях, когда меры направлены на условия и факторы, способствующие развитию уже возникшего заболевания и повреждения.

Определение понятия “патогенез”

Патогенез (от греч. pathos—страдание, genesis — происхождение) — **раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней.** Изучение наиболее общих закономерностей возникновения, развития, течения и исхода заболеваний составляет содержание общего учения о патогенезе. Оно основывается на обобщенных данных по изучению отдельных видов болезней и их групп (частная патология и клинические дисциплины), а также на результатах экспериментального воспроизведения моделей болезней или отдельных их признаков у человека и животных. При этом устанавливается последовательность изменений в организме для каждого заболевания, выявляются причинно-следственные отношения между различными структурными, метаболическими и функциональными изменениями. Иными словами, изучение патогенеза сводится к изучению так называемых **патогенетических факторов болезни**, т. е. тех изменений в организме, которые возникают в ответ

на воздействие главного этиологического фактора и в дальнейшем играют роль причины в развитии болезни.

Главный этиологический (специфический) фактор действует как пусковой механизм развития болезни. Патогенез заболевания начинается с какого-либо первичного повреждения (Р. Вирхов) или “разрушительного процесса” (И. М. Сеченов), “полома” (И. П. Павлов) клеток в той или иной части организма (патогенетический фактор первого порядка). В одних случаях начальное повреждение может быть грубым, хорошо различимым невооруженным глазом (травмы, увечья, ссадины, раны и пр.). Во многих других случаях повреждения не заметны без применения специальных методов их обнаружения (повреждения на молекулярном уровне). Между этими крайними случаями имеются многообразные промежуточные варианты. Продукты повреждения тканей становятся источниками нового повреждения в ходе развития болезни, т. е. патогенетическими факторами второго, третьего и четвертого порядка. В других случаях, например при отравлении свинцом, ртутью или при хронических инфекциях, этиологический фактор как пусковой механизм остается на все время, пока в организме находится яд или инфекция.

Защитно-компенсаторные процессы

Важным выражением каждой болезни являются реактивные изменения со стороны клеток, органов и систем, которые возникают всегда вторично, в ответ на повреждение, вызванное болезнетворными причинами. К ним относятся такие процессы, как воспаление, лихорадка, отек и др.

Эти реактивные изменения в организме обозначаются как **защитно-компенсаторные процессы**, или “физиологическая мера” защиты (И. П. Павлов), как “патологическая (или аварийная) регуляция функции”

(В. В. Подвысоцкий, Н. Н. Аничков), как “целительные силы организма” (И. И. Мечников). В ходе развития болезни процессы повреждения и восстановления находятся в тесном взаимодействии и, как указывал И. П. Павлов, часто трудно бывает отделить один от другого.

Эти процессы развиваются и протекают на различных уровнях, начиная с молекулярного и заканчивая целым организмом больного человека. В начале заболевания защитно-компенсаторные процессы развиваются на молекулярном и клеточном уровнях. Если действие болезнетворных причин невелико по силе и непродолжительно, болезнь целого организма может и не развиваться. Так бывает в случаях попадания микробов с невысокой вирулентностью, ядов в небольших дозах, при малых дозах облучения ионизирующей радиацией, незначительных травмах и т. п. Более сильные повреждения вызывают более выраженные ответные реакции со стороны органов и регулирующих их систем.

Основное звено и “порочный круг” в патогенезе болезней

В развитии болезней и патологических процессов чрезвычайно важно определить **основное, главное звено** в организме нарушений — изменение (один из патогенетических факторов), определяющее развитие остальных этапов болезни. Устранение основного звена патогенеза приводит к выздоровлению организма. Без установления основного звена патогенеза невозможно проведение **патогенетической терапии** — комплекса мер, направленных на прерывание цепи причинно-следственных отношений между различными структурными, метаболическими и функциональными нарушениями, возникающими в организме вследствие воздействия главного этиологического фактора, путем устранения основного звена патогенеза. Например,

стеноз левого атриовентрикулярного отверстия служит основным звеном в цепи многих последующих нарушений: расширения левого предсердия, застоя крови в малом круге, нарушения функции правого желудочка, а затем застоя в большом круге кровообращения, кислородного голодания циркуляторного типа, одышки и др. Устранение этого звена путем операции митральной комиссуротомии, устраняющей сужение атриовентрикулярного отверстия, ликвидирует все указанные нарушения.

Возникшее в ходе развития патологического процесса нарушение функции органа или системы нередко само становится фактором (причиной), вызывающим это нарушение, иными словами, причинно-следственные отношения меняются местами. Это положение в медицине называют **“порочным кругом”**. Например, резкое ухудшение транспорта кислорода при кровопотере приводит к кислородному голоданию (гипоксии) и недостаточности сердца, что еще больше ухудшает транспорт кислорода и усугубляет гипоксию. Возникает “порочный круг” (рисунок 1).

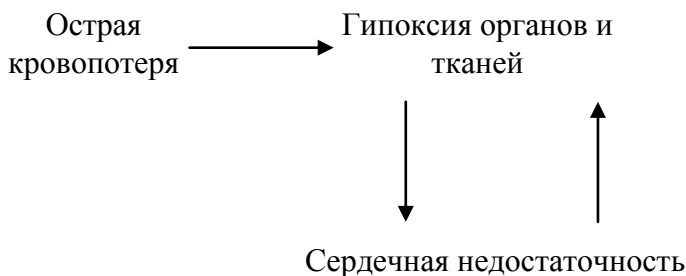


Рисунок 1. Механизм «порочного круга при острой кровопотере».

Принципы классификации болезней. Существуют различные принципы классификации болезней, основанные на причинах заболеваний (например, инфекционные болезни, травмы), особенностях

патогенеза (например, болезни обмена, аллергические болезни), возрастных принципах (болезни новорожденных, детские болезни, болезни старческого возраста), половому признаку (гинекологические заболевания). В настоящее время основой для этого является Международная классификация болезней X пересмотра (МКБ X).

Формы и стадии развития болезней

Заболевания могут протекать в следующих формах: острейшей – до 4 дней, острой – около 5-14 дней, подострой – 15-40 дней и хронической, длящейся годами. Эти временные границы достаточно условны, поэтому упрощенно можно сказать, что острейшее течение – это дни, острое – недели, подострое – месяцы, хроническое – годы.

Принято выделять следующие стадии (этапы) болезни (и, соответственно, ее патогенеза):

1. начало болезни;
2. стадия собственно болезни;
3. исход болезни.

Начало болезни или «**предболезнь**» характеризуется первичным воздействием болезнетворного фактора и защитными реакциями организма. При инфекционных заболеваниях в этом случае говорят об инкубационном периоде, который занимает время от внедрения в организм возбудителя до появления симптомов болезни. Для некоторых заболеваний этот период носит название «латентный» (лучевая болезнь), дореактивный (отморожения) и т.п. Длительность предболезни при некоторых заболеваниях может быть как очень короткой, так и очень длинной – недели, месяцы и даже годы (при некоторых инфекционных и опухолевых заболеваниях).

Стадия собственно болезни выражается появлением симптомов, характерных для каждого конкретного

заболевания. При инфекционных заболеваниях им, как правило, предшествуют симптомы общего характера, характерные для многих заболеваний (недомогание, снижение трудоспособности, головная, «тянущие» боли в пояснице и суставах, невысокая температура) – так называемый **продромальный период** или **продрома**.

Исходы болезней. Различают следующие исходы болезней: а) выздоровление; б) возобновление болезни – рецидив; в) затяжное течение и переход в хроническую форму; г) смерть.

Выздоровление различают **полное**, при котором в организме не остается тех расстройств, которые были при болезни, и **неполное**, при котором в организме присутствуют остаточные явления, обычно в виде нарушения структуры и функций, а также их регуляции (патологическое состояние – см. выше).

Механизмы выздоровления. Выделяются три группы механизмов выздоровления:

1. срочные (неустойчивые, «аварийные») защитно-компенсаторные реакции, возникающие в первые секунды и представляющие собой главным образом защитные рефлексы, с помощью которых организм освобождается от вредных веществ и удаляет их (рвота, кашель, чихание и т.п.). К этому типу реакций следует отнести также выделение адреналина и глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников при стресс-синдроме, а также реакции, направленные на поддержание основных физиологических параметров организма на необходимом уровне (артериального давления, концентрации глюкозы в крови и т.п.);
2. относительно-устойчивые защитно-компенсаторные механизмы (реакция адаптации по Селье, действующие в течение всей болезни, к которым относятся:
 - включение резервных возможностей организма (в норме, например, функционируют 20-25% дыхательной

поверхности легкого, клубочкового аппарата почек, мощности сердечной мышцы и т.п.);

- включение дополнительных аппаратов регуляторных систем (например, лихорадка – переключение на более высокий уровень терморегуляции);

- процессы нейтрализации токсинов;

- реакции со стороны соединительной ткани (заживление ран, воспаление, иммунные реакции);

3. устойчивые защитно-компенсаторные реакции (гипертрофия, регенерация и т.п.), сохраняющиеся длительное время после перенесенной болезни.

Рецидивы заболевания возникают, как правило, при наличии неполного выздоровления, при котором в организме либо остается этиологический фактор, либо не полностью ликвидируется патогенетический механизм заболевания. Для провоцирования рецидива заболевания значение имеют неблагоприятные факторы внешней среды (переохлаждение и перегревание, нарушение режима питания, психоэмоциональные стрессы, травмы, непривычные физические нагрузки и т.п.).

Многие хронические заболевания возникают в виде перехода из остро текущих болезней. При некоторых заболеваниях этому предшествует затяжное течение болезни. Многие хронические заболевания протекают в виде рецидивов острых заболеваний – обострений, чередующихся с периодами неполного выздоровления – ремиссиями, а некоторые носят первично-хронический характер (например, атеросклероз, гипертоническая болезнь), т.е. им не предшествует острая форма болезни.

Смерть – это прекращение жизни организма. Различают естественную смерть, которая наступает вследствие «изнашивания» организма (смерть «от старости»), и патологическую смерть, которая наступает

из-за болезней и травм и бывает ненасильственной и насильственной.

Различают **клиническую смерть**, при которой наступает остановка дыхания и кровообращения и которая является обратимой, если продолжается не больше 5 минут. В противном случае погибает кора головного мозга, и смерть становится **биологической** (необратимой).

Смерти нередко предшествует **агония** – состояние перехода от жизни к смерти, при котором наступает резкое угнетение дыхания и кровообращения.

Наиболее характерные возникающие после смерти трупные изменения – постепенное понижение температуры тела, трупное окоченение, возникающее вследствие набухания мышечных волокон и трупные пятна, которые появляются из-за скопления крови в отлогах частях тела и пропитывания ею мягких тканей.

Вопросы для повторения.

1. Дайте определение понятиям «здоровье» и «болезнь».
2. В чем состоит отличие патологического процесса от болезни?
3. В чем сущность понятия «патологическое состояние»?
4. Каковыми бывают условия, способствующие и препятствующие возникновению болезни?
5. Дайте определение понятиям «этиология» и «патогенез».
6. В чем различия между первичной и вторичной профилактикой?
7. Каковы основные этапы развития болезни? Какими бывают исходы болезни?

ГЛАВА 1.2. НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ И В ЕГО ТКАНЯХ

Повреждением (альтерацией) – называют изменение структуры клеток, межклеточного вещества тканей и органов, которые сопровождаются нарушением их деятельности.

Повреждение реализуется в виде **дистрофии** и **некроза** (омертвения).

Дистрофия – это нарушение обмена в клетках и тканях, приводящее к изменению их структуры. Эти изменения могут иметь как **обратимый**, так и **необратимый** характер и являются, как правило, следствием заболеваний или воздействием неблагоприятных факторов внешней среды - токсинов, излучения (**приобретенные дистрофии**). Реже дистрофии бывают **врожденными** – вследствие дефекта той или иной системы организма.

Основными причинами возникновения дистрофии являются нарушения снабжения клеток и тканей питательными веществами и энергией.

Механизмами, в результате которых возникают характерные для дистрофий изменения, являются следующие:

- а) **инфильтрация** (пропитывание клеток и тканей различными веществами);
- б) **извращенный синтез** (синтез аномальных веществ);
- в) **трансформация** (образование одних продуктов обмена вместо других – например, белков вместо углеводов)
- г) **декомпозиция** или **фанероз** (распад тех или иных структурных комплексов).

Дистрофии подразделяются следующим образом:

I.1). паренхиматозные (изменения в специализированных элементах ткани);

2) мезенхимальные (изменения в соединительнотканной строме);

3) смешанные;

II. 1) белковые (диспротеинозы);

2) жировые;

3) углеводные;

4) минеральные.

Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы).

К ним относят зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую (водяночную) и роговую дистрофию.

Зернистая дистрофия проявляется появлением в цитоплазме большого количества белковых зерен, чаще всего - в печени, почках, сердце. Причинами, как правило, являются расстройства кровообращения (застойное полнокровие), инфекции и интоксикации.

Гиалиново-капельная дистрофия характеризуется появлением крупных сливающихся белковых капель в цитоплазме клеток (чаще в почках, реже - в печени и миокарде). Причины - хронические заболевания этих органов.

Гидропическая (водяночная) дистрофия проявляется появлением в клетках кожи, печени, почек и надпочечников вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью (при различных заболеваниях, истощении, гиповитаминозе).

Роговая дистрофия – это появление избытка рогового вещества в ороговевающем эпителии кожи, а также образование его там, где в норме его не бывает - на слизистых оболочках. Причины дистрофии данного вида - хроническое воспаление, вирусные инфекции, гиповитаминоз.

Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы).

Паренхиматозные липидозы проявляются в виде появления капель жира в цитоплазме клеток миокарда, печени, почек (в норме жир при микроскопии не виден). Причинами жировых дистрофий, чаще всего, являются инфекции и некоторые интоксикации. Кроме этих липидозов, которые являются приобретенными, есть и врожденные липидозы (болезнь Гоше, болезнь Ниманна).

Паренхиматозные углеводные дистрофии.

Паренхиматозные углеводные дистрофии могут проявляться в виде нарушения обмена гликогена - увеличения или уменьшения содержания его в клетках, а также появления его в необычных местах (при сахарном диабете, врожденных дистрофиях). Кроме того, углеводные дистрофии проявляются как избыточные накопления слизистых и слизистоподобных веществ (гликопротеидов), на слизистых оболочках в результате их воспаления.

Мезенхимальные дистрофии

Мезенхимальные белковые дистрофии могут проявляться в виде **мукоидного набухания, фибриноидного набухания, гиалиноза, амилоидоза.**

Мукоидное набухание проявляется в виде заметного только при специальной окраске набухания коллагеновых волокон соединительной ткани при различных заболеваниях воспалительного и невоспалительного характера.

Фибриноидное набухание характеризуется пропитыванием коллагеновых волокон белками плазмы и фибрином, образующим нерастворимые соединения. В исходе этого вида дистрофий иногда развивается **фибриноидный некроз**, образующий очаги полного разрушения соединительной ткани.

Гиалиноз (не путать с гиалиново-капельной дистрофией!) характеризуется образованием в межклеточной ткани однородных плотных полупрозрачных масс, напоминающих гиалиновый

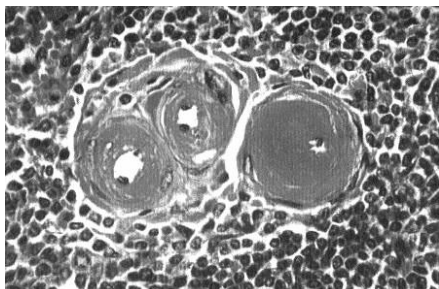


Рисунок 2. Артериосклероз

хрящ. Он развивается, чаще всего, в стенках сосудов, что ведет к повреждению их внутренней оболочки, плазматическому пропитыванию сосудистой стенки и резкому сужению просвета сосудов (**артериосклерозу** –

рисунок 2). Кроме того, процессы гиалиноза могут возникать в спайках и рубцах, приводя к образованию так называемого **келоида (келоидного рубца)**.

Амилоидоз – это диспротеиноз, характеризующейся появлением масс аномального сложного

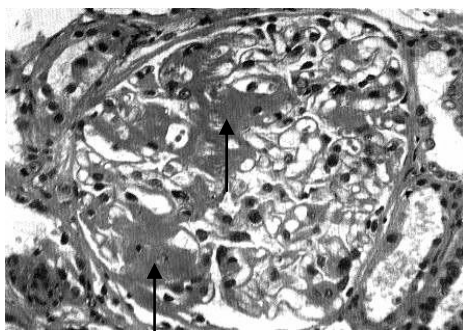


Рисунок 3. Амилоидоз (стрелками указаны скопления амилоидной ткани в межклеточном пространстве).

вещества – **амилоида** – в межклеточной ткани самых различных органов (рисунок 3).

Амилоидоз бывает **первичным (врожденным)** и **вторичным (приобретенным)**, возникающим в результате

различных заболеваний. Локализуется амилоид, чаще всего, в паренхиматозных органах. При этом амилоидные массы, сдавливая клеточные элементы паренхимы, вызывают их атрофию; постепенно паренхима замещается амилоидом.

Мезенхимальные жировые дистрофии (липидозы).

Мезенхимальные липидозы проявляются в виде нарушения обмена (увеличения количества) нейтрального жира – **общего ожирения (тучности)** и в виде нарушения обмена **холестерина**, которое лежит в основе возникновения атеросклероза (более подробно - в главе 2.2.).

Мезенхимальные углеводные дистрофии.

При этом виде дистрофий коллагеновые волокна межклеточного вещества соединительной ткани замещаются накапливающимися здесь слизеподобными веществами (**ослизнение ткани**); это происходит, например, при недостаточной функции щитовидной железы (микседема – «слизистый отек»).

Смешанные дистрофии

О смешанных дистрофиях говорят, когда изменения возникают как в паренхиме, так и в строме органов и тканей; возникают они при нарушении обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов), а также минералов.

Нарушение обмена хромопротеидов (эндогенных пигментов).

Эндогенные пигменты бывают трех видов: производные гемоглобина (гемоглобиногенные), протеиногенные и производные обмена жиров (липидогенные).

Основные из **гемоглобиногенных** пигментов – это образующиеся в результате физиологического старения и распада эритроцитов **ферритин, гемосидерин и билирубин**. При различных видах патологии

происходит усиление распада эритроцитов; в этом случае появляются новые пигменты – **гематоидин, гематин и порфирин**, может также происходить усиленное образование гемосидерина.

Билирубин захватывается клетками печени, соединяется в них с глюкуроновой кислотой и выделяется в желчные протоки; в кишечнике он частично всасывается, часть его выделяется с калом в виде **стеркобилина**, часть – с мочой в виде **уробилина**.

Нарушение обмена билирубина выражается в виде его накопления в крови – **желтухи**. Желтуха бывает трех видов: **надпеченочная (гемолитическая)** - причина ее в заключена в повышенном распаде эритроцитов, **печеночная (паренхиматозная)** – возникает из-за поражения клеток печени и нарушения захвата ими билирубина, а также **подпеченочная (обтурационная или механическая)**, причина которой заключается в затруднении оттока желчи по желчным путям.

Протеиногенные пигменты. Основной из этих пигментов – **меланин** - определяет окраску кожи, волос и цвет глаз человека. Пониженное его содержание ведет к **альбинизму** или очаговому исчезновению – белым пятнам на коже или **витилиго**. Повышенное содержание меланина в коже встречается при эндокринных заболеваниях (Адиссонова болезнь – поражение надпочечников), очаговые изменения его отложения отмечается в **родимых пятнах (невусах)**.

Липидогенные пигменты, основными из которых является **липофусцин**, могут усиленно отлагаться в клетках печени и миокарда в старости, при истощении, при пороках сердца и других заболеваниях.

Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии)

Минеральные дистрофии чаще всего проявляются в виде нарушений обмена **солей кальция, натрия и калия.**

Нарушения обмена кальция.

Нарушения кальциевого обмена проявляется в виде:

- а) изменения содержания кальция в крови;
- б) деминерализации костей и зубов;
- в) избыточного отложения кальция в тканях;
- г) выпадения извести в органах и тканях;
- д) образования камней.

Изменения концентрации кальция в крови проявляется в виде ее **понижения - гипокальциемии** (при повышении продукции тиреокальцитонина, снижении секреции паратгормона, гиповитаминозе Д), следствием чего является возникновение судорог из-за нарушения процессов нормального сокращения мышечных волокон.

Повышение концентрации кальция в крови (гиперкальциемия) возникает при избытке паратгормона и витамина Д, а также при недостатке тиреокальцитонина и ацидозе. При этом происходит снижение нервно-мышечной возбудимости и возникновение парезов и параличей.

Деминерализация костей и зубов происходит из-за усиленного поступления кальция в кровь из костной ткани и дентина при дефиците гормона роста (тормозится костеобразование) и тиреокальцитонина, повышении секреции паратгормона и т. д.

Все это приводит к рахиту у детей, и разрушению зубов у взрослых.

Выпадения извести в органах и тканях называется **обызвествлением** или **петрификацией**. В ряде случаев, когда в участках обызвествления (**петрификатах**)

отмечают появление костной ткани, говорят об **оссификации**.

Образование камней (конкрементов).

Камни – это плотные образования, которые могут возникать в тех или иных полых органах или в выводных протоках желез. Это является, как правило, следствием комбинации трех видов причин: нарушения обмена солей, нарушения секреции и застоя секрета, а также воспалительных процессов в органах, где образуются камни (чаще всего, это почки и желчный пузырь).

Нарушение обмена натрия.

Повышение концентрации натрия в крови (гипернатриемия) может возникнуть при избыточном его поступлении с пищей, относительном его переизбытке при потерях воды, при задержке его выведения при заболеваниях сердца, почек, надпочечников.

Гипернатриемия может способствовать возникновению гипертонии, повышение осмотического давления плазмы и тканевой жидкости может вести к обезвоживанию клеток и нарушению их функции.

Понижение концентрации натрия в крови (гипонатриемия) возникает при потере жидкости с электролитами (см. выше), нарушении функций надпочечников (недостаток минералокортикоидов), недостаточной реабсорбции натрия в почечных канальцах при почечной недостаточности. При этом снижается осмотическое давление в крови и внеклеточной жидкости, снижается АД, возникает ацидоз и набухание клеток, что приводит гемолизу эритроцитов, отеку головного мозга.

Нарушение обмена калия.

Повышение концентрации калия в крови (гиперкалиемия) возникает при избыточном

поступлении его с пищей, переливании крови после ее длительного хранения (калий выходит из эритроцитов в плазму), нарушении выведения калия из организма при недостатке гормонов коры надпочечников, перераспределении калия между клеткой и внеклеточным пространством при травмах, шоке, инфекциях.

Гиперкалиемия ведет к нарушению нервно-мышечной возбудимости и судорогам, нарушению сократительной функции миокарда и возникновению сердечных блокад (вплоть до остановки сердца, что нужно помнить при внутривенном введении препаратов калия!).

Гипокалиемия (пониженная концентрация калия в крови) возникает при недостаточном поступлении калия с пищей, потере калия при поносе и рвоте, повышенной продукции гормонов коры надпочечников, при применении калийвыводящих мочегонных препаратов (потере калия с мочой). При этом подавляются процессы нервно-мышечного возбуждения, что приводит к мышечной слабости и нарушению сердечного ритма.

Нарушение обмена нуклеопротеидов

Нуклеопротеиды – это соединение белка с ДНК и РНК. Результатом нарушения их обмена является избыточное накопление мочевой кислоты и ее солей. Это бывает при **подагре**, когда выпадающие в суставных полостях кристаллы мочевой кислоты вызывают воспаление суставов, а также при образовании камней в почках (см. выше).

Голодание

Голоданием называется прекращение или неполное поступление питательных веществ в организм.

Различают **полное** голодание, когда прием пищи полностью прекращен (если к этому добавляется и отсутствие поступления воды, то это **абсолютное** голодание), **неполное** голодание, когда имеет место

недостаточное по количеству калорий поступление пищи, и **частичное** голодание, при котором калорийность рациона соответствует необходимой потребности, но имеется недостаточное поступление тех или иных питательных веществ.

Полное голодание состоит из трех периодов.

Первый период голодания (1-2 суток) характеризуется уменьшением процессов синтеза, потребность организма в энергии компенсируется за счет резервов углеводов.

Второй период голодания (длительность его может быть самой различной) характеризуется снижением обменных процессов и выработкой энергии за счет тех тканей и органов, которые имеют меньшее значение (жировая ткань, почки, мышцы, печень, селезенка).

Третий (терминальный) период, который продолжается два - три дня и в течение которого резко усиливается процесс распада белков, заканчивается гибелью организма.

Нарушение азотистого равновесия

Процесс катаболизма белков заканчивается образованием воды, углекислого газа и аммиака. Аммиак в печени превращается в нетоксичные соединения (мочевину, креатинин и пр.) и в таком виде выводится из организма. Обычно количество азота, поступающего в виде органических соединений (белка) равно его количеству, выводимому из организма. Это называется азотистым балансом. Если количество поступающего в организм азота превышает количество выводимого, то говорят о **положительном азотистом балансе**. Это наблюдается во время роста организма, при беременности, при избыточном образовании анаболических гормонов – соматотропина, андрогенов (или их применении с лечебной целью).

Отрицательный азотистый баланс - это состояние, когда из организма выводится больше азота, чем его поступает с пищей. Это бывает при голодании, воспалительных заболеваниях, травмах, ожогах, операциях, а также при избыточном образовании гормонов с катаболическими свойствами (гормоны коры надпочечников, щитовидной железы и пр.).

Нарушение белкового состава крови

Уменьшение общего количества белка в крови называется **гипопротеинемией**. Оно возникает при отрицательном азотистом балансе (см. выше), а также при нарушении функций тканей и органов, отвечающих за синтез белков (например, при циррозе печени).

Гиперпротеинемия (повышение концентрации белка в плазме) чаще возникает при сгущении крови, при потере организмом жидкости (**относительная гиперпротеинемия**).

Абсолютное увеличение белка крови как правило связано с увеличением количества γ -глобулинов – при инфекционных заболеваниях (продукция антител). При ряде заболеваний увеличение количества глобулинов происходит параллельно с уменьшением количества альбуминов, а общее количество белка не изменяется. Такое нарушение соотношения альбумины / глобулины называется **диспротеинемией** (она возникает, например, при некоторых заболеваниях печени).

Нарушение водного обмена

Обезвоживание (дегидратация).

Потеря воды может происходить вместе с потерями электролитов через желудочно-кишечный тракт при рвоте и поносе, через почки при назначении больших доз мочегонных препаратов, при некоторых заболеваниях почек, через кожу при обильном потоотделении.

Кроме того, потери воды могут и не сопровождаться потерями электролитов при абсолютном недостатке воды (когда расход воды организма превышает его поступление извне): через легкие при длительной гипервентиляции (глубоком частом дыхании), через почки при усиленном выделении воды при несахарном диабете.

Обезвоживание приводит к сгущению крови, уменьшению ОЦК, снижению МОК, ЦВД, АД.

Вследствие этого происходит ухудшение кровоснабжения органов и тканей, что проявляется нарушениями со стороны ЦНС, почек, желудочно-кишечного тракта и т. д.

Задержка воды в организме (гипергидратация).

Водные отравления могут возникнуть при поступлении в организм воды, превышающем ее выделение (при недостаточной функции почек, в послеоперационном периоде, при лечении шока и т. д.). При этом может возникнуть гемолиз из-за снижения осмотического давления плазмы, рвота, судороги, кома и смерть.

Отеки.

Отеком называется патологическое скопление и задержка жидкости в тканях и тканевых пространствах. Патологические скопления жидкости в естественных полостях организма называется **водянкой**, отечная жидкость называется **транссудатом**.

Обмен воды между капиллярами и тканями определяется следующими факторами:

- а) гидростатическим давлением внутри капилляра;
- б) коллоидно-осмотическим давлением плазмы и тканевой жидкости;
- в) проницаемостью стенки капилляра.

В норме сочетание этих факторов приводит к балансу между плазмой и тканевой жидкостью.

Застой крови в большом круге кровообращения при сердечно-сосудистой и венозной недостаточности приводит к повышению гидростатического давления и появлению **сердечных и венозных (застойных) отеков**.

При уменьшении концентрации белка в плазме уменьшается и онкотическое давление, вода «не удерживается» в просвете капилляра и возникают **онкотические отеки (кахектические, марантические, «голодные»)**.

Нарушение проницаемости сосудистой стенки лежит в основе **воспалительных, неврогенных, токсических и травматических отеков**.

Почечные отеки связаны как с уменьшением концентрации белка в плазме (в связи с его потерей с мочой) при заболевании почек, так и с повышением осмотического давления тканевой жидкости из-за задержки солей в тканях.

Лимфатические отеки как правило возникают при повышении гидростатического давления в лимфатических сосудах из-за нарушения их проходимости.

Нарушение кислотно-основного равновесия

Соотношение между веществами, имеющими кислую и щелочную реакцию, в организме находится в состоянии баланса или кислотно-основного равновесия (КОС), результатом чего является постоянство значения рН крови 7,36-7,44. Это равновесие поддерживается так называемыми **буферными системами**, компенсирующими сдвиг КОС в ту или иную сторону (бикарбонатный буфер, фосфатный буфер, белковый буфер, гемоглобин).

Нарушение КОС из-за появления избытка кислых продуктов называется **ацидозом**, а из-за избытка щелочных продуктов – **алкалозом**.

Ацидоз бывает **газовым**, возникающим при накоплении недоокисленных продуктов из-за недостатка кислорода при нарушениях внешнего дыхания и недостаточности кровообращения и **негазовым (метаболическим)**, возникающим при накоплении кислых продуктов при обменных нарушениях (сахарный диабет, голодание и т.п.), задержке выделения кислых продуктов при почечной недостаточности, потере щелочей при поносах и свищах пищеварительного тракта, а также при отравлениях кислотами.

Алкалоз бывает **газовым** при гипервентиляции (из-за усиленного выведения углекислоты) и **негазовым (метаболическим)** при введении в организм большого количества щелочных веществ, потере кислых продуктов (желудочного сока) с рвотой, при повышенной продукции глюкокортикоидов.

Обычно алкалоз встречается гораздо реже ацидоза.

Любой некомпенсированный сдвиг КОС в ту или иную сторону обычно имеет очень тяжелые последствия для течения биохимических процессов в организме и для организма в целом.

Нарушение основного обмена

Основной обмен — это количество энергии, которое необходимо для поддержания нормальных функций организма при минимальных процессах обмена веществ.

Повышение основного обмена наблюдается при усиленной продукции гормонов щитовидной железы, лихорадке, усилении сердечной деятельности и дыхания, гипоксии и гиперкапнии (компенсаторно усиливается работа органов дыхания и кровообращения), поражениях головного мозга (из-за нарушений в центрах терморегуляции).

Понижение основного обмена возникает при недостатке веществ регулирующих (усиливающих)

процессы окисления и, соответственно, теплообразование, чаще всего, при различных эндокринных заболеваниях (гипотиреоз), болезнь Аддисона, передозировка инсулина при сахарном диабете и т.п.

Атрофия

Атрофия – это прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов со снижением их функций.

Отсутствие органа при патологии эмбрионального развития называется **агенезией**, если же орган после рождения имеет вид своего раннего зачатка, то говорят об **аплазии**, а если он не достигает полного развития, то о **гипоплазии**.

Различают **физиологическую атрофию** (например, атрофия пупочных сосудов после рождения, атрофия половых желез у стариков) и **патологическую атрофию** (атрофия в результате заболеваний и травм), а также **общую и местную атрофию**.

Общая атрофия или истощение встречается в следующих формах:

- а) **алиментарное истощение** (при недостаточном поступлении питательных веществ в организм);
- б) **при раковой кахексии** (вследствие воздействия на организм опухоли);
- в) **при церебральной кахексии** (при поражении головного мозга и гипофиза вследствие нарушения усвоения питательных веществ);
- г) **истощение на почве инфекции** (чаще всего, при хронических инфекционных заболеваниях, в связи с нарушением обмена веществ и нарушением всасывания в пищеварительном тракте).

Существуют следующие виды **местной атрофии**:

- а) **атрофия от бездействия** (в результате снижения функций органа, например атрофия мышц при переломе);

- б) **атрофия от недостаточности кровообращения** (вследствие недостаточности питания органа из-за сужения снабжающих его артерий);
- в) **атрофия от давления** (сдавление органа опухолью, аневризмой вызывает постепенное уменьшение клеток паренхимы - в первую очередь из-за компрессии сосудов и нарушения питания);
- г) **нейротическая атрофия** (при поражении иннервирующих орган участков нервной системы);
- д) **атрофия от воздействия физических и химических факторов** (неблагоприятное воздействие на клетки органа или ткани ионизирующего излучения, некоторых химических веществ, лекарственных средств и т. п.).

Метаплазия

Метаплазия – это переход ткани одного вида в другой, родственный ей вид. Обычно это происходит в эпителии (например, переход призматического эпителия в плоский), а также в соединительной ткани.

Обычно метаплазия возникает вследствие хронических заболеваний и воздействия неблагоприятных факторов на определенные органы и ткани. На почве метаплазии может возникнуть опухоль.

Некроз.

Некроз – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме.

Некробиоз – это предшествующие некрозу необратимые дистрофические изменения. В соответствии с различными причинами различают:

1. **травматический некроз** (в связи с прямым повреждающим действием высокой или низкой температуры, кислот, щелочей и т. п. факторов на клетки и ткани);

2. **токсический некроз** (развивается в результате воздействия на ткани каких-либо - чаще бактериальных - токсинов);
3. **трофоневротический некроз** (в результате нарушения иннервации определенного участка ткани, что ведет к сосудистым нарушениям и необратимым дистрофическим изменениям);
4. **аллергический некроз** (является следствие аллергической реакции немедленного типа; чаще всего он развивается по типу **фибриноидного некроза** – см. выше).
5. **сосудистый некроз** (возникает при нарушении кровообращения определенной области вследствие тромбоза, эмболии, сдавления сосуда, он носит название **ишемического некроза – инфаркта**).

Различают следующие формы некроза:

- а) **коагуляционный** (сухой) некроз (в основе его лежат процессы денатурации тканевых белков и обезвоживание);
- б) **колликвационный** некроз (он характеризуется размягчением и расплавлением погибших тканей);
- в) **гангрена** – некроз тканей соприкасающихся с внешней средой (различают **сухую гангрену**, при которой мертвая ткань высыхает, сморщивается, мумифицируется, и **влажную гангрену**, при которой омертвевшая ткань подвергается разложению гнилостными бактериями; разновидностью гангрены являются **пролежни** – трофоневротические некрозы, возникающие у ослабленных лежачих тяжелобольных на участках поверхности тела в области костных выступов – в области крестца, лопаток, пяток, локтевых отростков, затылка);

- г) **секвестр** (участок мертвой ткани, свободно располагающейся среди живой, — чаще всего это костные секвестры при хроническом остеомиелите);
- д) **инфаркт** (см. выше).

Исходы некроза.

Благоприятным вариантом исхода является возникновение пограничного воспаления с четко обозначенной границей некроза и здоровой ткани — демаркационной линией. Позднее некротические массы постепенно рассасываются; они также могут замещаться соединительной тканью, в этом случае говорят об **организации**. Если некротический участок обрастает соединительнотканной капсулой, то названный процесс носит название **инкапсуляции**. В организовавшийся очаг могут выпадать соли кальция (**обызвествление** или **петрификация**); а в некоторых случаях здесь образуется участок костной ткани (**оссификация**).

Неблагоприятным вариантом исхода некроза является присоединение инфекции и **гнойное расплавление** некротического участка, что сопровождается тяжелыми осложнениями.

Вопросы для повторения.

1. Дайте определение понятию «дистрофия» и укажите сущность механизмов происходящих при дистрофиях изменений.
2. Чем характеризуются паренхиматозные и мезенхимальные белковые дистрофии?
3. Как проявляются паренхиматозные жировые дистрофии?
4. Каким образом проявляется нарушение обмена билирубина?
5. В чем сущность основных проявлений нарушения обмена кальция?
6. Дайте определение понятию «голодание» и перечислите его основные виды.
7. Из каких факторов складывается азотистый баланс?
8. Как проявляются основные виды нарушений обмена воды?
9. В чем различия механизмов возникновения отеков разных видов?
10. Каковы виды нарушений кислотно—основного состояния?

11. В чем причины возникновения атрофий?
12. В чем различия коагуляционного и колликативного некроза?

ГЛАВА 1.3 МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ

Способность организма приспосабливаться к изменившимся условиям внешней среды – это сложная реакция, развившаяся в процессе эволюции. **Приспособление** – достаточно емкое понятие, направленное на сохранение вида. Применительно к способности организма приспосабливаться к аналогичным внутренним и внешним процессам используется понятие **компенсации**. Для компенсации анатомической и функциональной целостности органа используются механизмы адаптации в самом органе, а также и перестройка деятельности других органов.

Процесс компенсации утраченной функции состоит из следующих фаз: **фазы становления компенсации**, **фазы закрепления компенсации**, при продолжении болезни компенсаторные возможности организма истощаются, и наступает **фаза истощения или декомпенсация**.

Компенсаторно-приспособительные реакции принято разделять на **процессы компенсации** - **регенерацию, гипертрофию и гиперплазию** - и **процессы приспособления** – **атрофию, перестройку тканей, метаплазию и организацию**.

Регенерация

Регенерация – восстановление или возмещение структурных элементов ткани взамен погибших.

Различают **клеточную регенерацию**, при которой размножаются клетки тканей и **внутриклеточную**, при которой происходит восстановление и увеличение структурных элементов клеток.

Также различают **физиологическую регенерацию** (постоянное обновление клетки в течение всей жизни - обновление эпидермиса, эндометрия, и т.п.),

репаративную или восстановительную регенерацию (восстановление ткани после ее повреждения) и **патологическую регенерацию** (**извращенная регенерация** – избыточная или недостаточная, а также превращение одной ткани в другую).

Репаративная регенерация может быть **полной**, когда погибшая ткань восстанавливается за счет ткани такого же вида, и **неполной**, когда дефект замещается соединительной тканью, рубцом.

Различные органы и ткани обладают неодинаковой способностью регенерации. Так, хорошо регенерирует кровь, соединительная ткань, жировая и костная ткань, эпителий, печень. Плохо регенерирует хрящ, нервная ткань, мышцы.

Гипертрофия и гиперплазия

Гипертрофия – увеличение объема органа, ткани, клеток.

Гиперплазия – увеличение числа структурных элементов тканей и клеток.

Гипертрофия, как правило, сочетается с внутриклеточной гиперплазией. Гипертрофия может быть **истинной**, при которой увеличивается деятельная ткань органа, и **ложной**, при которой увеличение органа происходит за счет соединительной или жировой ткани (например, ложная гипертрофия культи конечности при ее ампутации).

Виды гипертрофии и гиперплазии:

1. **рабочая (компенсаторная)** – происходит при усиленной работе органов (у спортсменов, при повышенной нагрузке на орган вследствие заболевания – например, при пороках сердца и т.п.);
2. **викарная (заместительная)** – увеличение одного из парных органов при удалении или гибели другого (почки, легкого и т.д.);

3. **нейрогуморальная** – возникает при нарушении регуляторной функции эндокринных желез (увеличение грудной железы – гинекомастия у мужчин при атрофии яичек; увеличение отдельных частей скелета – акромегалия – при гиперфункции передней доли гипофиза);
4. **гипертрофические разрастания** – возникают в результате хронического воспаления (например, образование полипов, кондилом на слизистых).

Атрофия – это прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов с ослаблением их функции. **Метаплазия** – это переход одного вида ткани в другую. **Организация** – это замещение участка некроза или другого дефекта ткани, а также тромба соединительной тканью. Подробнее об этих процессах сказано в главе 1.2.

Главнейшие из процессов организации – это **заживление ран, замещение участка омертвления им тромботических масс соединительной тканью, инкапсуляция.**

Заживление ран происходит в виде следующих вариантов:

1. **простейшее заживление**, при котором поверхностный дефект закрывается наплывающим эпителием кожи или слизистых;
2. **заживление поверхностных дефектов (эпителизация) под корочкой или струпом;**
3. **заживление первичным натяжением**, при котором края раны сближены между собой, ровные; сначала отмечается умеренная лейкоцитарная инфильтрация краев раны, затем идет ее очищение от излившейся крови и фибрина, в ней начинает образовываться молодая соединительная ткань – грануляции - и после ее созревания рана заживает нежным рубцом;

4. **заживление вторичным натяжением (заживление через нагноение)**, при котором в ране возникают активные процессы воспаления (глава 1.5), рана активно очищается от некротических масс, заполняется грануляциями и заживает грубым рубцом; такое заживление характерно для обширных с неровными травмированными краями бактериально загрязненных ран.

О замещении участка омертвевшей ткани соединительной тканью и процессах инкапсуляции см. главу 1.2.

Общие реакции организма на повреждение

Повреждение, вызванное различными болезнетворными факторами, кроме местных изменений одновременно приводит к развитию общих реакций организма, различных по силе и проявлениям. К этим реакциям относится стресс, реакция «острой фазы», лихорадка, шок, кома и т.д.

Общий адаптационный синдром (стресс). Понятие «стресс» было сформулировано канадским патологом Г.Селье.

Повреждающие факторы (стрессоры) – холод, яды, психогенные травмы, патогенные бактерии и т. д. вызывают два вида реакций: **специфические**, характерные для конкретного воздействия, и **неспецифические**, общие для воздействия различных повреждающих факторов (**стресс или общий адаптационный синдром**).

Выделяют три стадии стресса.

Первая стадия (реакция тревоги), заключается в активации коры надпочечников и выбросе в кровь глюкокортикоидов.

Вторая стадия (стадия резистентности) – характеризуется гипертрофией коры надпочечников и

устойчивым повышением образования и выделения глюкокортикоидов.

Следствием увеличения количества глюкокортикоидов является увеличение объема циркулирующей крови, повышение АД, концентрации глюкозы в крови, антигистаминный их эффект и т.д.

Если действие стрессора прекращается или оно незначительно по силе, то изменение в организме постепенно нормализуется, в противоположном случае наступает **третья стадия (стадия истощения)**. В этом случае развивается истощение функций коры надпочечников и наступает смерть.

Шок.

Шок (от англ. shock – удар) – остро развивающийся синдром, характеризующийся резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах и в тканях, недостаточным снабжением их кислородом и удалением из них продуктов обмена и проявляющийся тяжелыми нарушениями функции организма.

По этиологии выделяют следующие виды шока:

1. геморрагический;
2. травматический;
3. дегидратационный;
4. ожоговый;
5. кардиогенный;
6. септический (эндотоксический);
7. анафилактический.

Наряду с общими компонентами механизма развития при шоке каждого вида имеются свои, специфические механизмы (это видно из их названия), например, снижение ОЦК при геморрагическом и дегидратационном шоке, болевое раздражение при травматическом; снижение насосной функции сердца при кардиогенном и т.д.

Общие патогенетические механизмы при шоках разного вида заключаются в следующем.

Вначале развиваются реакции суживания сосудов (**вазоконстрикция**). Это происходит из-за реакции симпатической нервной системы и выброса гормонов мозгового слоя надпочечников - адреналина и норадреналина (активация симпатико - адреналовой системы). Активируется и система «гипофиз – кора надпочечников». Все это приводит к выделению сосудосуживающих веществ. Однако сердечные (коронарные) и мозговые сосуды, не имеющие периферических рецепторов, остаются расширенными, что направлено на сохранение кровотока в первую очередь в этих жизненно-важных органах (это так называемая **централизация крови**).

Резкое ограничение кровоснабжения остальных органов и тканей из-за сужения сосудов приводит к их малокровию (**ишемии**) и, как следствие этого, к выработке биологически активных сосудорасширяющих веществ. Все это ведет к усилению проницаемости капилляров, нарушению вязкости крови. В результате происходят выраженные расстройства периферического кровообращения, которое все больше усугубляется по типу порочного круга; шок переходит в более тяжелую стадию, при которой резко страдают функции внутренних органов, в первую очередь, легких и почек.

Шок необходимо отличать от **коллапса**. Коллапс, как и шок, характеризуется падением артериального давления, снижением ОЦК. Однако, при коллапсе, отсутствуют реакции суживания сосудов. При шоке, как правило, заметны две фазы: возбуждение и угнетение. Сознание при коллапсе, как правило, отсутствует, а при шоке только спутано и выключается на поздних стадиях. При шоке возможны изменения в тканях и органах, что не характерно для коллапса.

Кома.

Кома – это состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения ЦНС, отсутствием (резким снижением) реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма

Кома, как правило, является состоянием, возникающим при далеко зашедших стадиях заболеваний или при резко выраженной их декомпенсации, при котором происходит поражение ЦНС (особенно, ретикулярной формации, активизирующей кору головного мозга и подкорковые образования). Важными звеньями в патогенезе ком также являются гипоксия мозга, ацидоз, нарушение электролитного баланса и процессов проводимости в синапсах. При этом может возникнуть отек мозгового вещества, возникать мелкие кровоизлияния и очаг некроза. Различают следующие виды комы:

- 1) **неврологические комы**, причинами которых является поражение ЦНС в результате травм, воспалительных заболеваний, опухолей, острых нарушений мозгового кровообращения – инсультов);
- 2) **эндокринологические комы**, возникающие при недостаточности эндокринных желез (диабетическая кома), так и при их повышенной функции (гипогликемическая, тиреотоксическая кома);
- 3) **токсические комы**, возникающие при эндогенных отравлениях (уремия, печеночная недостаточность) и экзогенных отравлений различными ядами;
- 4) **гипоксические комы**, обусловленные нарушением газообмена при гипоксиях (кислородном голодании) различного вида.

Ответ острой фазы.

Всякое повреждение, вызывающее заметные нарушения гомеостаза, приводит к возникновению комплекса реакций, связанных с вовлечением защитных и регуляторных систем организма – так называемому ответу острой среды. Основные проявления ответа острой среды следующие: лихорадка, сонливость, снижение аппетита, безразличие, боли в мышцах и суставах, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, активизация иммунной системы, повышение свертываемости крови, увеличение секреции АКТГ, вазопрессина, инсулина, отрицательный азотистый баланс, появление С-реактивного белка. Эти реакции обусловлены появлением биологически-активных веществ – медиаторов ответа острой фазы, которые выделяются клетками крови, сосудов, соединительной тканью. Эти вещества воздействуют, по существу, на все системы организма. К медиаторам ответа острой среды относятся интерлейкины – 1 и 6, так называемый фактор некроза опухоли и т.д.

Реактивность и резистентность организма.

Реактивность организма – это его способность отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие внутренней и внешней среды.

Видовые особенности реагирования на внешние воздействия (например, зимняя спячка, перелеты птиц) – это **видовая реактивность**.

Групповая реактивность – это особенности реактивности отдельных групп людей или животных, объединенных по какому-то признаку (например, мужчины, у которых чаще бывают язвенная болезнь, и женщины, чаще болеющие желчнокаменной болезнью; в данном случае идет объединение в группы по признаку пола).

Индивидуальная реактивность – это особенности реактивности, характерные для конкретного организма.

Кроме этого, различают **физиологическую и патологическую реактивность**.

Физиологические реактивность – это реагирование организма на факторы внешней среды, не нарушающие его гомеостаз (адаптация к умеренным физическим нагрузкам, терморегуляция и т.п.).

Патологическая реактивность – это реагирование на воздействие болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждение и нарушение гомеостаза.

Различают реакцию нормальную по силе – **нормэргию**, пониженную – **гипоэргию**, повышенную – **гиперэргию**, извращенную – **дизэргию** и отсутствие реакции – **анэргию**.

Резистентность - это устойчивость организма к патогенным воздействиям. На резистентность конкретного организма влияют следующие факторы:

а) **конституция** – **нормостеническая, гиперстеническая, астеническая** (астеники, например, имеют меньшую устойчивость к разным шокогенным воздействиям);

б) **обмен веществ** (например, при белковом голодании уменьшается возможность возникновения аллергических реакций, но повышается риск возникновения инфекции;

в) **состояние нервной системы** (организм, находящийся под наркозом, например, легче переносит гипоксию);

г) **состояние эндокринной системы** (от состояния надпочечников, к примеру, зависит количество кортикостероидов при стрессе);

д) **функция элементов соединительной ткани** (от них зависят многие иммунологические реакции, скорость заживления ран и т.п.);

е) **возраст** (снижение сопротивляемости характерно как для детей дошкольного возраста, так и для пожилых).

Вопросы для повторения.

1. В чем сущность процесса компенсации и каковы его основные фазы?
2. Каковы виды регенерации?
3. В чем различия между гипертрофией и гиперплазией?
4. В чем состоит сущность стресса и каковы его основные стадии?
5. Каковы основные звенья патогенеза шока?
6. Дайте определение понятию кома и перечислите основные виды ком.
7. В чем сущность понятий «реактивность» и «резистентность»?

ГЛАВА 1.4 НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушения кровообращения подразделяется на центральные, возникающие вследствие патологии сердца, и периферические, возникающие из-за сосудистой патологии.

Нарушение центрального кровообращения

Нарушение центрального кровообращения проявляется, главным образом, синдромом недостаточности кровообращения (сердечной недостаточности).

Причины недостаточности кровообращения:

- 1) **поражение миокарда** (при воспалительных заболеваниях, нарушении коронарного кровотока, анемиях, обменных нарушениях).
- 2) **перегрузка или перенапряжение миокарда** (при пороках сердца, гипертонической болезни).
- 3) **нарушения со стороны перикарда** (тампонада сердца, сдавливающий перикардит).

Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности.

1). Расширение полостей сердца (дилатация).

Растяжение мышечных волокон по закону Франка – Старлинга, возникающее при патологических состояниях вследствие повышения давления в полостях сердца во время систолы, приводит к усилению сокращения сердечной мышцы (**тоногенная дилатация**). Впоследствии к этому присоединяется и гипертрофия сердца, связанная с его работой в условиях повышенной нагрузки (патологическая гипертрофия, которую нужно отличать от физиологической гипертрофии, возникающей, например, у спортсменов). Количество коронарных сосудов при этом не увеличивается, и сердечная мышца не получает достаточного кровоснабжения; со временем

сократительная способность мышечных волокон уменьшается, они теряют тонус и растягиваются – возникает **миогенная дилатация** (она может быть и без предшествующей гипертрофии сердечной мышцы).

2). Увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия).

Необходимость увеличения работы со стороны сердца компенсируется не только за счет усиления сокращения сердечной мышцы (увеличения ударного объема), но и за счет учащения его сокращений, что приводит к увеличению производительности сердечного насоса (это характеризуется увеличением минутного объема, - который рассчитывается по формуле:

$$\text{Минутный объем} = \text{Ударный объем} \times \text{ЧСС}$$

Клинические проявления сердечной недостаточности.

1). **Одышка** – учащенное дыхание (нарушение кровообращения вызывает нарушение газообмена, накопление в крови недоокисленных продуктов и раздражение дыхательного центра).

2). **Цианоз (синюха)** - обеднение крови кислородом и ее потемнение происходит из-за замедления кровотока и повышенной отдачи кислорода окружающим тканям, а также из-за недостаточной артериализации крови в малом круге кровообращения при переполнении его сосудов из-за застойных процессов. Синюшная окраска тканей возникает вследствие просвечивания темной крови через кожу и слизистые.

3). **Тахикардия** - причины ее рассмотрены выше.

4). **Застой крови в органах и отеки** (ухудшение насосной функции сердца приводит к нарушению оттока крови от органов и тканей, повышению давления в капиллярах; это ведет к поступлению жидкой части крови в окружающие ткани и возникновению отеков, в

первую очередь, на ногах, где венозное давление крови наиболее велико; застой крови в органах приводит к их увеличению, прежде всего это отмечается в печени, что впоследствии приводит к атрофии ее паренхимы, развитию соединительной ткани и возникновению цирроза).

Выделяют клинические варианты сердечной недостаточности – **левожелудочковую недостаточность**, характеризующуюся прежде всего одышкой и цианозом (застой в малом круге кровообращения) и **правожелудочковую недостаточность**, характеризующуюся цианозом, отеками, увеличением печени (застой в большом круге кровообращения). При сочетании симптомов право- и левожелудочковой недостаточности говорят о **тотальной сердечной недостаточности**. Кроме того, различают **острую** и **хроническую** сердечную недостаточность.

Если симптомы сердечной недостаточности проявляются при физической нагрузке, то говорят о **компенсированной** ее форме, а если в покое, то о **некомпенсированной (декомпенсированной)**.

Нарушения периферического кровообращения

Основными расстройствами периферического кровообращения являются:

- 1) **гиперемия (артериальная и венозная)** – увеличение кровенаполнения ткани;
- 2) **ишемия** – уменьшение кровенаполнения органа или ткани;
- 3) **стаз** – прекращение тока крови в органах и тканях.

Артериальная гиперемия.

Артериальная гипертония – повышение кровенаполнения органа вследствие увеличения количества крови, протекающей через его расширенные

сосуды. Различают **физиологическую гиперемию**, которая возникает в норме при усилении функции органов, а также рефлекторно под действием ультрафиолетовых лучей, холода, тепла и т.п., а также **патологическую гиперемию**, которая возникает в следующих случаях:

- а) при воспалении;
- б) при быстрой декомпрессии сдавленных сосудов (например, при опорожнении брюшной полости от накопления асцитической жидкости);
- в) при создании разреженного пространства (вакатная гиперемия) – например, при применении медицинских банок;
- г) при перегрузке или лекарственной блокаде суживающих сосуды симпатических нервов (нейропаралитическая гиперемия).

Клинически артериальная гиперемия проявляется покраснением тканей и местным повышением их температуры.

Венозная гиперемия.

Венозная (застойная) гиперемия – увеличение кровенаполнения участка ткани при уменьшении количества оттекающей крови.

Причины венозной гиперемии:

- а) тромбоз или сдавливание вен извне (опухолью, рубцами, беременной маткой, хирургическая перевязка сосуда),
- б) застой и замедление тока в крови в венах нижней части тела при снижении насосной функции сердца (правожелудочковая сердечная недостаточность),
- в) застой крови в нижних конечностях у людей, работающих продолжительное время стоя.

Клинически венозная гиперемия проявляется синюшной окраской тканей или цианозом (см. выше), а также может сопровождаться отеком.

Стаз.

Стаз – местная остановка кровотока в мелких сосудах, главным образом капиллярах.

Стаз возникает вследствие полного прекращения притока крови, из-за резкого нарушения оттока крови, а также вследствие различных заболеваний воспалительного и невоспалительного характера (истинный капиллярный стаз), приводящих к внутрикапиллярному скучиванию (агрегации) эритроцитов и остановке капиллярного кровотока.

Стаз может носить обратимый характер и быть необратимым (при этом кровоток не восстанавливается, а в соответствующем участке ткани возникает некроз). Внешне при возникновении стаза на коже может появляться «мраморная» окраска.

Сладж (сладж-синдром) - это состояние крови, в основе которого лежит агрегация эритроцитов. Развитие сладжа представляет собой крайнюю степень выражения агрегации форменных элементов крови.

Основные особенности сладжирования крови: прилипание друг к другу форменных элементов и нарастание вязкости плазмы, что приводит к такому состоянию крови, которое затрудняет протекание крови через сосуды мелкого калибра.

Ишемия.

Ишемией называется уменьшенное кровенаполнение какого-либо участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока к нему крови по артериям.

Причины ишемии:

- а) сдавливание артерии (жгутом, опухолью, рубцом, инородным телом, хирургическая перевязка сосуда);
- б) закупорка артерии (тромбом, эмболом, сужение просвета артерии при сосудистых заболеваниях);

в) рефлекторная ишемия (болевые, зрительные, звуковые, химические, эмоциональные раздражители и т.п.).

Клинические проявления ишемии зависят от локализации ишемизированного участка. Так, при ишемии конечностей возникает их побледнение, чувство онемения, «беганье мурашек», боль, нарушается функция конечности. При ишемии сердечной мышцы возникает боль, а при ишемии головного мозга возникает та или иная неврологическая симптоматика.

Исходы ишемии зависят не только от локализации, но и от диаметра выключенного сосуда и от степени развития коллатерального (окольного) кровообращения на данном участке. При благоприятном исходе кровоснабжение ишемизированного участка восстанавливается, при неблагоприятном исходе возникает участок некроза ткани – **инфаркт**. Различают **белый инфаркт**, возникающий в миокарде, почке, головном мозгу, **красный инфаркт**, когда омертвевший участок ткани пропитывается венозной кровью, проникающей через повышенно-проницаемые сосудистые стенки (может возникать в легком, головном мозгу, в стенке кишки), а также **белый инфаркт с геморрагическим венчиком**, при котором белая зона некроза окружается зоной кровоизлияния из-за того, что спазм сосудов на периферии инфаркта сменяется их расширением с пропотеванием крови через их стенки.

Полноценность **коллатерального (окольного) кровообращения** зависит от анатомических особенностей кровоснабжения ишемизированного участка (магистральный или разветвленный тип кровоснабжения, рисунок 4), состояния сосудистой стенки, состояния сердечной деятельности и нервных регуляторов кровообращения. Различают функционально **абсолютно достаточные** и

функционально недостаточные (абсолютно и относительно) коллатерали. Это соответственно и влияет на характер исхода ишемии.

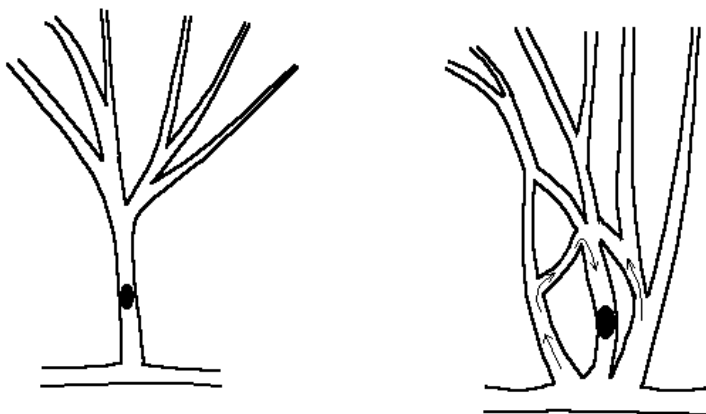


Рисунок 4. Схема нарушения кровообращения при магистральном и разветвленном типе кровоснабжения (стрелками показано направление коллатерального кровотока)

Тромбоз.

Тромбозом называется прижизненное свертывание крови или лимфы в просвете сосуда с частичной или полной его закупоркой, ведущее к нарушению кровотока.

Механизм тромбообразования складывается из сочетаний трех факторов (триада Вирхова):

- замедление кровотока;
- повреждение сосудистой стенки;
- усиление свертываемости крови.

Тромбоз вены именуется также **флеботромбозом**. Если тромбоз сочетается с воспалением стенки вены, то говорят о **тромбофлебите**. Если имеется сочетание тромбоза артерии с воспалением ее стенки, это называется тромбоартериитом.

Эмболия.

Эмболией называется закупорка кровеносных и лимфатических сосудов частицами, занесенными током крови или лимфы. Эти частицы называются **эмболами**.

Различают следующие виды эмболии:

1. **тромбоэмболия** – эмболия мигрировавшим фрагментом тромба;
2. **тканевая и клеточная эмболия** – эмболия участками тканей при травме органа, опухолевыми клетками и т.п.;
3. **жировая эмболия** – закупорка сосудов каплями жира, чаще всего при переломах длинных трубчатых костей;
4. **газовая эмболия** (вариантом ее является воздушная эмболия) – закупорка сосудов пузырьками газа, например, пузырьками растворенного в крови азота при кессонной болезни у водолазов;
5. **бактериальная эмболия** – закупорка сосудов конгломератами бактерий при различных заболеваниях (например, при остром гематогенном остеомиелите);
6. **эмболия инородным телом** (например, пульей, осколком снаряда).

Если эмбол вследствие силы тяжести опускается сверху вниз против направления тока крови, то говорят о **ретроградной эмболии**. Если эмбол из венозной системы попадет в артериальную через незаращенную перегородку между левым и правым предсердием, то эта эмболия носит название **парадоксальной**.

Тромбозы и эмболии артериальных сосудов приводят к ишемии зон кровоснабжения этих сосудов (см. выше). Тромбозы вен приводят к возникновению венозного застоя в зонах венозного оттока данного сосуда.

Судьба тромба может быть различна.

Тромб может со временем прорасти соединительной тканью (организация тромба), частично или полностью

раствориться (реканализация тромба), подвергнуться гнойному расплавлению.

Кровотечение.

Кровотечением называется излияние крови из просвета сосуда в окружающие ткани, естественные полости организма или во внешнюю среду.

Различают **артериальное, венозное, капиллярное и смешанное** кровотечения. Кровотечения чаще всего возникает при повреждении сосудистой стенки, но могут быть и через неповрежденную стенку сосуда (диapedезное кровотечение). Повреждение стенки сосуда, как правило, происходит в результате травмы, но может быть и результатом патологического процесса – разъедания стенки сосуда при гнойном воспалении или опухолевом процессе (**аррозивное кровотечение**). Скопление крови в мягких тканях называется **гематомой**. При излиянии крови в мягкие ткани и естественные полости организма говорят о **внутреннем кровотечении**, а излияние крови во внешнюю среду (в том числе и в просвет пищеварительного тракта) называется **наружным кровотечением**.

При интенсивном (профузном) кровотечении возникает активизация свертывающей системы крови, что ведет к множественному тромбообразованию в мелких сосудах. Это приводит к дефициту фибриногена в плазме крови, снижению способности крови к свертыванию и усилению кровотечения. Это состояние носит название **ДВС-синдрома** (ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание).

Нарушение лимфообращения

Основная функция лимфатической системы – это поддержание «гидростатического» равновесия между тканью и кровью, которая выражается в дренажной функции лимфатической системы, осуществляемой путем всасывания из тканей в лимфу воды, белков,

липидов. Нарушение этой функции приводит к **недостаточности лимфообращения.**

Различают **механическую недостаточность**, возникающую в связи с закупоркой или сдавлением лимфатических сосудов, **динамическую недостаточность**, при которой вследствие усиленного выхождения жидкой части крови за пределы капилляра лимфатическая система не успевает осуществить полноценный дренаж, и **резорбционную**, при которой нарушается процесс всасывания жидкости в лимфатические сосуды из-за уменьшения проницаемости их стенок или из-за изменения химических свойств тканевых белков.

Для лимфатической недостаточности характерны следующие изменения: **застой лимфы с расширением лимфатических сосудов, развитие лимфатических коллатералей, развитие лимфатического отека (лимфедемы), стаз лимфы с образованием белковых тромбов, наконец, разрыв лимфатических сосудов с истечением лимфы – лимфореей – наружу или в ткани и полости организма, со скоплением ее в грудной полости (хилоторакс) или в брюшной полости (хилезный асцит).**

Основное клиническое проявление лимфатической недостаточности – это лимфатический отек. Лимфатический отек может быть **врожденным** (при недоразвитии лимфатических сосудов) и **приобретенным, острым и хроническим (слоновость).** Острый отек возникает при воспалении лимфатических узлов и сосудов, тканевой эмболии при раке, удалении групп лимфоузлов при операции; при хорошем развитии коллатералей он исчезает, в противном случае – переходит в хроническую форму. Хронический отек (слоновость) возникает, чаще всего, при рецидивирующем рожистом воспалении на нижних

конечностях в связи со склерозом лимфатических сосудов после перенесенного воспалительного процесса, при некоторых паразитарных заболеваниях (филяриоз) из-за закупорки лимфатических сосудов, а также на верхней конечности после хирургического удаления молочной железы с подмышечными и подмышечными лимфоузлами при ее раке.

При хроническом застое лимфы возникает гипоксия (кислородное голодание ткани) из-за нарушений микроциркуляции, в связи с чем начинаются процессы **дистрофии, тканевой атрофии и склероза (разрастания соединительной ткани).**

Вопросы для повторения.

1. В чем сущность механизмов компенсации при сердечной недостаточности?
2. Каковы виды и основные клинические проявления сердечной недостаточности?
3. В чем различия артериальной и венозной гиперемии?
4. В чем сущность понятий «стаз» и «сладж»?
5. В чем причина возникновения ишемии?
6. Каковы исходы ишемии?
7. Каковы механизмы возникновения кровотечений?
8. Каковы основные механизмы возникновения лимфатической недостаточности?

ГЛАВА 1.5 ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление - местная реакция кровеносных сосудов, соединительной ткани и нервной системы на повреждение.

Воспаление - это защитно-приспособительная реакция организма, направленная на:

- ограничение повреждения;
- нейтрализацию и разрушение повреждающего фактора;
- разрушение и удаление нежизнеспособных тканей.

Причины воспаления - **механические** (травмы), **физические** (температура, давление, излучение и т.п.), **химические** (кислоты, щелочи и т.п.), **биологические** (микробы, простейшие, вирусы), **психические**.

Клинические проявления воспаления известны с древности. Это: **припухлость (отек), покраснение (гиперемия), жар (повышение температуры), боль, нарушение функции.**

Существует три группы процессов при воспалении (или компонентов воспаления):

- а) повреждение тканей (**альтерация**);
- б) нарушение кровообращения и выделение воспалительной жидкости в зоне воспаления (**экссудация**);
- в) реакция размножения (разрастание) элементов соединительной ткани (**пролиферация**).

Степень интенсивности воспалительного процесса может быть различной. Обычно, когда воспалительные заболевания протекают с типичной клинической и морфологической картиной, говорят о **нормэргическом** воспалении. Если симптомы чрезвычайно выражены, воспаление протекает бурно, то это **гиперэргическое** воспаление (обычно при этом в патогенезе присутствуют явления аллергии). У истощенных, ослабленных организмов воспалительный процесс течет вяло,

симптомы его стерты, и в таком случае говорят о **гипоэрическом** воспалении.

Компоненты воспаления

Повреждение (альтерация).

Повреждение может быть различной степени вплоть до некроза и затрагивает структуры на уровне органа, ткани, клетки, а также на субклеточном уровне. При этом кроме нарушения структур происходит нарушение функций вышеперечисленных образований. Нарушаются обменные процессы в клетках, в первую очередь, окислительные процессы. Накопившиеся недоокисленные продукты вызывают ацидоз, повышение осмотического давления, они раздражают находящиеся в зоне воспаления нервные окончания и вызывают боль.

Расстройства кровообращения в зоне воспаления и экссудация.

Сосудистые нарушения в области воспаления складываются из следующих этапов:

- а) кратковременное сужение артериол;
- б) расширение капилляров, артериол и венул – стадия артериальной гиперемии (это обуславливает покраснение и жар при воспалении);
- в) застой крови и лимфы – стадия венозной гиперемии;
- г) остановка кровообращения в воспаленной ткани – стаз.

Происходит повышение проницаемости стенок сосудов, и через них в окружающие ткани поступают его компоненты жидкой части крови; эта жидкость и является экссудатом. Кроме того, лейкоциты вначале задерживаются у внутренней поверхности сосудистой стенки (краевое стояние лейкоцитов), а затем выходит во внесосудистое русло (эмиграция лейкоцитов). При этом нейтрофилы проходят через межклеточные щели, а лимфоциты и моноциты захватываются клетками

эндотелия и выделяются ими кнаружи от сосуда (рисунок 3). Двигающиеся в зону воспаления лейкоциты активно участвуют в процессе фагоцитоза.

Значение экссудации достаточно велико: происходит разведение токсинов, содержащиеся в желудке антитела участвуют в иммунных реакциях. Пропитанные экссудатом ткани в зоне воспаления плотны на ощупь (в этом случае говорят о **воспалительном инфильтрате**).

Повышение проницаемости сосудов, венозная гиперемия и стаз приводят к появлению воспалительного отека. Отек совместно с чрезмерной экссудацией может привести к крайне нежелательным последствиям (например, отек гортани

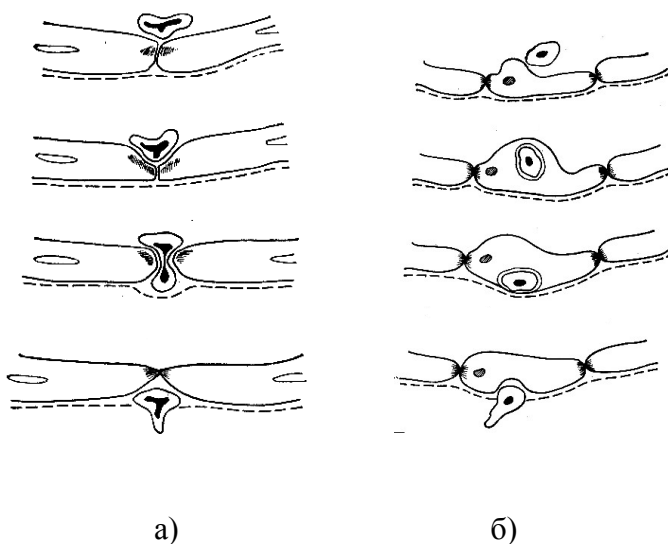


Рисунок 5. Эмиграция лейкоцитов при воспалении: а) эмиграция нейтрофилов; б) эмиграция лимфоцитов (по Поликару).

и нарушение дыхания при подвязочном ларингите, повышение внутричерепного давления при менингите и т.п.)

Существуют следующие виды экссудата:

- а) **серозный** (обычно прозрачный, бесцветный или мутный)
- б) **гнойный** (густой, белый, желтый, коричневый, зеленоватый, нередко с запахом)
- в) **фибринозный** (в виде беловатых пленок; если пленка отделяется легко, то говорят о крупозном воспалении, если с трудом – о дифтеритическом.);
- г) **геморрагический** (кровянистого вида из-за обильного выхождения в экссудат эритроцитов)

Если экссудат имеет зловонный запах за счет участия в воспалительном процессе анаэробных бактерий, то говорят об **ихорозном (гнилостном)** характере экссудата. Нередко экссудат носит комбинированный характер (гнойно-фибринозный, серозно-гнойный, серозно-геморрагический и т.п.).

Медиаторы воспаления.

Регуляция процесса воспаления в основном происходит при участии биологически – активных веществ, выделяющихся из клеток (например, из гранул тучных клеток), или синтезирующихся в очаге воспаления – так называемых **медиаторов** воспаления.

К ним относятся гистамин, серотонин, комплемент, простагландины, цитокины (цитокины одного вида способствуют, другого - препятствуют воспалению) и т.д.

Пролиферация.

Процессы регенерации, происходящие в зоне повреждения происходят с непосредственным участием соединительной ткани. При этом очаг повреждения начинает заполняться красными зерноподобными богатыми сосудами образованиями - грануляциями. Эта

молодая, достаточно нежная и легко кровоточащая ткань постепенно крепнет и превращается в зрелую рубцовую ткань.

Терминология.

В большинстве случаев воспалительное заболевание обозначается термином, корень которого – это название (древнегреческое или латинское) органа или ткани, к которому присоединяется окончание «ит» (воспаление плевры – плеврит, почки – нефрит). Воспаление некоторых органов обозначается специальным, присущим только данному заболеванию, термином (воспаление легких – пневмония, небных миндалин – ангина и т.п.).

Воспаление, которому присущи общие клинические и морфологические признаки, не имеющие строгой зависимости от этиологии, называется **неспецифическим** или **банальным**.

Специфическое воспаление, вызываемое некоторыми видами микроорганизмов, наряду с общими клинικο-морфологическими признаками, характерными для всех видов воспаления, имеет черты, присущие только воспалению, вызванному данным видом возбудителя.

Неспецифическое воспаление подразделяется на **альтеративное, экссудативное и продуктивное (пролиферативное)**, в которых, соответственно, преобладают соответствующие их названиям компоненты воспаления (см. выше).

Альтеративное воспаление.

При данной форме воспаления преобладают процессы повреждения, начиная от различной степени дистрофических процессов и кончая некротическими изменениями (некротическое воспаление).

Экссудативное воспаление.

При данной форме воспаления преобладают процессы расстройства кровообращения и лимфоциркуляции и экссудации.

По характеру экссудата различают следующие виды экссудативного воспаления:

1. серозное
2. фибринозное
3. гнойное
4. гнилостное
5. геморрагическое
6. катаральное
7. смешанное

Для **серозного воспаления** характерно образование прозрачного или мутноватого серозного экссудата.

Фибринозное воспаление характеризуется выпадением образующего плотные белесые или сероватые пленки фибринозного экссудата. Если пленки легко отделяются от подлежащей поверхности, говорят о **крупозном воспалении**, если пленка отделяется с трудом – о **дифтеритическом воспалении** (не путать с инфекционным заболеванием - дифтерией).

Гнойное воспаление характеризуется появлением богатого нейтрофилами гнойного экссудата или гноя. Гной представляет собой густоватую жидкость, белесого, желтоватого, зеленоватого или коричневатого цвета.

Гнойного воспаления в органах и тканях обычно протекает в виде **абсцесса** и **флегмоны**.

Абсцесс (гнойник) - это ограниченное гнойное воспаление, для которого характерно образование оболочки из молодой соединительной (грануляционной ткани) – пиогенной капсулы.

Флегмона – это разлитое гнойное воспаление, чаще всего, возникающее в клетчаточных пространствах; при

флегмоне гнойный экссудат диффузно пропитывает ткани на значительном протяжении, воспалительный процесс распространяется по клетчаточным пространствам, межмышечным щелям, фасциальным футлярам, вдоль сосудисто-нервных стволов, по ходу сухожилий. Флегмона, в отличие от абсцесса, не имеет тенденции к отграничению.

Гнилостное воспаление, как правило, возникает как осложнение того или иного вида экссудативного процесса в результате разложения тканей анаэробными микроорганизмами. Следствием этого является образование газов, в связи с чем экссудат приобретает зловонный запах.

Геморрагическое воспаление возникает, когда к любому экссудату примешиваются эритроциты, в связи с чем экссудат приобретает кровянистый характер.

Катаральное воспаление возникает на слизистых оболочках, при этом экссудат бывает смешан с большим количеством слизи (например, при воспалении слизистой носа – остром рините).

Продуктивное (пролиферативное) воспаление.

Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием в воспалительном очаге пролиферации клеток, преимущественно соединительнотканного и гематогенного происхождения. Оно может реализоваться в виде различных вариантов. При разрастании соединительной ткани в строме органа возникает **склероз** этого органа.

При некоторых острых и хронических заболеваниях разрастание соединительной ткани приводит к образованию узелков – так называемых **гранулем**.

Вокруг инородных тел и паразитов в результате продуктивного воспаления разрастается соединительная ткань – образуется **капсула**.

На слизистых оболочках и пограничных с ними участках в результате продуктивного воспаления может наблюдаться разрастание опухолевидных образований – **полипов** и формирование сосочковых разрастаний – **остроконечных кондилом**.

В лимфоидных органах (лимфоузлы, миндалины) продуктивное воспаление приводит к **увеличению (гиперплазии)** этих органов.

Специфическое воспаление.

Специфическое воспаление при туберкулезе.

В зависимости от различных условий специфическое воспаления при туберкулезе может быть **альтеративным**, при котором возникают различные степени повреждение тканей, вплоть до возникновения характерного для туберкулеза **творожистого или казеозного некроза**, **экссудативным**, при которой и в экссудате может быть примесь творожистых некротических масс, и **продуктивным**, при котором образуются специфические для туберкулеза **гранулемы** – **туберкулезные бугорки**.

Специфическое воспаление при сифилисе.

По клиническим проявлениям различают 3 стадии сифилиса: **первичный, вторичный и третичный сифилис**.

Морфологические признаки специфического воспаления характерны только для третичного сифилиса. При этом проявления имеют продуктивно-некротический характер и выражаются в образовании **специфических гранулем** – **гумм**. Гуммы бывают размерами от 1 до 3 см, в центре имеется участок некроза в виде клейкообразной массы (от лат. *gummi* – клей), вокруг которого расположен клеточный вал.

Специфическое воспаление при лепре (проказе).

Для лепры характерно развитие на коже специфических узелков и узлов, которые называются

лепромами. Грануляции разрушают находящиеся в коже мелкие нервы, что приводит к потере чувствительности, трофическим нарушениям и образованию язв.

Специфическое воспаление при сарке.

При остром сарке возникают узелки из грануляционной ткани, подвергающиеся некрозу и гнойному расплавлению. При хроническом сарке образуются **бугорки**, напоминающие туберкулезные.

Специфическое воспаление при склероме.

При склероме специфическое воспаление возникает на слизистой носа и дыхательных путей и приводит к разрастанию своеобразной грануляционной ткани плотной консистенции, суживающей просвет дыхательных путей.

Вопросы для повторения.

1. В чем состоит физиологическая целесообразность воспаления?
2. В чем сущность основных процессов при воспалении?
3. Дайте характеристику основных видов экссудата.
4. Каковы основные варианты проявления продуктивного воспаления?
5. В чем состоят различия специфического и неспецифического воспаления?
6. Каковы морфологические проявления воспаления при туберкулезе и сифилисе?

ГЛАВА 1.6 ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

Обладающие свойством гомойотермии (постоянства температуры тела) высшие животные имеют систему поддержания температуры в равновесии. Терморегуляция осуществляет баланс между теплообразованием и тепловыделением. Существует два основных вида терморегуляции: физический (главный его механизм - усиление теплообразования при мышечных сокращениях – мышечной дрожи) и химический (усиление теплообмена за счет испарения жидкости с поверхности тела при потоотделении). Кроме того, определенное значение для теплопродукции и теплоотдачи имеет интенсивность обмена и сужение или расширение кожных сосудов.

Центр терморегуляции расположен в ядрах гипоталамуса. Кроме того, в терморегуляции определенную роль имеют гормоны желез внутренней секреции, в частности, щитовидной железы.

Понижение температуры тела именуется **гипотермией**, повышение – **гипертермией**.

Гипотермия возникает при переохлаждении; при этом появляется сужение периферических сосудов, замедление дыхания, мышечная дрожь. Температура тела понижается, наступает угнетение сознания, сосуды расширяются, и в дальнейшем наступает угнетение дыхания, сердечной деятельности, падение кровяного давления. Смерть наступает, как правило, от остановки дыхания. Гипотермия может использоваться в медицине (в кардиохирургической практике), в связи с тем в условиях низкой температуры потребность тканей в кислороде снижается и они (в первую очередь, головной мозг) легче переносят кислородное голодание. Гипотермия может наблюдаться при травматическом шоке, тяжелой кровопотере, диабетической коме,

пониженной функции щитовидной железы, а также при заболеваниях, сопровождающихся поражением центральной нервной системы.

Гипертермия (перегревание) возникает при срыве механизмов терморегуляции, при котором теплопродукция преобладает над теплоотдачей. Температура может достичь 43°C и выше.

От гипертермии следует отличать **лихорадку**. **Лихорадка** - это реакция организма на раздражители инфекционной и неинфекционной природы, характеризующаяся повышением температуры тела. При лихорадке (в отличие от гипертермии) сохраняется баланс между теплообразованием и теплоотдачей, но на более высоком, чем обычно, уровне.

Лихорадка вызывается появлением в организме **пирогенных веществ**. Они подразделяются на экзогенные (продукты жизнедеятельности бактерий) и эндогенные (продукты распада поврежденных клеток, измененные белки сыворотки крови и т.п.).

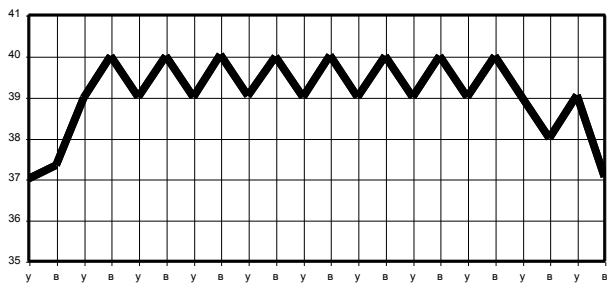
Различают следующие стадии лихорадки:

- 1) стадия подъема температуры;
- 2) стадия стояния температуры на более высоком уровне, чем в норме;
- 3) стадия снижения температуры.

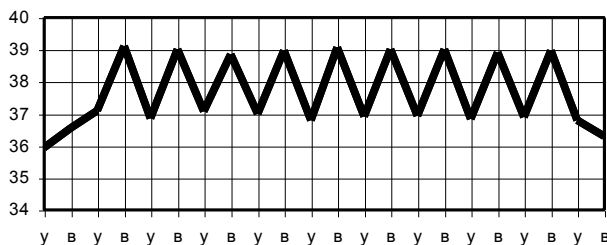
Лихорадка до 38°C называется **субфебрильной**, до 39°C **умеренной** или **фебрильной**, до 41°C **высокой** или **пиретической**, свыше 41°C **чрезмерной** или **гиперпиретической**.

Типы температурных кривых (графики суточных колебаний температуры) могут иметь диагностическое значение, т.к. нередко очень отличаются при различных при разных заболеваниях (рисунок 6).

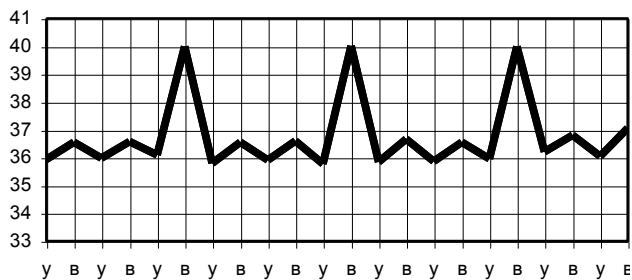
Постоянная лихорадка характеризуется суточными колебаниями температуры не более 1°. При **послабляющей лихорадке** разница утренней и вечерней



Постоянная

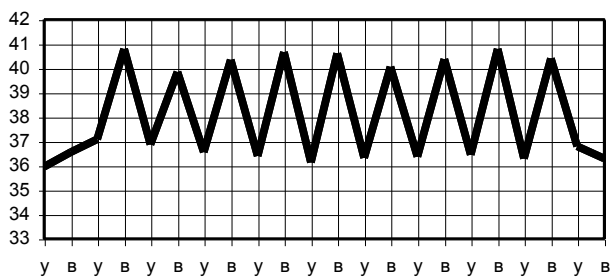


Послабляющая

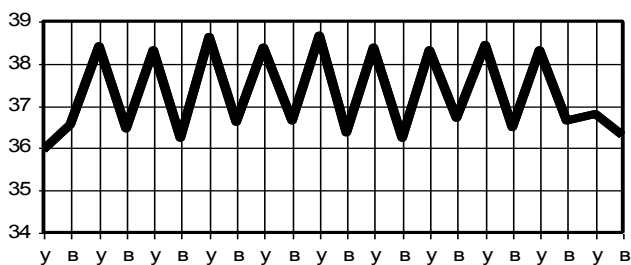


Пережающаяся

Рисунок 6. Типы температурных кривых при лихорадке.



Изнуряющая



Извращенная



Атипичная

Рисунок 6. (продолжение). Типы температурных кривых при лихорадке.



Рисунок 6 (окончание). Типы температурных кривых при лихорадке.

температуры составляет $1-2^{\circ}$, а при **изнуряющей (гектической)** – $3-5^{\circ}$. **Переमेжающаяся лихорадка** характеризуется большими размахами утренней и вечерней температуры с периодической ее нормализацией. **Возвратная лихорадка** имеет периоды в несколько дней, при которых температура нормальна, и периоды повышенной температуры, которые чередуются. При **извращенной лихорадке** утренняя температура превышает вечернюю, а **атипичная лихорадка** вообще не имеет каких-либо закономерностей.

При резком снижении температуры говорят о **критическом снижении** или **кризисе** (это может сопровождаться выраженным снижением артериального давления - коллапсом); постепенное ее снижение называется **литическим** или **лизисом**.

В системах и органах при лихорадке возникает ряд изменений.

Так, в центральной нервной системе при лихорадке наблюдается явление **угнетения**. Отмечается **тахикардия**, примерно 8-10 ударов в минуту на каждый градус подъема (впрочем, при некоторых заболеваниях,

например, при брюшном тифе может быть брадикардия, что связано с угнетающим воздействием бактериального токсина на сердце). На высоте лихорадки дыхание может быть учащено. Отмечается угнетение аппетита и функций пищеварительного тракта, уменьшение мочеотделения, отрицательный азотистый баланс (увеличение распада белков).

Лихорадка, однако, имеет и положительное значение. Так, при лихорадке тормозится репликация некоторых вирусов, усиливается интенсивность иммунных реакций, тормозится рост опухолей, повышается устойчивость организма к инфекциям.

Вопросы для повторения.

1. Каковы основные механизмы терморегуляции человеческого организма?
2. В чем различия гипертермии и лихорадки?
3. Каково происхождение пирогенов?
4. Каковы основные стадии лихорадки?
5. На какие виды подразделяется лихорадка в зависимости от степени повышения температуры?
6. Каковы основные виды колебаний температуры при лихорадке (типы температурных кривых) и в чем их сущность?

ГЛАВА 1.7 ОПУХОЛИ

Опухоль (синонимы: новообразование, бластома, неоплазма, тумор) – патологический процесс, в основе которого лежит безграничное и нерегулируемое размножение клеток, не достигших зрелости и дифференцировки.

Строение опухолей.

Различают **строму** и **паренхиму** опухолей.

Строма опухоли («скелет») образована соединительной тканью, содержащей сосуды и нервные волокна.

Паренхима опухоли (собственно опухолевая ткань) состоит из клеток, характеризующих данный вид опухоли, которые и придают черты, присущие конкретной опухоли.

Для строения опухолей характерны следующие черты: **тканевой и клеточный атипизм.**

Тканевой атипизм характеризуется «неправильностью» тканевой структуры опухоли, «непохожестью» ее строения на строение нормального органа. Соотношение между стромой и паренхимой неравномерное, неодинаковое в разных частях опухоли, сосуды разной величины и калибра, их количество неравномерно распределено в ткани опухоли. Так, если в нормальной мышце пучки волокон строго упорядочены, то в опухоли из мышечной ткани пучки волокон неодинаковой толщины, хаотично расположены (рисунок 7).

Клеточный атипизм характеризуется тем, что опухолевые клетки начинают отличаться по своему виду от клеток той ткани, из которой они произошли. Может изменяться их форма, размеры; может увеличиваться количество рибосом, лизосом, ядер, изменяться форма и величина митохондрий (рисунок 8). Клетки начинают необычно делиться. Кроме того, обменные процессы в

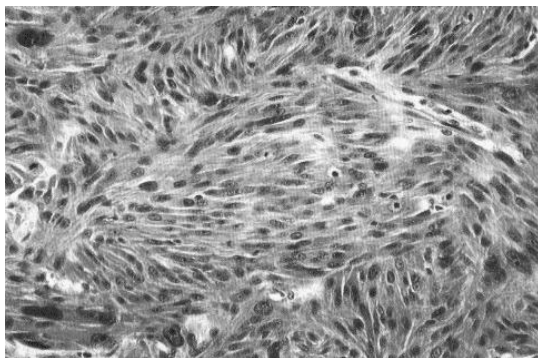


Рисунок 7. Лейомиосаркома (опухоль из гладкомышечной ткани)

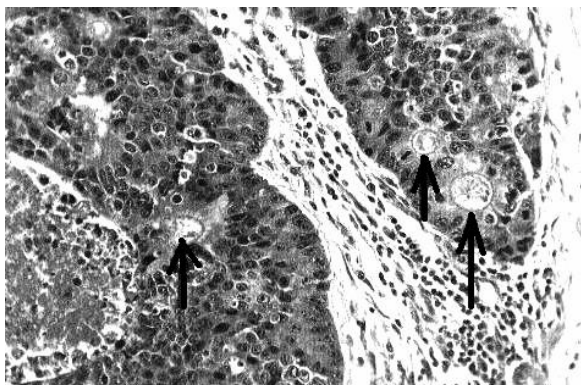


Рисунок 8. Опухолевые клетки (указаны стрелками), отличающиеся от окружающих формой, размерами, количеством ядер.

клетках также начинают протекать в необычных, извращенных формах, что ведет к накоплению ненормальных продуктов обмена.

Чем сильнее опухолевые клетки похожи на клетки ткани, из которых она произошла, тем выше она **дифференцирована**. Если опухолевая клетка незрелая, больше похожа на **стволовую** (родоначальную клетку

тканей), чем меньше у нее черт ткани, из которой она произошла, тем ниже она дифференцирована.

Рост опухолей.

Опухоль может быть медленно или быстро растущей. Кроме того, различают следующие виды опухолевого роста:

1. **экспансивный рост**, при котором растущие клетки опухоли как бы раздвигают окружающие ткани; опухоль имеет четкую границу («капсулу») со здоровой тканью;
2. **инфильтрирующий (инвазивный) рост**, который характеризуется тем, что клетки опухоли врастают за ее пределы в окружающие ткани, разрушая их (**деструирующий рост**);

По отношению к просвету полого органа различают **экзофитный рост**, при котором опухоль растет в просвет полого органа, и **эндофитный**, при котором опухоль растет в глубь стенки органа.

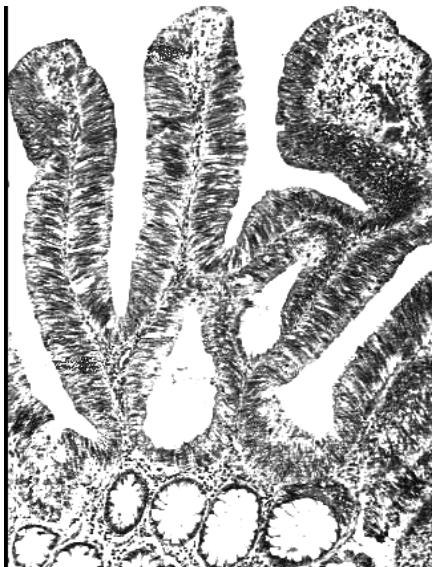


Рисунок 8. Сосочковая аденома, экзофитный рост доброкачественной опухоли

Метастазирование.

Метастазирование заключается в том, что опухолевые клетки, отрываясь от основного узла, попадают в кровеносные и лимфатические сосуды, уносятся с током жидкости и оседают на расстоянии от основного узла, задерживаясь в лимфатических узлах и закупоривая капилляры (тканевые эмболы). В месте задержки опухолевых клеток начинается рост новых опухолей; так возникают вторичные (дочерние) опухоли или **метастазы**.

По пути распространения опухолей различают **лимфогенные** метастазы (через лимфатическую систему), **гематогенные** метастазы (через кровеносную систему) и **имплантационные (контактные)** метастазы (распространение опухоли идет по серозным оболочкам путем непосредственного контакта).

При повторном появлении опухоли на том же месте, откуда она была ранее удалена тем или иным путем, говорят о **рецидивировании** опухоли.

Воздействие опухоли на организм.

Воздействие опухоли на организм может быть **местным и общим**.

Местное воздействие может заключаться в сдавлении органа при экспансивном росте опухоли, что приводит к нарушению кровообращения и функций органа. При инфильтрирующем росте кроме сдавления наблюдается и разрушение окружающих опухоль тканей и органов, что может привести не только к нарушению их функций, но и к тяжелым осложнениям: кровотечению, прободению стенки полого органа. Кроме того, закупорка экзофитно растущей опухолью просвета полого органа может служить причиной угрожающих жизни состояний (например, острая кишечная непроходимость при опухолях кишечника).

Общее воздействие опухоли на организм зависит от следующих причин. Во-первых, растущая опухоль поглощает большое количество питательных веществ, что служит причиной их дефицита для других тканей и органов. Во-вторых, извращенные обменные процессы в опухолевых клетках являются причиной накопления недоокисленных продуктов метаболизма и интоксикации. В-третьих, в связи с неравномерностью кровоснабжения различных участков опухоли в ее ткани легко возникают участки некроза, которые служат дополнительным источником интоксикации. Все вышеперечисленное приводит к характерным для опухолевого процесса общим проявлениям: анемии, гипопроотеинемии, ускорению СОЭ, изменению содержания некоторых ферментов крови, раковой кахексии.

Кроме того, для некоторых опухолей характерно появление в крови аномальных веществ – опухолевых маркеров (например, появление α – фетопротеина при раке печени).

Доброкачественные и злокачественные опухоли.

Все опухоли, несмотря на их разнообразие, могут объединяться по характерным для них признакам на **доброкачественные, злокачественные и опухоли с местно деструкующим ростом.**

Доброкачественные опухоли характеризуется следующим:

1. для их ткани характерен тканевой и не характерен клеточный атипизм;
2. для них характерен экспансивный рост;
3. опухоли не дают метастазов;
4. опухоли растут медленно;
5. общее воздействие на организм нехарактерно.

Злокачественные опухоли характеризуются следующими признаками:

1. для них характерен как тканевой, так и клеточный атипизм;
2. для них характерен инфильтрирующий рост;
3. опухоли дают метастазы;
4. опухоли растут быстро;
5. общее воздействие на организм выражено.

Опухоли с местнодеструктирующим ростом занимают как бы промежуточное между доброкачественными и злокачественными положение: они имеют признаки инфильтрирующего роста, но не метастазируют

Теории возникновения опухолей.

1. **Физико-химическая теория** сводит возникновению опухолей к воздействию различных физических факторов (температура, ионизирующее излучение) и химических, так называемых **канцерогенных**, веществ (каменноугольная смола, 3,4-бензпирен, содержащийся в табачном дыме).
2. **Вирусная и вирусно-генетическая теория** отводит решающую роль в развитии опухолей онкогенным вирусам.
3. **Дисонтогенетическая теория** предполагает, что ряд опухолей возникает в результате смещений и порочного развития тканей эмбриональных листков.
4. **Полиэтиологическая теория** объединяет вышеперечисленные причины или возможные в образовании опухолей.

Предопухолевые процессы.

Многие патологические процессы при длительном существовании могут перейти в опухоль. К таким предопухолевым заболеваниям относятся эрозии шейки матки, полипы различной локализации, мастопатии, трещины и язвы кожи и слизистых, хронические воспалительные процессы. Особенно важное значение при этом имеет **дисплазия** клеток, которая характеризуются выходом ткани за пределы

физиологической регенерации, и **метаплазия** (см. выше).

При превращении доброкачественных опухолей и хронических язв в злокачественные опухоли говорят об их **малигнизации**.

Развитие злокачественного опухолевого процесса обычно подразделяется на 4 стадии – I, II, III, IV. При III и IV стадии опухоли считаются запущенными, так как опухоли при этом достигают значительных размеров; кроме того, в IV стадии опухоль обычно прорастает окружающие органы, обнаруживаются отдаленные метастазы (кроме того, существует и международная классификация опухолевого процесса по системе TNM, при которой отмечают размер опухоли – T, наличие метастазов в регионарных лимфоузлах – N, наличие отдаленных метастазов – M).

Наименование (номенклатура) опухолей, как правило, осуществляется по следующему принципу: корень (наименование ткани, из которой происходит опухоль) и окончание «ома» (сосудистая опухоль «ангиома», жировая – «липома» и т.п.).

Злокачественные опухоли из эпителия называются «рак», «канцер», «карцинома», а злокачественные опухоли мезенхимального происхождения – «саркома».

Классификация опухолей.

Комитетом по номенклатуре опухолей Интернационального противоракового объединения было предложено объединить опухоли в семь групп:

- I. Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические).
- II. Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические).
- III. Мезенхимальные опухоли.
- IV. Опухоли меланинообразующей ткани.
- V. Опухоли нервной системы и оболочек мозга.

VI. Опухоли системы крови.

VII. Тератомы.

Наиболее часто встречающиеся опухоли.

Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органоспецифические).

К ним относятся доброкачественные опухоли: папиллома (чаще всего на коже и слизистых) и аденома (из ткани различных желез) и злокачественные: плоскоклеточный рак, аденокарцинома (железистый рак), солидный рак, медуллярный рак (мозговик), слизистый (коллоидный) рак, фиброзный рак (скирр), мелкоклеточный рак.

К опухолям экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические) относятся доброкачественные и злокачественные опухоли соответствующих локализаций (опухоли половых желез, щитовидной, поджелудочной железы, пищеварительных желез, почек, матки и т.п.).

Мезенхимальные опухоли. К ним относятся доброкачественные опухоли, такие, как **фиброма** (из соединительной ткани), **липома** (из жировой ткани), **миома** (из мышечной ткани: **лейомиома** – из гладких мышц, **рабдомиома** – из поперечно-полосатых), **гемангиома** (из кровеносных сосудов), **лимфангиома** (из лимфатических сосудов), **хондрома** (из хряща), **остеома** (из костной ткани) и др. Соответственно имеются и злокачественные опухоли мезенхимального происхождения – **саркомы** (**фибросаркома** из соединительной ткани, **липосаркома** из жировой, **лейомиосаркома** и **рабдомиосаркома** из мышечной, **ангиосаркома** из сосудистой, **хондросаркома** из хрящевой, **остеосаркома** – из костной ткани).

Опухоли меланинообразующей ткани. К доброкачественным опухолям относятся **невусы**

(родимые пятна), к злокачественным – меланома или меланобластома.

К **опухолям нервной системы и оболочек мозга** относятся опухоли из самых различных отделов нервной системы, главным образом, из вспомогательных элементов нервной ткани (например, **ганглионевромы** - из нервных узлов, **астроцитомы** – из нейроглии, **невриномы** – из шванновских клеток нервных стволов, **менингиомы** – из паутинной мозговой оболочки и т.д.). Эти опухоли могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.

Опухоли из кроветворной и лимфатической ткани подразделяются на:

- 1) **системные заболевания или лейкозы** (они подразделяются на **миелолейкозы** и **лимфолейкозы** и могут быть **острыми** и **хроническими**);
- 2) **регионарные опухолевые процессы с возможной генерализацией** (к ним относится **лимфосаркома, лимфогранулематоз** и т.д.).

Тератомы. Тератомы возникают при нарушении закладки эмбриональных листков, в связи с чем остатки эмбриональных тканей остаются в тех или иных областях организма. Доброкачественные опухоли именуются **тератомами**, а злокачественные – **тератобластомами**.

Вопросы для повторения.

1. Дайте определение понятию «опухоль».
2. В чем сущность тканевого и клеточного атипизма?
3. Каковы виды опухолевого роста?
4. В чем сущность метастазирования и каковы его пути?
5. Каковы механизмы местного и общего воздействия опухоли на организм?
6. В чем состоят различия доброкачественных и злокачественных опухолей?
7. В чем суть основных теорий возникновения опухолей? Какие из них представляются наиболее рациональными?

8. Каковы наиболее часто встречающиеся виды доброкачественных и злокачественных опухолей из эпителия, соединительной, пигментной и кроветворной ткани?

РАЗДЕЛ 2. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ГЛАВА 2.1 ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Дыхание – это физиологическая функция, обеспечивающая газообмен кислорода и углекислого газа между окружающей средой и организмом в соответствии с его потребностями.

Дыхание осуществляется в виде следующих стадий:

1. **внешнее дыхание**, которое состоит из:
 - а) газообмена между внешней средой и альвеолами легких (**легочная вентиляция**);
 - б) газообмена между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров;
2. **транспорт** кислорода и углекислого газа кровью;
3. **тканевое (внутреннее) дыхание** – газообмен между кровью и тканями.

Под **дыхательной недостаточностью** понимают неспособность обеспечения необходимого насыщения организма кислородом и удаления из него углекислого газа.

Изменения показателей внешнего дыхания при обследовании подразделяют на два типа: **обструктивные нарушения**, возникающие, как правило, из-за нарушения проходимости дыхательных путей и характеризующиеся снижением скорости потока выдыхаемого воздуха и **рестриктивные нарушения**, характеризующиеся снижением легочных объемов (возникают при поражении паренхимы легких и грудной клетки).

Показатели дыхательной недостаточности – это нарушение легочной вентиляции, коэффициент эффективности легких, газовый состав крови, одышка (диспноэ).

Нарушения легочной вентиляции проявляются в виде гипервентиляции, гиповентиляции и неравномерной вентиляции легких.

Гипервентиляция (вентиляция выше необходимой) может возникать при заболеваниях легких и носит компенсаторный характер (чрезмерная компенсация), а также при возбуждении дыхательного центра (при заболеваниях и травмах головного мозга) и рефлекторно (при боли, в горячей ванне).

Гиповентиляция (вентиляция ниже необходимой) возникает при заболеваниях и повреждениях дыхательного аппарата, в частности, дыхательного центра головного мозга.

Неравномерная вентиляция бывает и в норме, так как не все альвеолы вентилируются одинаково, при различных заболеваниях она может резко усиливаться (при потере эластичности участков легочной ткани, заполнении альвеол экссудатом, нарушении проходимости бронхов).

Нарушения вентиляции, как правило, выражаются в изменении **объемов и емкостей легких** (жизненной емкости легких, остаточного объема и т.п.).

Изменения коэффициента эффективности (диффузии) легких. Этот показатель характеризует процесс диффузии кислорода через стенку альвеолы и стенку капилляра в кровь и рассчитывается по специальной формуле:

Количество кислорода, поглощенного в минуту
Разница давления кислорода в альвеолярном воздухе и в легочных капиллярах.

При ухудшении прохождения кислорода через вышеупомянутый барьер (стенка альвеолы – стенка капилляров) разница давления кислорода в альвеоле и капилляре увеличивается, коэффициент эффективности диффузии уменьшается.

Изменение газового состава крови проявляется в виде **гипоксемии** (уменьшения содержания кислорода в крови, что проявляется синюшной окраской тканей), **гиперкапнии** (увеличения содержания углекислоты в крови, что приводит к ацидозу) и **гипокапнии** (уменьшения содержания углекислоты в крови, что приводит к алкалозу).

Одышка (диспноэ).

Это затрудненное мучительное дыхание, с чувством нехватки воздуха. В зависимости от изменения частоты и глубины дыхания различают **частое дыхание (тахипноэ), редкое дыхание (брадипноэ), поверхностное и глубокое дыхание**. Так, частое глубокое дыхание обычно имеет приспособительный характер – например, при тяжелой физической нагрузке. Частое редкое дыхание возникает, чаще всего, при заболеваниях легких.

В зависимости от длительности вдоха и выдоха различают **экспираторную одышку** (удлиненный затрудненный выдох) и **инспираторную одышку** (удлиненный затрудненный вдох).

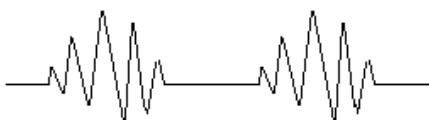
Периодическое дыхание встречается при патологических состояниях и проявляется в виде серий дыхательных движений, прерываемых периодами временного отсутствия дыхания (**апноэ**). Известными типами периодического дыхания является **дыхание Чейн-Стокса** (с постепенным ростом и снижением величины дыхательного объема, после чего следует пауза различной продолжительности) и **дыхание Биота** (внезапно появляющиеся и внезапно прекращающиеся дыхательные движения постоянной амплитуды).

К так называемым терминальным типам дыхания относят **гаспинг** (отдельные глубокие вдохи) и **дыхание Куссмауля** (шумное учащенное дыхание без субъективных ощущений удушья – рисунок 9).

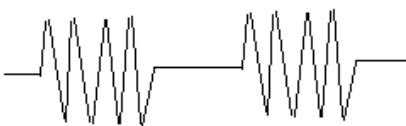
Периоды **апноэ** могут возникать ночью (**синдром ночного апноэ**), во время сна; при этом дыхательный центр либо периодически не посылает импульсы к дыхательным мышцам, либо не достаточно тонизирует мышцы глотки, что приводит к периодическому затруднению прохождения воздуха через верхние дыхательные пути. Периоды апноэ проявляются в виде частых ночных пробуждений и / или громкого ночного храпа.



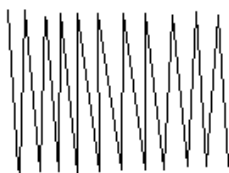
а)



б)



в)



г)

Рисунок 9. Типы патологического дыхания: а) обычное дыхание; б) дыхание Чейн-Стокса, в) дыхание Биота; г) дыхание Куссмауля.

Причины и механизмы недостаточности внешнего дыхания

Недостаточность внешнего дыхания может возникнуть при изменении состава вдыхаемого воздуха, нарушении структуры и функции верхних дыхательных путей и бронхов, альвеол, плевры, грудной клетки, дыхательных мышц, расстройствах иннервации и кровообращения в легких.

Изменение состава вдыхаемого воздуха.

Изменение состава вдыхаемого воздуха возникает, например, при снижении содержания в нем кислорода – высоко в горах (горная болезнь), при полетах на большой высоте (высотная болезнь), в закрытых невентилируемых помещениях.

Нарушение функции верхних дыхательных путей.

Нарушение проходимости воздуха через носовые входы возникает при различных патологических состояниях, например, воспалении с большим количеством слизистого экссудата и отеке слизистой, гипертрофии глоточной миндалины (аденоиды).

Чихание – это защитный рефлекс, возникающий при раздражении рецепторов слизистой носа и выражающийся в форсированном выдохе через нос.

Нарушение функции гортани и трахеи

Нарушение функции гортани и трахеи возникает при отеке и отложении фибриновых пленок при воспалении, при спазме голосовой щели, закупорке просвета гортани и трахеи инородным телом, травмах этих органов. Сильное сужение гортани и трахеи может привести к их полной непроходимости для воздуха; такая острая форма дыхательной недостаточности, характеризующаяся недостаточным поступлением кислорода в легкие и недостаточным выделением углекислого газа обозначается термином **асфиксия** (возникает, как было указано выше, при отеке слизистой, закупорке гортани и

трахеи пленками фибрина и инородными телами, удушении, тугом обвитии пуповины вокруг шеи плода во время родов и т. п.).

Нарушения функции бронхов.

Нарушения проходимости бронхов возникают при их спазме; отеке слизистой и повышенном выделении слизистого секрета бронхиальными железами (это характерно для приступа **бронхиальной астмы**), а также при закупорке бронхов экссудатом при воспалении.

Кашель – это защитный рефлекс, возникающий при раздражении рецепторов задней поверхности глотки, гортани, трахеи, бронхов и выражающийся в форсированном выдохе через рот.

Нарушение функций альвеол.

Нарушение проникновения (диффузии) газов через стенку альвеолы и легочного капилляра (или через аэрогематический барьер – рисунок 10) может возникать

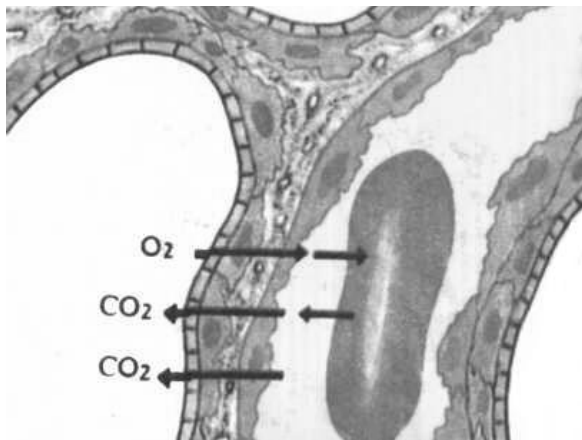


Рисунок 10. Схема диффузии газов через аэрогематический барьер (по М.Р. Сапину, Г.Л. Биличу).

из-за утолщения стенок альвеол, нарушения физико-химических свойств (нарушение выработки **сурфактанта**), заполнения альвеол воспалительной жидкостью, отека, а также уменьшения дыхательной поверхности альвеол при **эмфиземе**. Эмфизема легких характеризуется понижением эластичности и повышением растяжимости легких из-за атрофии межалвеолярных перегородок; легкие при этом оказываются резко расширенными и содержат большое количество остаточного воздуха.

Нарушение функции плевры.

Накопление в плевральной полости экссудата при воспалении плевры (плеврите) затрудняет расширение легкого во время вдоха (рисунок 11).

При попадании в плевральную полость воздуха, что чаще всего бывает при травматическом повреждении легких, возникает **пневмоторакс**. Различают **открытый**

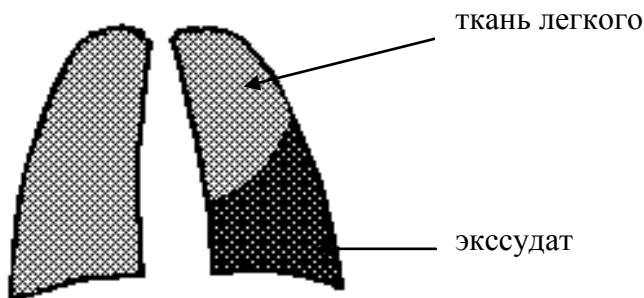


Рисунок 11. Экссудативный плеврит (схема)

пневмоторакс, при котором плевральная полость сообщается с окружающей средой, **закрытый** пневмоторакс (сообщение плевральной полости с внешней средой после попадания воздуха в плевральную полость отсутствует) и **клапанный (напряженный) пневмоторакс**, при котором с каждым вдохом в

плевральную полость поступает новая порция воздуха, не выходящая наружу во время выдоха; клапанный пневмоторакс очень опасен не только из-за выраженной дыхательной недостаточности, но и из-за прогрессирующего смещения органов средостения в здоровую сторону (рисунок 12).

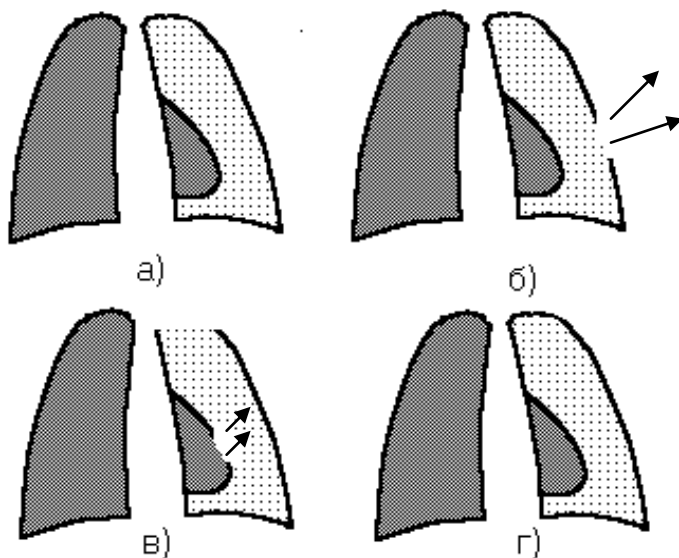


Рисунок 12. Виды пневмоторакса: а) закрытый; б) открытый; в,г) клапанный (в - открытие клапана при вдохе, г – закрытие клапана при выдохе). Стрелками показано выходение воздуха.

Спадение легкого при его сдавлении содержимым плевральной полости (воздухом, кровью, экссудатом) называется **коллапсом легкого**. Спадение легкого (части легкого) при нарушении бронхиальной проходимости из-за рассасывания содержащегося в нем воздуха называется **ателектазом**.

Нарушение структуры грудной клетки (каркасная дыхательная недостаточность).

Нарушения структуры грудной клетки могут возникнуть при врожденных и приобретенных ее деформациях («воронкообразная» грудь, деформация позвоночника – «горб», неподвижность реберных и позвоночных сочленений), а также при травмах (так называемых «окончатых» переломах ребер). Дыхание при этом затрудняется из-за нарушения возможности нормального расширения грудной клетки.

Нарушение функции дыхательных мышц.

Эти нарушения могут возникнуть при поражении самих мышц, нарушении их иннервации (чаще всего, при различных инфекционных заболеваниях) и механических препятствиях их движению. Наиболее выраженным это бывает при поражении диафрагмы.

При повышенном внутрибрюшном давлении при вздутии кишечника, наполнении брюшной полости жидкостью (асците), а также воспалительных процессах брюшины (перитонит) наблюдается высокое стояние диафрагмы, что, как правило, резко ограничивает ее подвижность.

Нарушение кровообращения в легких.

Эти нарушения приводят к нарушениям соотношения между вентиляцией легких и величины кровотока (перфузии) через легкие. **Отношение вентиляция / перфузия** – это один из главных факторов, определяющих газообмен в легких.

Нарушение этого состояния может возникнуть при гипервентиляции (увеличение вентиляции и увеличение перфузии), при эмболии ветвей легочной артерии (снижение перфузии), при бронхиальной астме (неравномерно снижается вентиляция, а перфузия сохраняется), при отеке легкого, при **остром респираторном дистресс – синдроме (ОРДС)**.

ОРДС – возникает чаще всего, при микроэмболиях легочных капилляров сгустками клеток, «обломками»

эритроцитов, каплями жира при шоке, массивных переливаниях крови, длительном искусственном кровообращении. При этом повышается давление в легочных капиллярах, повышается их проницаемость, нарушается выработка сурфактанта, вследствие чего возникает интерстициальный отек в соединительнотканной прослойке альвеоларнокапиллярной мембраны и «затопление» альвеол жидкостью.

Нарушение транспорта кислорода из легких в ткани.

Данные нарушения могут возникать из-за снижения количества гемоглобина при анемии, а также при отравлении угарным газом (угарный газ, присоединяясь к гемоглобину, образует карбоксигемоглобин, который не способен переносить кислород) и другими кровяными ядами.

Нарушение тканевого дыхания.

Нарушение процесса поглощения кислорода из крови тканями происходит из-за причин двух категорий: **экзогенных** (отравление ядами, влияющими на окислительные реакции) и **эндогенных причин** (факторы, которые влияют на этот процесс, возникают в самом организме – например, при расстройствах функций некоторых желез внутренней секреции).

Гипоксия

Гипоксия или **кислородное голодание** - это состояние, возникающее в организме в результате нарушения как доставки кислорода к тканям, так и использования его в них.

Различают следующие типы гипоксий:

- а) **гипоксическая гипоксия** возникает из-за недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;
- б) **дыхательная (респираторная)** гипоксия возникает из-за нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;

в) **гемическая (кровеная) гипоксия** – возникает при снижении количества гемоглобина (при анемиях) или его инактивации (например, при отравлении угарным газом);

г) **циркуляторная (сердечно-сосудистая) гипоксия** – возникает при замедлении кровотока при сердечно-сосудистой недостаточности, уменьшении ОЦК при шоке;

д) **тканевая гипоксия** возникает при нарушениях окислительных процессов в тканях вследствие экзо – и эндогенных причин (см. выше);

е) **смешанная гипоксия** возникает при комбинации тех или иных причин, перечисленных выше.

Компенсаторные механизмы, включающиеся при гипоксии, состоят в следующем:

- дыхание учащается и углубляется, в процесс дыхания включаются дополнительные альвеолы;
- увеличивается скорость кровообращения из-за увеличения ударного объема сердца, тахикардии, повышения тонуса сосудов;
- увеличивается содержание эритроцитов в периферической крови из-за их выхода из депо;
- ткани начинают более активно поглощать кислород из крови.

Отдельные заболевания органов дыхания

Острое воспаление легких (пневмония).

Выделяют крупозную и очаговую пневмонию (бронхопневмонию).

Крупозная пневмония.

Крупозная пневмония – это острое инфекционное заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого, в альвеолах появляется фибринозный экссудат (отсюда и название «крупозная» – см. гл.1.5).

Выделяют следующие стадии пневмонии:

1. **стадия прилива**, характеризующимся резкой гиперемией и воспалительным отеком пораженной доли;
2. **стадия красного опеченения (красной гепатизации)**, при которой происходит пропотевание эритроцитов в просвет альвеол, лейкоциты и фибрин пропитывают ткань легкого, которое становится плотной как печень (отсюда и название – опеченение);
3. **стадия серого опеченения** – при ней эритроциты, находящиеся в альвеолах, разрушаются, и легкое становится из красного серым;
4. **стадия разрешения**, при которой происходит постепенное рассасывание фибринозного экссудата.

При неблагоприятном течении крупозной пневмонии могут возникать осложнения в виде нагноения (**абсцесс** или **гангрена легкого**), могут возникать очаги организации фибринозных отложений, при которых они прорастаются соединительной тканью (ткань легкого приобретает безвоздушный мясистый вид – это называется **карнификацией**).

Очаговая пневмония захватывает воспалительным процессом область менее доли легкого. В качестве **осложнений** очаговой пневмонии легкого выделить **нагноение (абсцедирование)**, **карнификацию**, а при переходе воспаления на плевру – **плеврит**.

Острый бронхит.

При остром бронхите воспаление носит характер **катарального** (см.гл.1.5). Исходами острого бронхита являются **выздоровление** и **переход в хроническую форму**. При распространении воспалительного процесса

на легочную паренхиму возникает **очаговая пневмония (бронхопневмония)**.

К **хроническим неспецифическим заболеваниям легких** относятся хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких и др.

При **хроническом бронхите** мышечный слой бронхов атрофируется, подвергается жировой дистрофии, что является предпосылкой к образованию участков расширения – **бронхоэктазов**. Эпителий слизистой подвергается метаплазии, вокруг стенок бронхов возникает прослойка соединительной ткани.

Бронхоэктатическая болезнь.

Бронхоэктазы могут иметь как врожденное, так и приобретенное происхождение (см. выше).

Истончение бронхиальной стенки на небольшом протяжении при кашлевых толчках вызывает ее расширение в виде **мешковидных бронхоэктазов**; при расширении бронха на значительном протяжении возникают **цилиндрические бронхоэктазы** (рисунок 13). В полостях бронхоэктазов обычно наличествуют

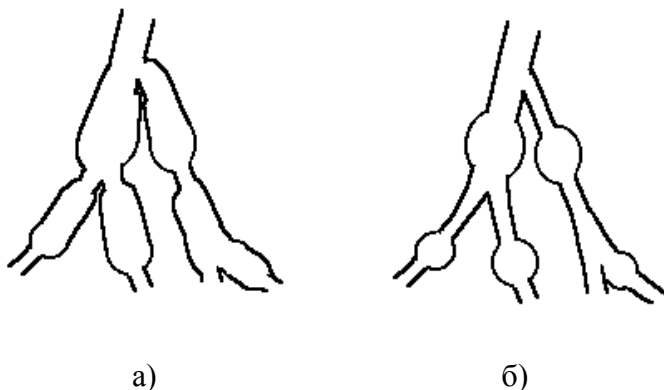


Рисунок 13. Бронхоэктазы (схема): а) цилиндрические; б) мешотчатые.

процессы хронического гнойного воспаления, со временем возникает гипертония в малом круге кровообращения с гипертрофией правого желудочка («легочное» сердце) и амилоидоз как осложнение хронического гнойного процесса (см.гл.1.2).

Эмфизема легких.

Эмфизема легких (см. выше) характеризуется увеличением размеров легких и увеличением содержания в них воздуха при одновременном уменьшении дыхательной поверхности альвеол (рисунок 14).

Причинами эмфиземы являются: нарушение вентиляции при обструкции бронхов и вследствие хронических воспалительных процессов, процессы компенсации при удалении части легкого и др.

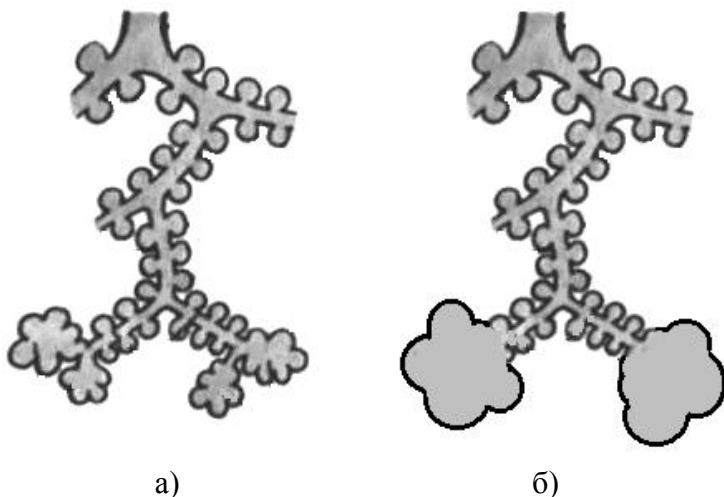


Рисунок 14. Изменения в ацинусах при эмфиземе (схема): а) нормальный ацинус; б) эмфизема легкого.

При сглаживании стенок в расширенных ацинусах может наблюдаться возникновение гладкостенных пузырей (буллезная эмфизема).

Расположенные под плеврой пузыри могут разрываться, при этом возникает **спонтанный пневмоторакс**.

Рак легкого.

В подавляющем числе случаев рак легкого развивается из эпителия бронхов разного калибра (**бронхогенный рак легкого**) и очень редко из альвеолярного эпителия.

В зависимости от локализации различают **прикорневой (центральный) рак**, исходящий из главного, долевого или начальной части сегментарного бронха, **периферический рак**, исходящий из периферического отдела сегментарного бронха и его ветвей, а также альвеолярного эпителия, и **смешанный рак**.

По микроскопической картине различают плоскоклеточный рак, железистый рак (аденокарцинома) и недифференцированный рак.

Вопросы для повторения.

1. Каковы стадии процесса дыхания?
2. В чем различия обструктивных и рестриктивных нарушений?
3. В чем сущность нарушений вентиляции легких?
4. В чем сущность различных видов одышки и патологического дыхания?
5. Каковы виды пневмоторакса и в чем состоит их отличие друг от друга?
6. Каков патогенез острого респираторного дистресс-синдрома?
7. Каковы виды и механизмы гипоксии?
8. Каковы стадии и морфологические проявления крупозной пневмонии?
9. В чем сущность бронхоэктазов и эмфиземы легкого?

ГЛАВА 2.2 БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Болезни сердечно-сосудистой системы имеют ведущее значение в патологии современного человека и являются в настоящее время наиболее частой причиной смерти. Этиология их многообразна и, зачастую, до конца не изучена. В качестве причин можно выделить наследственные факторы, бактериальную и вирусную инфекцию, травмы, повреждающие факторы внешней среды, (ионизирующие излучение, интоксикации, переохлаждение), психоэмоциональные стрессы, извращенные иммунные реакции и прочее.

Основные свойства сердечной мышцы – это автоматизм, возбудимость, проводимость и сократимость. Нарушение каждого из этих свойств приводит к возникновению патологических состояний, проявление которых зависят от нарушения конкретной функции. Так, при нарушении функции автоматизма наступают различные нарушения сердечного ритма. При нарушении возбудимости возникает экстрасистолия. Нарушение проводимости приводят к сердечным блокадам. Различные причины, ведущие к ослаблению сократительной функции сердца приводят к возникновению недостаточности кровообращения (сердечной недостаточности).

Нарушение автоматизма миокарда.

Нормальный (синусовый) ритм сердца обусловлен возникновением импульсов возбуждения через определенные промежутки времени в водителе ритма первого порядка – синусном узле. В норме, чаще всего, у детей, может возникать так называемая **дыхательная аритмия** - учащение сердечного ритма на вдохе и его урежение на выдохе. При различных патологических состояниях (гипоксия, шок, кровопотеря, нарушение

функций эндокринных желез) может возникать учащение сердечного ритма – **синусовая тахикардия**. При отравлении некоторыми ядами (дифтерийным токсином, фосфорорганическими соединениями), а также при ряде эндокринных заболеваний (например, снижении функций щитовидной железы) наблюдается снижение частоты сердечных сокращений – **синусовая брадикардия**. И в том, и в другом случае причина нарушений сердечного ритма заключена не в самой сердечной мышце.

Нарушения возбудимости миокарда.

При нарушении свойства возбудимости миокарда могут возникать **экстрасистолы** – преждевременные сокращения сердца или его желудочков вследствие появления добавочного импульса из водителей ритма второго и третьего порядков (атриовентрикулярного узла, волокон пучка Гисса) или из патологических источников импульсов возбуждения. Если дополнительный импульс возникает в стенке предсердия, то говорят о **предсердной экстрасистоле**, если в атриовентрикулярном узле – об **атриовентрикулярной экстрасистоле**, в проводниковой системе желудочков – о **желудочковой экстрасистоле** (рисунок 15). Если активность аномальных водителей ритма повышается, то экстрасистолы возникают не по одиночке, а группами; сердце может полностью перейти на учащенный ритм, обусловленный импульсами из аномального водителя – **пароксизмальную тахикардию**, которая может достигать до 240 – 300 в минуту. Большое значение в возникновении экстрасистол имеет не только расстройство нервной регуляции процессов возбудимости миокарда, но и электролитные нарушения (нарушения содержания натрия и калия).

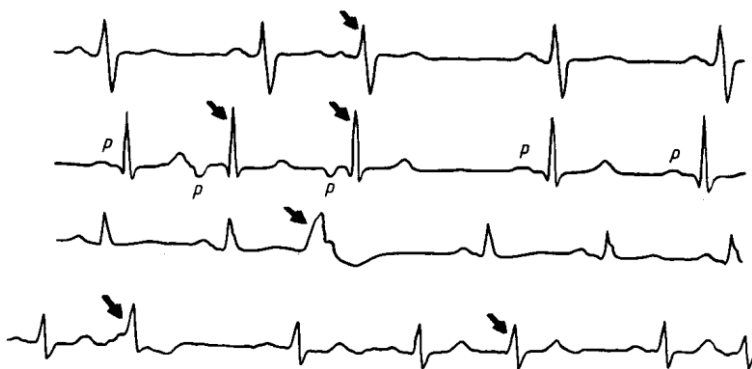


Рисунок 15. Регистрация экстрасистол на ЭКГ (по В.Х., Василенко, А.Л. Гребеневу).

Нарушения проводимости сердца.

Нарушения проведения импульсов по проводниковой системе сердца называется **блокадой**.

Проявления блокады зависят от уровня, на котором возникает нарушение проведения импульса возбуждения; блокада может быть **частичной** и **полной**.

Блокада на уровне «синусный узел – предсердия» (**синаурикулярная блокада**) вызывает выпадение одного сокращения сердца (через 1, 2, 3 и более сердечных циклов). Блокада на уровне «предсердия – желудочки» (**атриовентрикулярная**) вызывает замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам вплоть до полного его отсутствия; при этом предсердия сокращаются в обычном ритме, а желудочки – в замедленном (30-40 в/минуту).

Внутрижелудочковая блокада возникает при нарушении проводимости ниже раздвоения пучка Гиса на ножки. При этом желудочки сокращаются с неодинаковой силой.

Нарушения сердечного ритма могут происходить в виде резкого неодновременного возбуждения различных групп мышечных волокон, в связи с чем прекращаются упорядоченные сокращения миокарда – так называемая, **мерцательная аритмия** или **фибрилляция**.

При **мерцании предсердий** прекращаются их сокращения. Если большая часть импульсов от предсердий доходит до желудочков, то желудочки сокращаются в частом беспорядочном ритме (**тахикардическая форма мерцательной аритмии**). При этом они не успевают в каждом случае сокращения наполниться кровью, вследствие чего при сокращении «пустых» желудочков периодически отсутствуют пульсовая волна – возникает несоответствие частоты сердечных сокращений частоте пульса («**дефицит**» **пульса**).

Мерцательная аритмия (фибрилляция) желудочков приводит к прекращению кровообращения. Искусственно фибрилляцию желудочков вызывает при операциях на сердце с использованием аппарата искусственного кровообращения. Для прекращения фибрилляции используют высоковольтный разряд электрического тока (**дефибрилляцию**).

Нарушение сократительной функции миокарда приводят к возникновению недостаточности кровообращения. Подробно об этом сказано в главе 1.6.

Пороки сердца

Пороки сердца - это стойкие нарушения анатомии сердца, нарушающие его функции. Различают **врожденные** и **приобретенные** пороки сердца.

Врожденные пороки сердца возникают вследствие патологического воздействия на плод различных повреждающих факторов – вирусной инфекции, излучения, интоксикации, а также могут носить наследственный характер.

Врожденные пороки сердца можно разделить на три группы:

- а) пороки сердца с переполнением малого круга кровообращения (сбросом крови из артериального русла в венозное);
- б) пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения;
- в) пороки магистральных сосудов и аномальное расположение сердца.

К первой группе относят дефект межпредсердной перегородки (незаращение овального окна, которое в норме происходящее после рождения), незаращение артериального (боталлова) протока, который во время внутриутробного развития имеется между дугой аорты и бифуркацией легочного ствола и т.д.

Ко второй группе относится сужение легочной артерии и тетрада Фалло (сочетания сужения легочной артерии, дефекта межжелудочковой перегородки, отхождение аорты от правого желудочка – декстрапозиция аорты, гипертрофии правого желудочка) и т.д.

К третьей группе – относятся сужение аорты (стеноз, коарктация), правостороннее расположение сердца (декстракардия) и прочие.

Приобретенные пороки сердца.

Приобретенные пороки сердца возникают вследствие различных сердечных заболеваний (в основном, это ревматизм, а также септический эндокардит, атеросклероз, сифилис, а также травмы). Приобретенные пороки сердца проявляются в поражении клапанов сердца и крупных сосудов. Наиболее часто поражаются митральный и аортальный клапаны, реже – трехстворчатый и клапан легочной артерии.

Поражение клапанов происходит в виде рубцового сужения их отверстия (**стеноза**) или деформации их

створок, в результате чего створки рубцово сморщиваются и перестают герметично закрываться (**недостаточность клапана**).

При комбинации стеноза и недостаточности говорят о **комбинированном пороке**, а при сочетании поражения двух и более клапанов – о **сочетанном пороке**.

При **стенозе** отверстия клапана вышележащий отдел сердца должен с большей силой проталкивать очередную порцию крови во время систолы, что приводит к **гипертрофии** данного отдела сердца.

При **недостаточности** часть крови во время систолы возвращается обратно в вышележащий отдел сердца через неплотно сомкнутые створки клапанов (**регургитация**); это приводит к переполнению соответствующего отдела сердца кровью, дополнительной нагрузки на него и его **гипертрофии** (рисунки 16-19).



Рисунок 16. Недостаточность митрального клапана, гипертрофия левого предсердия и обоих желудочков. Стрелками показано направление тока крови во время систолы (по В.Х Василенко, А.Л.Гребеневу, с изменениями).



Рисунок 17. Митральный стеноз, гипертрофия левого предсердия и правого желудочка. Стрелками показано направление тока крови во время диастолы (по В.Х Василенко, А.Л.Гребеневу, с изменениями).



Рисунок 18. Недостаточность аортального клапана, гипертрофия левого желудочка. Стрелками показано направление тока крови во время диастолы (по В.Х Василенко, А.Л.Гребеневу, с изменениями).



Рисунок 19. Стеноз устья аорты, гипертрофия левого желудочка. Стрелками показано направление тока крови во время систолы (по В.Х Василенко, А.Л.Гребеневу, с изменениями).

Врожденные и приобретенные пороки, как и другие заболевания, приводящие к снижению сократительной функции миокарда, обычно приводят к возникновению хронической (компенсированной и декомпенсированной) недостаточности кровообращения (сердечной недостаточности). Принято различать три стадии недостаточности кровообращения. При I стадии симптомы, отсутствующие в покое, появляются только при физической нагрузке. Во II стадии симптомы проявляются уже в покое, а в III стадии из-за выраженных нарушений кровообращения нарушается и функция других систем и органов.

Воспалительные заболевания сердца

К воспалительным заболеваниям сердца относят **эндокардит, миокардит и перикардит**. **Эндокардит** – это воспаление внутренней оболочки сердца (эндокарда). Наибольшее значение имеет клапанный эндокардит, приводящий к возникновению

приобретенных пороков сердца. Причиной эндокардита являются бактериальное воспаление, аллергия, интоксикации, травмы. К обычным для любого воспалительного процесса компонентам (альтерации, экссудации и пролиферации) при эндокардитах присоединяются и процессы внутрисердечного тромбообразования.

Миокардит – это воспаление миокарда, которое, как правило, не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение той или иной болезни (чаще всего инфекций или аллергических заболеваний). В зависимости от преобладания того или иного компонента воспаления различают альтеративный, экссудативный и продуктивный миокардит. При гибели значительного количества мышечных волокон вследствие миокардита в сердце может наблюдаться развитие соединительной ткани – **кардиосклероз**.

Перикардит – это воспаление сердечной сорочки (перикарда); как и миокардит, перикардит обычно является осложнением ряда заболеваний. Различают **острый экссудативный и хронический слипчивый перикардит**.

Острый экссудативный перикардит, в зависимости от характера экссудата, может быть серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим и смешанным. При накоплении экссудата в полости перикарда происходит постепенное увеличение давления жидкости; если это давление превышает давление в желудочках, то происходит остановка сердца. Это явление носит название **тампонады сердца** и может возникать не только при экссудативном перикардите, но и при ранениях сердца – при накоплении крови в полости перикарда (**гемоперикарде**).

Хронический слипчивый перикардит, причиной которого чаще всего является туберкулез и ревматизм,

приводит к утолщению, рубцовому сморщиванию листков перикарда, образованию спаек и сдавлению сердца (это ведет к выраженному застою крови в большом круге кровообращения). Рубцовая ткань может подвергаться обызвествлению и оссификации – так называемое «панцирное сердце».

Атеросклероз

Атеросклероз – это хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения обмена жиров и белков и характеризующееся поражением артерий в виде отложений липидов и белков в интима сосудов и реактивным разрастанием соединительной ткани. К развитию атеросклеротических процессов приводит, как правило, комплекс причин, из которых выделяют повышение уровня холестерина в крови, гормональные факторы, артериальную гипертензию, состояние сосудистой стенки, стрессы и т. д.

В развитии атеросклероза различают несколько фаз (стадий):

1. **долипидная стадия**, в которой отмечаются дистрофические явления в стенках сосуда;
2. **стадия липоидоза**, в которой на интима сосудов появляются жировые пятна и полосы;
3. **стадия липосклероза** характеризуется разрастанием в интима соединительной ткани с образованием плотных овальных или круглых белых или желтоватых образований – фиброзных бляшек;
4. в **стадии атероматоза** начинается распад центральных частей бляшек (рисунок 20);
5. в **стадии изъязвления** образуются язвы в стенке сосуда; к этому приводит полное разрушение бляшек (в области образования язв могут возникать тромбы);
6. **стадия атерокальциноза** завершает развитие атеросклеротического процесса и выражается в отложении извести в бляшках и самой стенке сосуда.



Рисунок 20. Атеросклероз коронарных артерий, стадия атероматоза (стрелками показано отложение холестерина в стенке сосудов и изъязвление бляшки).

В зависимости от того, какие сосуды поражаются в большей степени, различают следующие формы атеросклероза:

- 1) **атеросклероз аорты** (при этой форме возможно развитие выбухания пораженных участков аорты – **аневризмы**);
- 2) **атеросклероз коронарных артерий** – основная причина ишемической болезни сердца (см. ниже);
- 3) **атеросклероз артерий головного мозга** приводит к ухудшению мозговых процессов вследствие дистрофии и атрофии коры, в случае присоединяющегося тромбоза возникают участки некроза (инфаркта или ишемического инсульта – см. гл. 1.2, 1.4)
- 4) **атеросклероз почечных сосудов** может приводить к атрофии почечной паренхимы и разрастанию соединительной ткани (**атеросклеротическая сморщенная почка**);
- 5) **атеросклероз артерий кишечника** ведет к периодически возникающей его ишемии на высоте

пищеварения (**брюшная жаба**), при тромбозе развивается гангрена кишки;

б) **атеросклероз артерий нижних конечностей** ведет к их ишемии, усиливающейся при ходьбе, при осложнении **тромбозом** может возникнуть **гангрена конечности**.

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь - это хроническое заболевание, основным признаком которого является длительное и стойкое повышение артериального давления.

Причины и механизмы данного заболевания до конца не ясны. Ранее большое значение придавалось длительному нервно-психическому напряжению. В настоящее время считается, что основным в механизме развития является врожденная предрасположенность, выражающаяся в уменьшении количества нефронов или в нарушении транспорта ионов через клеточную мембрану, что ведет к задержке ионов натрия и повышению АД.

В начальных стадиях повышение артериального давления обусловлено **повышением сердечного выброса**, а в дальнейшем — **увеличением периферического сопротивления** из-за развивающейся гипертрофии сосудистой стенки и уменьшения просвета сосудов.

Различают три стадии течения гипертонической болезни.

Для **первой (функциональной)** стадии характерны явления спазма артерий и гипертрофия их стенок.

Вторая стадия (стадия распространенных изменений артерий) характеризуется дистрофическими изменениями стенок артерий, что приводит к сужению их просвета (артериосклерозу – не путать с

атеросклерозом!), для этой стадии характерна **гипертрофия левого желудочка** из-за его работы под повышенной нагрузкой.

Третью стадию характеризуют вторичные изменения органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.

В любой из стадий болезни могут возникать, так называемые **гипертонические кризы** – резкие внезапные повышения АД.

На основании преобладания тех или иных изменений в организме принято выделять **сердечную, мозговую и почечную формы** гипертонической болезни.

Сердечная форма, наряду с атеросклерозом, вследствие процессов атерioskлероза коронарных сосудов является основой для возникновения ишемической болезни сердца.

Мозговая форма проявляется различными видами мозгового кровообращения (обычно, в виде кровоизлияний в мозг или геморрагического инсульта, реже – в виде ишемических инфарктов или ишемических инсультов). Погибшая в зоне кровоизлияния ткань мозга или зона ишемического может постепенно рассосаться с образованием замкнутой полости – **кисты**.

Почечная форма гипертонической болезни характеризуется возникновением инфарктов почек, атрофией почечной паренхимы с развитием соединительной ткани, исходом чего является так называемая **первично-сморщенная почка**. Кроме того, ишемия ткани почек стимулирует образование в них **ренина**, который активизирует повышающий АД **ангиотензин**, что усугубляет течение гипертонической болезни.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца – это заболевание сердца, обусловленное недостаточностью коронарного кровообращения.

Возникновение ишемии миокарда может быть обусловлено наличием стеноза коронарной артерии. Баланс между доставкой кислорода и потребностью в нем миокарда, кроме величин этих факторов, обусловлен следующим:

- частотой сердечных сокращений;
- силой сокращения миокарда.

При нарушении этого баланса и возникает коронарная недостаточность.

Основные формы ишемической болезни сердца представлены двумя заболеваниями: **стенокардией** и **инфарктом миокарда**.

При **стенокардии (грудной жабе)**, как правило, имеется атеросклеротический стеноз коронарных артерий. Измененные артерии обычно проявляют склонность к спазму. Нередко спазм возникает при повышенной потребности миокарда в кислороде (при физической нагрузке) или в ответ на выброс адреналина и норадреналина при психоэмоциональной нагрузке (**стенокардия напряжения**). Это приводит к ишемии миокарда, проявляющейся приступом боли в области сердца. Если приступы возникают без нагрузок, то говорят о **стенокардии покоя**.

Инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда возникает вследствие стойкой остро наступившей его ишемии, как правило, вследствие тромбоза атеросклеротически измененной коронарной артерии. Различают следующие стадии инфаркта миокарда: **ишемическую, некротическую, организации**. Локализуется инфаркт миокарда чаще всего в области верхушки, передней и боковой стенок

левого желудочка, передних отделах межжелудочковой перегородки. В каждой стадии инфаркта миокарда на электрокардиограмме (ЭКГ) возникают характерные изменения, что имеет ключевое значение для диагностики данного заболевания (рисунок 21).

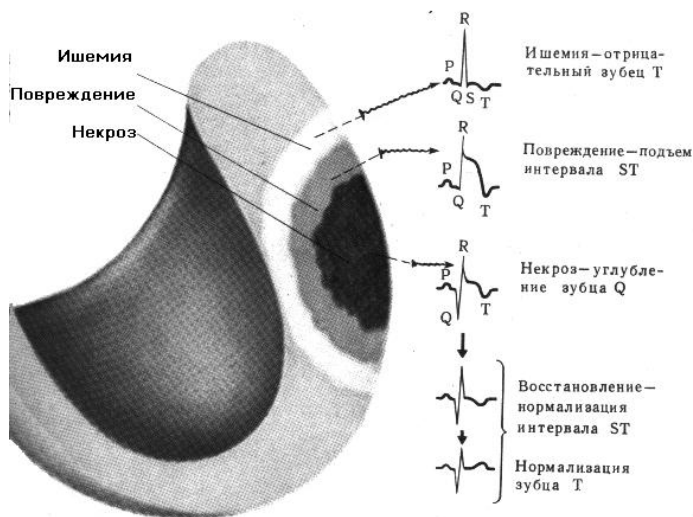


Рисунок 21. Изменения на ЭКГ при инфаркте миокарда (по А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой).

В **ишемической стадии** инфаркта миокарда не имеется каких-либо отчетливых признаков изменений сердечной мышцы, за исключением некоторых дистрофических изменений в мышечных волокнах.

В **некротической стадии** инфаркта миокарда появляются явные признаки некроза участка сердечной мышцы. Как правило, это **ишемический инфаркт с геморрагическим венчиком**. Он может располагаться под эндокардом (**субэндокардиальный инфаркт**) или

захватывать всю толщу сердечной мышцы (трансмуральный инфаркт).

В стадии организации происходит постепенное замещение участка некроза соединительной тканью (рубцом) – в этом случае говорят о **постинфарктном кардиосклерозе**.

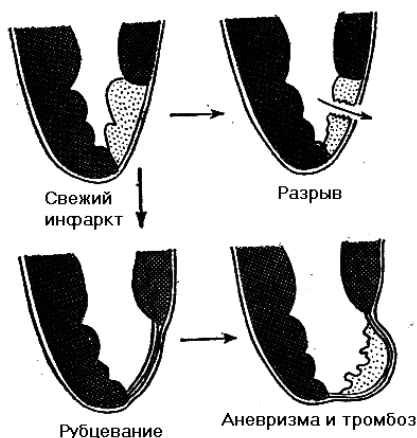


Рисунок 22. Исходы инфаркта миокарда (по А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой).

Исходами инфаркта миокарда (кроме рубцевания) могут быть: расплавление некротизированного участка (**миомаляция**) с его **разрывом** и тампонадой сердца, а также взбухание истонченной рубцово-измененной стенки с образованием пристеночного тромба – образование **аневризмы** (рисунок 22).

Заболевания соединительной ткани (коллагенозы)

К коллагенозам относят **ревматизм, ревматоидный артрит, системную красную волчанку, склеродермию, узелковый периартериит** и др. В их основе лежат **извращенные иммунологические реакции**,

возникающие, как правило, в ответ на определенную инфекцию и направленные против собственных тканей организма (аутоиммунные и аутоаллергические реакции).

Ревматизм.

Ревматизм – это заболевание инфекционно-аллергического характера, поражающее соединительную ткань многих органов, но преимущественно - сердце и суставы.

В патологическом процессе при ревматизме прослеживается смена **повреждения ткани** (мукоидное набухание – фибриноидное набухание – фибриноидный некроз, см. гл.1.2.) и **пролиферации** (образование гранулем с последующим их рубцеванием – склерозом).

Ревматические процессы **в сердце** проявляются в виде **эндокардита**. Повторные атаки (обострения) ревматизма приводят к грубым деформациям сердечных клапанов – возникновению **приобретенных пороков сердца** (см. выше).

Поражение суставов при ревматизме носит характер серозно-фибринозного воспаления (**артрита**), в околосуставных тканях могут возникать гранулемы с последующим их рубцеванием.

Поражение нервной системы при ревматизме обусловлено ревматическим поражением мозговых сосудов (**васкулитом**); это приводит к различным нарушениям кровоснабжения головного мозга, следствием чего являются атрофические и дистрофические явления в клетках различных отделов коры и ствола, а также появление очагов кровоизлияний и некрозов вещества головного мозга.

Кроме того, при ревматизме могут возникать поражения **легких, почек, кожи, скелетной мускулатуры**, а также **иммунных органов**.

Ревматоидный артрит.

Ревматоидный артрит – это заболевание, сопровождающееся аутоиммунным поражением соединительной ткани суставов, их синовиальных оболочек и суставных хрящей.

Вначале симметрично поражают мелкие суставы (кистей и стоп), затем – крупные, прежде всего, коленные. В околосуставных тканях дистрофические явления (мукоидное набухание и фибриноидный некроз) сменяются разрастанием соединительной ткани с образованием так называемых **ревматоидных узлов**. Синовиальная оболочка сустава воспаляется, суставной хрящ постепенно разрушается, в суставах начинает разрастаться соединительная ткань. Процесс при длительном его течении, может привести к утрате функции сустава – **анкилозу**.

Кроме поражения суставов, при ревматоидном артрите может наблюдаться поражение **серозных оболочек – перикарда, брюшины, плевры (полисерозит), сердца, легких, почек, иммунных органов**.

Системная красная волчанка.

Системная красная волчанка – это хроническое заболевание, при котором происходит поражение не только соединительной ткани и сосудов кожи, но и внутренних органов.

Для системной красной волчанки характерно многообразие ее появлений, поэтому распознать это заболевание можно только по совокупности признаков. Из характерных для ранней стадии болезни симптомов можно выделить появление так называемых **волчаночных клеток** в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах – лейкоцитов и макрофагов, фагоцитировавших клетки с поврежденными ядрами.

В сердце наблюдается поражение всех оболочек (у части больных развивается так называемый **бородавчатый эндокардит**).

В мелких сосудах отмечаются явления воспаления.

В почках возникают явления гломерулонефрита (см. гл.2.6).

В суставах (в начальной фазе болезни) отмечаются неярко выраженные воспалительные явления (**полиартрит**).

На коже лица на боковых поверхностях появляются красные пятна, соединенные перемычкой на переносице в форме бабочки, при обострении процесса появляются пятна на других участках тела, отмечается разрастание эпидермиса (**гиперкератоз**), атрофия сальных и потовых желез, воспаление сосудов кожи.

Системная склеродермия.

Склеродермия характеризуется поражением соединительной ткани преимущественно в коже и, в меньшей степени, во внутренних органах, мышцах и суставах, а также сосудах.

Развивающиеся в коже процессы **склероза** и **гиалиноза** делают ее плотной и малоподвижной.

Поражение сосудов суставов и почек иногда сопровождаются их тромбозом; в почках это может привести к некрозу коркового слоя с развитием **острой почечной недостаточности** (см.гл.2.3).

В сердце разрастание соединительной ткани (**кардиосклероз**) иногда достигает значительной степени, что приводит к развитию недостаточности кровообращения.

Узелковый периартериит.

Узелковый периартериит характеризуется воспалительным процессом в стенке артерий (**васкулитом**) с явлениями **дистрофии** (мукоидное набухание, фибриноидный некроз) и **клеточной**

реакцией в виде разрастания соединительной ткани в наружном слое сосудов в форме **узелков**. Нередко васкулит осложняется тромбозом, что может приводить к инфарктам в различных органах.

Вопросы для повторения.

1. Каков механизм возникновения экстрасистол и пароксизмальной тахикардии?
2. Дайте определение понятию «сердечная блокада» и «фибрилляция».
3. Чем отличается недостаточность сердечного клапана от стеноза? Какие изменения в сердечной мышце возникают при приобретенных пороках сердца?
4. Каков механизм тампонады сердца и при каких ситуациях она может возникнуть?
5. Какие изменения в сосудах характерны для атеросклероза?
6. Какими проявлениями характеризуются различные стадии гипертонической болезни?
7. Каковы морфологические проявления инфаркта миокарда в различных его стадиях?
8. Каковы общие черты коллагенозов?

ГЛАВА 2.3 ПАТОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Система мочевого выделения, основным органом которой является почка, играет одну из ведущих функций в поддержании постоянства внутренней среды организма. Её основные функции:

- а) участие в регуляции объема крови и внеклеточной жидкости (жидких сред организма);
- б) регуляция осмотического давления жидких сред организма;
- в) регуляция солевого состава крови;
- г) регуляция кислотно-основного состояния;
- д) выделение в кровь активных веществ, регулирующих АД, свертывание крови, эритропоэз;
- е) участие в обмене белков, жиров, углеводов;
- ж) выделение из организма конечных продуктов азотистого (белкового обмена), чужеродных веществ, избытка питательных веществ. Функции почек, по-другому, можно сформулировать, как регуляторные, секреторные, обменные и экскреторные.

Большинство основных функций мочевого выделения системы объединяется термином «мочеобразование», которое осуществляется почками, а выделение образовавшегося в результате этого процесса продукта (мочи) в окружающее пространство - термином «мочеиспускание», в процессе которого принимают участие полостные образования почек, мочеточники, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал.

Образование мочи является результатом трех процессов, происходящих в почках; фильтрации, реабсорбции и секреции, которые могут нарушаться при различных заболеваниях и патологических состояниях.

Нарушение фильтрации.

Уменьшение [клубочковой] фильтрации может происходить в результате ряда причин:

- а) **падение АД** (при шоках, при сердечной недостаточности, когда давление в почечных капиллярах недостаточно для осуществления процесса фильтрации);
- б) **сужение почечных артерий** в результате атеросклероза, что также ведет к уменьшению давления в капиллярах;
- в) **увеличение онкотического давления крови** (при обезвоживании, переливании белковых кровезаменителей вода «удерживается» в сосудистом русле и не переходит в первичную мочу);
- г) **нарушение оттока мочи** вследствие разных причин ведет к повышению внутривисцерального давления и уменьшению фильтрации вплоть до ее полного кровообращения;
- д) **уменьшение количества функционирующих клубочков** при различных заболеваниях.

Увеличение клубочковой фильтрации наблюдается:

- а) **при расширении приводящей артериолы** почечного клубочка (может происходить рефлекторно при сокращении периферических сосудов, например, при подъеме температуры тела);
- б) **при сужении отводящей артериолы** почечного клубочка (при введении адреналина, в начальных стадиях нефрита, гипертонической болезни).

Нарушение канальцевой реабсорбции.

Нарушение функций канальцев, как правило, не бывает самостоятельным и неотделимо от функций почечных клубочков.

Реабсорбция в канальцах происходит как в результате активного транспорта (в результате биохимических ферментативных реакций - так транспортируется Na^+ , глюкоза), а также и в результате пассивного транспорта

(вследствие разницы осмотического давления в просвете канальца и снаружи от него – так транспортируется вода, ионы хлора, мочевины и др.).

Нарушение канальцевой реабсорбции возникает при истощении или снижении активности ферментных систем, участвующих в активном транспорте, а также при повреждении канальцев при различных заболеваниях и патологических состояниях.

Рассмотрим нарушения процессов реабсорбции основных веществ, содержащихся в крови. Нарушение реабсорбции **глюкозы** возникает при повышенном ее содержании в крови (**гипергликемии**), что бывает, как правило, при сахарном диабете. При этом ферментные системы не могут обеспечить ее полную реабсорбцию. Появление глюкозы в моче называется **глюкозурией**.

Реабсорбция **белка** нарушается либо при повышении его содержания в первичной моче из-за увеличения проницаемости капилляров почечных клубочков (при повреждении клубочков при остром нефрите), либо при повреждении канальцев (отравление сулемой, амилоидозе и т.п.). Появление белка в моче называется **протеинурией**.

Снижение реабсорбции **натрия** отмечается при уменьшении секреции альдостерона или уменьшении чувствительности к нему эпителия канальцев при хроническом воспалительном процессе: (альдостерон принимает участие в активном транспорте натрия). При повышении содержания альдостерона, наоборот, усиливается задержка натрия в организме вследствие увеличения его реабсорбции.

Реабсорбция **воды** может уменьшаться при увеличении концентрации глюкозы в моче (при сахарном диабете) и натрия (при назначении мочегонных). При этом в просвете канальцев создается высокое осмотическое давление, препятствующее

обратному всасыванию воды). При недостатке антидиуретического гормона (при несахарном диабете) стенки канальцев становятся плохо проницаемыми для воды, в связи с чем и снижается ее реабсорбция.

Способность почек выделять мочу различной концентрации в процессе поддержания постоянства внутренней среды организма называется способностью к **концентрации и разведению мочи**.

Снижение этой функции приводит к тому, что выделяется моча низкой плотности (**гипостенурия**), а также плотность мочи в течении суток практически не меняется (**изостенурия**). Эти симптомы обычно сочетаются (**изогипостенурия**). Данные нарушения можно выявить с помощью **пробы Зимницкого** (изучение количества и плотности мочи в течении суток).

Нарушение канальцевой секреции.

При заболеваниях почек уменьшаются процессы секреции в канальцах и все вещества, выделяемые путем секреции, такие, как **антибиотики, калий, фосфаты, иодсодержащие препараты, мочевая кислота** и др., накапливаются в крови. Это может привести к интоксикации и развитию некоторых заболеваний (например, подагре при избытке мочевой кислоты в крови – см. гл. 1.2).

Усиление секреции **калия** при избытке альдостерона, при назначении мочегонных может привести к **гипокалиемии** и тяжелым расстройствам сердечной деятельности.

Избыток **паратгормона** способствует усиленной секреции **фосфатов**, что приводит к нарушению прочности костей, нарушению кислотно-основного состояния из-за ослабления буферной системы (фосфатный буфер).

Изменения количества и состава мочи, ритма мочеотделения.

Изменение суточного количества мочи (в среднем 1500мл) может быть следствием разнообразных причин как алиментарного, так и патологического характера. Увеличение диуреза носит название **полиурия**, уменьшение – **олигурия**, полное прекращение образования мочи – **анурия**. Учащенное мочеиспускание носит название **поллакиурия**, задержка мочеиспускания (выделения мочи из мочевого пузыря) – **ишурия**, преобладание ночного диуреза над дневным – **никтурия**.

Для различных заболеваний характерны следующие изменения в моче:

а) **гематурия (эритроцитурия)** – появление крови в моче, видимое на глаз (**макрогематурия**) или только при микроскопическом исследовании (**микрогематурия**);

б) **пиурия (лейкоцитурия)** – появление лейкоцитов в моче при воспалительных процессах гнойного характера;

в) **протеинурия** – выделение белка с мочой (см. выше);

г) **цилиндрурия** – появление цилиндров - слепков с почечных канальцев (различают гиалиновые цилиндры – белковые слепки, эпителиальные и зернистые цилиндры из поврежденных клеток почечных канальцев, кровяные цилиндры);

д) **осадки солей** – ураты, оксалаты, фосфаты (появляются при нарушениях минерального обмена, при мочекаменной болезни).

Болезни почек

Гломерулонефрит.

Гломерулонефрит – это заболевание инфекционно-аллергической (реже – неустановленной) природы, характеризующееся двусторонним воспалением

клубочкового аппарата почек. Для этого заболевания характерны как почечные (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия), так и внепочечные (артериальная гипертензия, диспротеинемия, азотемия) симптомы. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов различают **гематурическую, нефротическую, гипертоническую и смешанную** клинические формы гломерулонефрита.

По морфологическим признакам выделяют **интракапиллярную форму**, при которой патологический процесс развивается в сосудистом клубочке, и **экстракапиллярную**, при которой воспалительный процесс возникает вне клубочка – в капсуле Шумлянского – Боумена.

В зависимости от преобладания экссудации или пролиферации выделяют **экссудативный и продуктивный** гломерулонефрит. В зависимости от характера экссудата различают **серозный, фибринозный и геморрагический** типы экссудативного гломерулонефрита.

По характеру течения гломерулонефрит может быть **острым** (течет обычно 10-12 месяцев и нередко заканчивается выздоровлением) и **хроническим** (как правило, он является самостоятельным заболеванием, а не исходом острого гломерулонефрита). При хроническом гломерулонефрите со временем наблюдается атрофия и гибель нефронов, разрастание соединительной ткани – склероз, и почка превращается во **вторично сморщенную** (не путать с **первично сморщенной почкой** при гипертонической болезни и **атеросклеротической сморщенной почкой** при атеросклерозе). Со временем при хроническом гломерулонефрите из-за артериальной гипертензии (см. выше) возникает **гипертрофия левого желудочка и изменения сосудов** (склероз), преимущественно мозга,

сердца, почек, сетчатки глаз. **Исходом** хронического гломерулонефрита, как правило, является **хроническая почечная недостаточность**.

Кроме острого и хронического выделяют также **подострый (быстро прогрессирующий, злокачественный)** гломерулонефрит. Для него характерно бурное течение с быстрым развитием хронической почечной недостаточности.

Нефротический синдром.

Нефротический синдром характеризуется протеинурией, диспротеинемией, гипопротеинемией, гиперхолестеринемией и отеками.

Различают **первичный** нефротический синдром, развивающийся как самостоятельное заболевание, и **вторичный** нефротический синдром, являющийся осложнением того или иного заболевания (гломерулонефрита, амилоидоза и т.п.).

При нефротическом синдроме значительно повышается проницаемость капилляров почечных клубочков для белков, прежде всего, для альбуминов. В моче поэтому наблюдается выраженная протеинурия. Потеря альбуминов приводит к нарушению соотношения альбумины / глобулины в плазме (диспротеинемия) и к снижению общего количества белка крови (гипопротеинемия). Снижение концентрации белка в плазме ведет к понижению онкотического давления, что является ведущей причиной возникновения отеков. Кроме поражения клубочкового аппарата при нефротическом синдроме наблюдаются и дистрофические, и атрофические процессы в эпителии почечных канальцев.

Пиелонефрит.

Пиелонефрит - это инфекционное заболевание, при котором в воспалительный процесс вовлекается

полостная система почек (чашечки и лоханка) и вещество почек (в основном, межуточная ткань).

По клиническому течению различают **острый** пиелонефрит и **хронический**, который обычно протекает в виде рецидивов острого пиелонефрита.

При пиелонефрите отмечается гиперемия и инфильтрация межуточной ткани, могут возникать кровоизлияния и микроабсцессы, участки некроза слизистой; полости почки заполнены гноем или мутной мочой, в эпителии канальцев при длительном течении – явления атрофии и дистрофии. Постепенное развитие соединительной ткани приводит в финале хронического пиелонефрита к развитию **пиелонефритической сморщенной почки**.

Микробы – возбудители могут проникать в почку с током крови (**гематогенный нисходящий пиелонефрит**) при различных инфекционных заболеваниях (брюшном тифе, ангине, сепсисе), из нижележащих мочевыводящих путей (**урогенный восходящий пиелонефрит**) и, особенно, при различных нарушениях мочевыделения, а также с током лимфы из толстой кишки и половых органов (**лимфогенный пиелонефрит**).

Осложнения пиелонефрита могут быть: **карбункул почки** (слияние крупных абсцессов почки в один), **пионефроз** (превращение почки в гнойную полость), **паранефрит** (переход процесса на окружающую клетчатку).

Исходом является выздоровление, при осложненном течении (пионефроз, сепсис) может наступить смерть. При длительном течении и сморщивании почек развивается хроническая почечная недостаточность.

Мочекаменная (почечнокаменная) болезнь.

Мочекаменная болезнь – это заболевание, при котором в полостях мочевыделительной системы образуются

камни различной величины, структуры, химического состава (фосфаты, ураты, оксалаты, карбонаты и др.).

Ведущее значение в камнеобразовании придается нарушениям минерального обмена, ведущим к увеличению концентрации тех или иных солей в моче, воспалительным процессам в мочевых путях, а также различным нарушениям оттока мочи из почки (в этом случае говорят о нарушении **уродинамики**).

Определенную роль в возникновении почечных камней играет гиперфункция паращитовидных желез, а также климатические условия, состав питьевой воды и характер питания жителей той или иной географической зоны.

При нарушении оттока мочи из почки происходит расширение ее полостей - **гидронефроз (гидронефротическая трансформация)** - с последующей атрофией почечной паренхимы.

В случае присоединения инфекции может возникнуть **пиелонефрит и пионефроз**.

Почечная недостаточность

Почечной недостаточностью называют неспособность почек очищать кровь от продуктов обмена и поддерживать постоянство состава плазмы крови.

Различают **острую (ОПН)** и **хроническую (ХПН)** почечную недостаточность.

Причинами **ОПН** может быть шок (**преренальная ОПН**), отравление ядами с поражением нефронов (**ренальная ОПН**), закупорка мочевыводящих путей (**постренальная ОПН**).

Преренальные и ренальные причины могут привести к некрозу почечных канальцев (**тубулярному некрозу**).

Различают две стадии **ОПН**: **начальную стадию (стадию олигоанурии)**, во время которой снижается диурез вплоть до полного прекращения образования

мочи (при этом возрастает величина остаточного азота в крови, содержание калия и возникает метаболический ацидоз) и **стадию восстановления диуреза (стадия полиурии).**

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – это синдром, который является результатом **сморщенной почки**. При ХПН возникают следующие явления:

- 1) азотемия (повышение уровня азотистых веществ в крови, в первую очередь, креатинина и мочевины);
- 2) уменьшение диуреза (олигурия, анурия);
- 3) изогипостенурия (стабильно низкая плотность мочи);
- 4) ацидоз;
- 5) нарушения электролитного состава крови (увеличение калия, уменьшение натрия);
- 6) артериальная гипертензия;
- 7) анемия

Финальную стадию ХПН нередко обозначают термином «уремия». При этом отмечается расстройство функций ЦНС вплоть до развития комы. Кожа сухая, иногда припудрена порошком выделяющихся потовыми железами солей, нередко с сыпью и кровоизлияниями. Дыхание частое, шумное (Куссмауля), возможно появление периодического дыхания Чейн - Стокса. В легких явления пневмонии, может развиваться отек легкого. В желудочно-кишечном тракте – воспалительные явления, в печени – жировая дистрофия, в сердце – явления перикардита и миокардита.

Для очищения крови от продуктов обмена при почечной недостаточности применяют **гемодиализ (аппарат «искусственная почка»)**. При этом продукты обмена, растворенные в плазме, выделяются из выведенной из организма крови в аппарате через полупроницаемую мембрану (целлофановую пленку) в

специальный солевой раствор, после чего очищенная кровь возвращается в организм по замкнутому контуру.

При ХПН применяется также и **перитониальный диализ**, при котором используются свойства брюшины как полупроницаемой мембраны. При этом брюшная полость через определенные интервалы времени промывается специальным солевым раствором через введенную через прокол в брюшной стенке дренажную трубку.

Самым радикальным методом при ХПН является трансплантация донорской почки.

Вопросы для повторения.

1. Сформулируйте основные функции мочевыделительной системы.
2. Каковы основные виды нарушения мочеиспускания и величины диуреза?
3. Какими могут быть изменения в моче при различных заболеваниях?
4. В чем выражаются морфологические изменения в почке при гломерулонефрите?
5. Каковы причины образования камней при мочекаменной болезни?
6. Каков принцип работы аппарата искусственная почка?

ГЛАВА 2.4 ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ

Основная роль системы органов пищеварения заключается в переваривании поступающих в желудочно-кишечный тракт компонентов пищи, всасывании образующихся питательных веществ и выведении из организма некоторых продуктов метаболизма. Многочисленные функции пищеварительной системы (секреторная, моторная, всасывательная и т.д.) регулируется ЦНС и вегетативной нервной системой, гуморальными и эндокринными влияниями. Возникающие вследствие различных причин нарушения усвоения поступающей в организм пищи называют **недостаточностью пищеварения**.

Причинами заболеваний органов пищеварительного тракта и недостаточности пищеварения являются:

1. нарушения питания (недоброкачественная пища, нарушения режима питания и т.п.);
2. инфекции;
3. интоксикации;
4. опухоли;
5. злоупотребление алкоголем и табакокурением;
6. опухоли;
7. врожденные аномалии;
8. психоэмоциональные стрессы

Нарушения пищеварения в полости рта

Нарушение пищеварения в полости рта складывается из следующих компонентов: **нарушение акта жевания, нарушение слюноотделения, нарушение акта глотания.**

Нарушение акта жевания возникает чаще всего при заболеваниях зубов (кариес), их отсутствии, воспалительных процессах в полости рта и жевательных мышцах, травмах челюстей, нарушении иннервации

жевательных мышц (параличи). При плохом пережевывании пищи тормозится желудочная секреция, пища травмирует слизистую, плохо переваривается желудочным соком.

Нарушения слюноотделения возникают в двух видах – повышение слюноотделения (**гиперсаливация**) и понижение слюноотделения (**гипосаливация**). Гиперсаливация возникает либо рефлекторно, при воспалительных процессах в полости рта, либо при раздражении центра слюноотделения в продолговатом мозге (при поражениях ЦНС, отравлениях, токсикозах беременных). При обильном слюнотечении происходит раздражение кожи вокруг рта, а длительная гиперсаливация приводит к нарушениям пищеварения и истощению организма из-за белковых и электролитных потерь.

Гипосаливация возникает при обезвоживании, поражении слюнных желез, закупорке слюнных протоков камнями и вызывает сухость во рту и затруднение жевания и глотания.

Нарушение глотания возникают из-за воспалительных процессов в полости рта и глотке, нарушений иннервации языка и глотки, спазмов глотательной мускулатуры (столбняк, бешенство, истерия), механических препятствий (опухоль, рубцовое сужение). При нарушении глотания слюна и пища могут попадать в дыхательные пути и вызывать пневмонию; стойкое нарушение глотания ведет к голоданию и истощению.

Болезни зева и глотки

Среди болезней зева и глотки наибольшее значение имеет **ангина (тонзилит, амигдалит)** – инфекционное заболевание с выраженными воспалительными изменениями в небных миндалинах. Ангины бывают **первичные и вторичные, острые и хронические.**

Существуют следующие **формы острой ангины**: **катаральная**, (проявляется гиперемией слизистой миндалин), **лакунарная** (отмечается скопление серозного или гнойного экссудата в лакунах), **фолликулярная** (поражаются лимфоидные фолликулы, в тканях миндалин возникают участки гнойного расплавления), **фибринозная** (образуются фибриновые пленки на миндалинах – чаще всего при дифтерии), **гнойная** (гнойное воспаление носит либо разлитой характер – **флегмонозная ангина**, либо образуется **абсцесс**), **некротическая и гангренозная** (образуются участки некроза вплоть до полного распада миндалин – при скарлатине, остром лейкозе).

Воспаление слюнных желез носит название **сиалоаденита**, а около ушных слюнных желез – **паротита**; они обычно возникают вторично вследствие заноса инфекции через кровь, лимфу или по протокам желез. Особое значение имеет **эпидемический паротит**, вызываемый вирусом.

Нарушение функций пищевода

Затруднение продвижения пищи по пищеводу могут возникать вследствие изменения его просвета рубцовым процессом, после химического или термического ожога (**рубцовая стриктура**) или **опухолью**, а также при спазмах кардиального отдела пищевода (**ахалазия кардии**). При ослаблении (зиянии) кардиального сфинктера (в месте соединения пищевода с желудком) возникает забрасывание содержимого желудка в пищевод (**рефлюкс**) – так называемая **гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь**, очень распространенная в настоящее время, что проявляется чувством жжения за грудиной (**изжога**); это приводит к воспалению углевода (**рефлюкс - эзофагит**) с образованием язв и эрозий (язвенный и эрозивный эзофагит).

Вообще же эзофагит может быть **острым**, возникающим при повреждениях пищевода и инфекционных заболеваниях (по форме он бывает **катаральным, фибринозным, флегмонозным, язвенным, гангренозным**) и **хроническим**.

Дивертикулы пищевода – это слепые выпячивания стенки пищевода, которые могут приводить к нарушению глотания вследствие попадания и задержки в них пищи, в дивертикулах могут возникать процессы хронического воспаления (**дивертикулит**).

Рак пищевода чаще всего вызывает его сужение, что нарушает процесс глотания; опухоль может прорасти в соседние с пищеводом органы средостения, плевру, желудок.

Нарушения функций желудка

Желудок выполняет многообразные функции: механическая и химическая обработка пищи, ее накопление и эвакуация, выработка слизи, соляной кислоты и пепсина, регуляторных веществ (простагландинов, пищеварительных гормонов), а также особого вещества, необходимого для всасывания витамина В₁₂ (внутреннего фактора Касла).

Нарушение секреторной функции желудка.

Регуляция секреторной деятельности желудка осуществляется с помощью нервной системы (блуждающий нерв), а также с помощью гормонов и регуляторных веществ (инсулин, гастрин, холецистокинин). Секреция соляной кислоты производится обкладочными клетками желез слизистой желудка по принципу насоса (помпы) – калий обменивается на ион водорода (протон), а хлор – на карбонат - ион (этот механизм носит название «протонная помпа»). Нарушение секреции происходит в двух формах: понижение (**гипосекреция**) и повышение

(**гиперсекреция**). Отсутствие секреции соляной кислоты и пепсина называется **ахилия**.

Понижение секреции соляной кислоты ведет к значительным нарушениям пищеварения: ускоряется эвакуация пищевых масс из желудка, ухудшается переваривание и в нижележащих отделах пищеварительного тракта; это приводит к ускоренной эвакуации из кишечника и поносам.

Повышенная секреция соляной кислоты является важным звеном патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Значительную роль в нарушениях пищеварения играет также пониженная и повышенная секреция пепсина.

Выделение слизи желудочными железами имеет большое значение, так как слизь выполняет важную функцию, защищая стенку желудка от агрессивного воздействия желудочного сока; снижение образования слизи создает предпосылки для повреждения желудочной стенки.

Нарушение моторной функции желудка.

Двигательная функция желудка может быть как усиленной, так и ослабленной (например, при рубцовом сужении – **стенозе** выходного отдела желудка перистальтика его вначале компенсаторно усиливается, а затем желудок расширяется, становится дряблым и его перистальтика ослабевает). Существуют и другие формы нарушений двигательной активности желудка:

1. **изжога** – забрасывание желудочного содержимого в пищевод при ослаблении тонуса кардиального сфинктера (см. выше);
2. **отрыжка** – внезапное попадание в полость рта небольшой порции желудочного содержимого и / или воздуха, постоянно содержащегося в желудке (из-за заглатывания воздуха во время еды);

3. **икота** – сочетание судороги диафрагмы, судорожного сокращения желудка и внезапного сильного вдоха при суженной головной цели;

4. **рвота** – сложный рефлекторный акт непроизвольного забрасывания желудочного содержимого через пищевод, глотку, полость рта за счет усиленного сокращения выходных отделов желудка, диафрагмы и брюшной стенки (рвота возникает при раздражении рецепторов внутренних органах, отравлениях, повышении внутричерепного давления, условно - рефлекторно и т.д.);

5. **тошнота** – тягостное ощущение приближения рвоты; возникающее при недостаточно сильном возбуждении рвотного центра головного мозга.

Заболевания желудка

Гастрит – воспаление слизистой желудка. Различают **острый** и **хронический** гастрит.

Выделяют следующие **формы острого гастрита**:

- 1) **катаральный** (воспаления слизистой, при котором может происходить слущивание эпителия, и возникают эрозии, - тогда говорят об эрозивном гастрите);
- 2) **фибринозный**; (с образованием фибринозной пленки на воспаленной слизистой);
- 3) **гнойный** или **флегмонозный** (наблюдается гнойное пропитывание всей толщи стенки желудка);
- 4) **некротический** (некроз различной глубины обычно возникает при химических ожогах слизистой желудка).

При **хроническом гастрите** возникает дистрофические процессы в слизистой, нарушение процессов регенерации и структурная перестройка. Различают следующие формы хронического гастрита:

1. **поверхностный**;
2. **атрофический** (наблюдается атрофия слизистой);

3. **гипертрофический** (имеется утолщение слизистой из-за ее воспалительной инфильтрации) и др.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Язвенная болезнь — хроническое заболевание, основным выражением которого является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки (рисунок 23).

В настоящее время считается, что образование язвы происходит в связи с нарушением равновесия между агрессивными свойствами желудочного сока и защитой слизистой желудка (в первую очередь - образования слизи).

В последние годы важную роль в ослаблении защитных свойств слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки придают бактериям *Helicobacter pylori*, которые обнаруживаются у подавляющего большинства больных язвенной болезнью. Считается, что данный микроорганизм

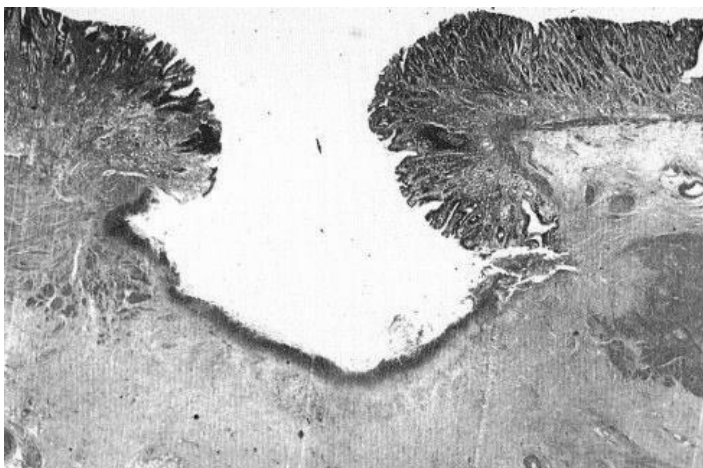


Рисунок 23. Язва желудка на разрезе.

вызывает развитие воспалительных процессов в антральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишки, на фоне которых при неблагоприятных обстоятельствах повреждающее воздействие желудочного сока вызывает образование язв.

Во время ремиссии заболевания воспалительные изменения в зоне язвы стихают, происходит заживление с образованием рубца. Во время очередного обострения язва образуется вновь и т.д.

К **осложнениям** язвенной болезни относят:

1. **язвенно-деструктивные** (кровотечение, прободение и пенетрация, при которой в зоне соприкосновения дна язвы с близлежащим органом – поджелудочной железой, печенью - образуется дефект стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, прикрытый этим органом);
2. **язвенно-рубцовые** (сужение выходного отдела желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки - **стеноз**);
3. **превращение язвы желудка в рак – малигнизацию** (язвы двенадцатиперстной кишки не малигнизируют).

Рак желудка.

Рак желудка нередко развивается на фоне так называемых **предраковых заболеваний** (хронический гастрит, язва желудка, полипы).

В зависимости от характера роста опухоли различают опухоли с преимущественно **экзофитным**, **эндофитным** и **смешанным** характером роста. В зависимости от формы опухоли говорят о **бляшковидном**, **полипозном**, **грибовидном (фунгозном)**, **изъязвленном**, **блюдцеобразном**, **инфильтративно-язвенном** раке (малигнизированной язве желудка). Метастазирует рак желудка **лимфогенным** путем (в близлежащие и отдаленные

лимфоузлы), **гематогенным** путем (прежде всего в печень) и **контактным** путем.

Осложнениями рака желудка являются: **кровотечение, прободение, воспаление, сужение** выходного отдела желудка, **прорастание** опухоли в окружающие органы.

Нарушение функций кишечника

Нарушение пищеварения в тонком кишечнике разделяют на патологическое **усиление** всасывания (при раздражении слизистой кишечника) и **замедление** всасывания (**синдром мальабсорбции**).

Причинами синдрома мальабсорбции могут быть:

- а) недостаточное переваривание в желудке и двенадцатиперстной кишке;
- б) нарушение пристеночного пищеварения;
- в) нарушения кровообращения в кишечной стенке;
- г) воспаление кишечной стенки;
- д) удаление части кишечника;
- е) непроходимостью кишечника.

Нарушение моторной функции кишечника.

Усиление перистальтики, приводящее к поносам (**диарее**), обычно возникает при воспалительных заболеваниях, что, как правило, имеет характер защитной реакции.

Замедление перистальтики приводит к развитию запоров. Основные механизмы – это **спазмы** кишечника при отравлениях свинцом, при психоэмоциональных стрессах, а также **атония** кишечника при скудном питании, недостатке растительной клетчатки, кальция и калия в пище, при воспалении брюшины (перитонит), при ожирении, у стариков, при недостатке витамина В₁.

Компенсаторное усиление перистальтики с последующим ее ослаблением возникает при непроходимости кишечника (спазм и паралич

кишечника по вышеописанным причинам, закупорка опухолью, сдавление спайками, заворот и т.п.).

Болезни кишечника

Энтерит - это воспаление тонкой кишки. Оно может быть **острым** и **хроническим**. Острый энтерит, в зависимости от формы воспаления, может быть **катаральным, фибринозным, гнойным и язвенно-некротическим**. Причиной его, как правило, является инфекция. Хронический энтерит бывает обычно в двух формах: **с атрофией слизистой и без атрофии**.

Колит – это воспаление толстой кишки; различают колит **острый** и **хронический**. Причины острого колита – инфекции, интоксикации, аллергические реакции. Существуют следующие формы острого колита: **катаральный, фибринозный, гнойный, геморрагический, некротический, гангренозный, язвенный**.

Хронический колит, как и энтерит, бывает **без атрофии** и **с атрофией** слизистой оболочки.

Самостоятельными формами колита являются **неспецифический язвенный колит**, при котором образуются многочисленный язвы на слизистой толстой кишки (в основном, в дистальных ее отделах), и **хронический гранулематозный колит** (болезнь Крона толстой кишки), при котором в кишечной стенке образуются **гранулемы**, а также возникает **отек и гиперплазия подслизистого слоя**.

Наиболее частыми **осложнениями** колитов и энтеритов являются: **кровотечения и перфорации** кишечной стенки.

Рак кишечника.

Опухоли тонкой кишки встречаются крайне редко, чаще всего возникают опухоли тонкой и прямой кишки. По характеру роста рак прямой и толстой кишки бывает **экзофитным, эндофитным, диффузно-**

инфильтрирующим (опухоль циркулярно охватывает кишку на том или ином протяжении). **Осложнениями** рака кишечника являются: **острая кишечная непроходимость, кровотечение и прободение стенки кишки.**

Острые хирургические заболевания органов брюшной полости

Ряд заболеваний органов брюшной полости (**острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, прободные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, острая кишечная непроходимость и т.п.**) объединяются под одним общим понятием – **острые хирургические заболевания органов брюшной полости (так называемый «острый живот»).**

Всех их объединяет то, что основным осложнением их является более или менее распространенное воспаление брюшины - **перитонит**. Наиболее общие проявления «острого живота» (и, соответственно, перитонита) можно разбить на следующие группы:

1. Местные симптомы (боль в животе, защитное напряжение мышц брюшной стенки, гиперестезия – повышенная чувствительность - кожи живота);

2. Синдром нарушения (снижения) моторной функции кишечника (**пареза кишечника**);

3. Синдром **эндотоксикоза** (эндогенной интоксикации), при котором эндогенные токсины, поступающие из воспаленной брюшной полости и из просвета кишечника вызывают многочисленные изменения со стороны систем и органов.

Наиболее частой причиной возникновения синдрома «острого живота» является острое воспаление червеобразного отростка толстой кишки – **аппендицит** (хроническая форма его воспаления встречается достаточно редко).

Причина возникновения острого аппендицита окончательно не выяснена.

Существуют следующие формы острого аппендицита:

а) **простой (поверхностный, катаральный); б) флегмонозный; в) флегмонозно-язвенный; г) гангренозный.**

Одно из наиболее тяжелых осложнений острого аппендицита – его **прободение** с возникновением распространенного перитонита.

Нарушение экзокринной функции поджелудочной железы

Причинами нарушений образования пищеварительных ферментов в поджелудочной железе могут быть: воспалительные процессы в двенадцатиперстной кишке (тормозится выработка стимулирующих поджелудочную железу веществ), воспаление железы, сдавление или закупорка ее протока, разрушение железы опухолью, медикаментозное воздействие, аллергические реакции.

При недостаточной выработке ферментов происходит нарушения пищеварения. Страдает переваривание жиров (жиры не усваиваются на 60-80%) и белков (не усваивается до 30-40% белков).

Усиление активности ферментов поджелудочной железы возникает, как правило, при **остром панкреатите**.

Заболевания поджелудочной железы

Панкреатит – это воспаление поджелудочной железы; панкреатит бывает **острым** и **хроническим**.

Острый панкреатит развивается вследствие повышения давления в протоках железы (при закупорке их желчным камнем, забросе желчи, спазме сфинктера Одди при приеме алкоголя) и активизации вырабатываемых ею ферментов (обычно они вырабатываются в неактивной форме – в виде проферментов). Это приводит к агрессивному их

воздействию ферментов на ткань железы – самоперевариванию железы. Попадающие в кровь ферменты могут вызвать резкое падение АД – коллапс, также могут возникать и участки некроза в тканях (особенно в большом сальнике). Воспалительный процесс распространяется на окружающую железу забрюшинную жировую клетчатку. При присоединении инфекции воспалительный процесс приобретает характер гнойного воспаления.

Одним из исходов острого панкреатита может быть образование на месте гибели участка ткани железы после рассасывания некротической ткани полостного образования – ложной **кисты**.

При хроническом панкреатите преобладают не деструктивно-воспалительные процессы, а процессы атрофии и замещения ткани железы соединительной тканью (склероз). При этом страдает экзокринная (внешнесекреторная) функция железы (см. выше), а также эндокринная ее функция (нарушение выработки инсулина приводит к развитию вторичного сахарного диабета).

Рак поджелудочной железы.

Рак поджелудочной железы чаще всего развивается в ее головке и значительно реже – в теле и хвосте. Опухоль головки сдавливает и прорастает не только протоки железы, но и общий желчный проток, что приводит к появлению **механической желтухи**.

Нарушения функций печени

Печень играет ведущую роль в обмене белков, жиров, углеводов, гормонов, витаминов, минеральных веществ. В ней происходит синтез альбуминов и глобулинов, фибриногена, протромбина и других факторов свертывающей системы крови, гликогена, глюкозы (из жиров и белков), синтез холестерина и других липидов, образование желчи.

Печень осуществляет превращение несвязанного билирубина крови в его нетоксичную форму. Вообще обезвреживающая (**детоксикационная**) функция печени имеет огромное значение; в ней, например, происходит превращение токсичного аммиака, являющегося продуктом метаболизма белков, в нетоксичную мочевины и т.п..

Печеночно-клеточная недостаточность.

Отравление некоторыми ядами, острые инфекции (вирусный гепатит), а также хронические заболевания печени (цирроз) могут приводить к недостаточной функции печеночных клеток. Многообразные проявления этого синдрома сводятся к следующему.

Неспособность печени связывать свободный билирубин приводит к возникновению **паренхиматозной желтухи** (см.гл.1.2). Накопление необезвреженных азотистых продуктов (аммиака) вызывает поражение ЦНС (**печеночная энцефалопатия**) вплоть до развития **печеночной комы**.

Снижение выработки альбуминов и, соответственно, уменьшение концентрации белка в крови приводит к снижению онкотического давления в плазме и развитию водянки брюшной полости – **асцита**. Снижение синтеза факторов свертывания крови приводит к возникновению кровотечений.

Заболевания печени

Заболевания печени возникают вследствие инфекции, интоксикации, расстройства кровообращения (застой крови в большом круге), нарушений обмена. В тех случаях, когда в печени преобладает дистрофия и некроз печеночных клеток, говорят о **гепатозах**, когда же имеются явления воспаления – о **гепатитах**.

Гепатозы бывают **острыми** и **хроническими**. Среди острых гепатозов основное значение имеет **токсическая дистрофия печени**, развивающаяся чаще всего при

отравлениях грибами, фосфором, мышьяком и т.д. При этом отмечается дистрофия клеток печени быстро сменяющаяся их массивным некрозом.

Из хронических гепатозов нужно выделить **жировой гепатоз**, возникающий при хронических интоксикациях (алкоголь, инсектициды), обменных нарушениях, хронической гипоксии. При этом возникают явления жировой дистрофии печеночных клеток вплоть до их некроза.

Гепатиты. Гепатиты бывают **первичными** (самостоятельными болезнями) и **вторичными** (проявлениями других заболеваний таких, как брюшной тиф, малярия и различные интоксикаций), а также **острыми и хроническими.**

Основные причины острых и хронических гепатитов – это вирусная инфекция, значительно реже - различные интоксикации (например, алкогольные) и аутоиммунная агрессия. Течение хронического гепатита чревато его перерождением в цирроз печени.

Цирроз печени – это хроническое заболевание, характеризующееся нарастанием печеночной недостаточности в связи с рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой печени. При циррозе печень становится плотной и бугристой, так как участки некроза ткани вызывают образование узлов регенерации, имеющих неправильную (несоответствующую строению печеночных долек) структуру и проросших соединительной тканью. В соответствии с величиной узлов выделяют **мелкоузловой, крупноузловой, и смешанный цирроз печени.**

Кроме **синдрома печеночно-клеточной недостаточности** при циррозе большое значение имеет повышение давления в воротной вене, возникающее вследствие нарушения нормальной структуры печени и сдавления внутрипеченочных сосудов (**синдром**

портальной гипертензии). Портальная гипертензия вместе со снижением содержания белка в крови приводит к образованию **асцита** (см. выше), расширению **анастомозов** (соустий) между воротной и нижней полой веной в области пупка, прямой кишки, кардиального отдела желудка и пищевода, что приводит (при разрывах сосудов) к кровотечениям из пищеварительного тракта.

Нарушения функции и болезни желчного пузыря

Основная функция желчного пузыря (**резервуарная**) заключается в накоплении выделяющейся печенью желчи, концентрации ее вследствие реабсорбции воды и периодическом выделении ее в двенадцатиперстную кишку в процессе пищеварения. Нарушение моторной функции желчного пузыря (**дискинезия**) возникают чаще всего в детском возрасте и выражаются в виде снижения сократительной его способности (**гипокинетический тип дискинезии**), либо в ее повышении (**гиперкинетический тип дискинезии**).

Воспаление желчного пузыря – **холецистит** – бывает **острым** и **хроническим**. Выделяют следующие формы острого холецистита: **катаральный, флегмонозный и гангренозный**; может наступить осложнение холецистита в виде прободения стенки и возникновения перитонита.

Очень часто холецистит сочетается с образованием камней в желчном пузыре – **желчно-каменной болезнью**. Причины камнеобразования – это сочетание нарушений обмена холестерина и/или билирубина, с нарушением двигательной функции желчного пузыря и инфекцией (см. гл. 1.2). Желчно-каменная болезнь, кроме возникновения холецистита, нередко приводит к закупорке камнями общего желчного протока,

возникновению **механической желтухи** (см.гл.1.2) и **острому панкреатиту** (см. выше).

Вопросы для повторения.

1. Каковы морфологические формы ангины?
2. Как проявляются основные виды нарушений функций пищевода?
3. Каковы механизмы симптомов нарушения моторной функции желудка?
4. Сформулируйте основные звенья патогенеза язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
5. Каковы морфологические проявления различных форм хронических колитов?
6. Каковы основные синдромы, возникающие при перитоните?
7. Каковы основные звенья патогенеза острого панкреатита?
8. В чем заключаются морфологические различия гепатитов и гепатозов?

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание и понимание изменений, возникающих в больном организме, а также механизмов этих изменения являются залогом осуществления успешного лечения и ухода за больными, а также профилактических мероприятий. Это позволяет не только рационально и целенаправленно прилагать усилия медицинских работников, но и является основой для разработки новых лечебных приемов и методов. Знание общих принципов возникновения и течения типичных (типовых) болезненных процессов и последовательное их рассмотрение в приложении к конкретным органам и болезням – задача, которая должна быть решена в процессе изучения курса основ патологии и, в последующем, клинических дисциплин.

Безусловно, в рамках небольшого учебного пособия возможно описать лишь узловые моменты предмета и дать определение основным понятиям, но, даже имея четкое представления только об этом, можно достаточно легко ориентироваться в механизмах и морфологических проявлениях множества заболеваний.

Имеющиеся в настоящее время высокоэффективные методы исследования и диагностики, обилие получаемой благодаря им информации приводит к тому, что достаточно быстро могут изменяться представления об этиологии и патогенезе некоторых болезней, открываются новые нозологические формы (заболевания). В связи с этим и сведения, излагаемые в данном учебнике в недалеком будущем безусловно потребуют своего исправления и дополнения.

Приложение 1
ПРАКТИКУМ ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ
«ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ»

Практическое занятие 1

Тема: Общие вопросы патологии. Дистрофии.

Цель - углубить и закрепить знания по основным понятиям предмета патологии, по патологии обмена веществ

План проведения занятия.

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия (тестовый контроль).
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия.
- 3.Самостоятельная работа: Составление таблицы «Виды белковых, жировых и углеводных дистрофий и их морфологические проявления» (по материалам лекций и учебнику).

Вопросы фронтального опроса (вопросы для подготовки):

- Определение понятий «патологический процесс», «патологическое состояние», «здоровье» и «болезнь».
- Периоды болезни.
- Продолжительность болезни, осложнения, рецидивы.
- Исходы болезни.
- Этиология и патогенез.
- Голодание.
- Виды белковых дистрофий, нарушение содержания белков в плазме.
- Нарушения обмена жиров и углеводов.

Практическое занятие 2

Тема: Нарушения водно-минерального и энергетического обмена.

Цель - углубить и закрепить знания о патологии обмена веществ.

План проведения занятия.

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия (тестовый контроль).
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия.
- 3.Самостоятельная работа: Составление таблиц «Причины и виды желтух», «Проявления нарушения обмена натрия, калия и кальция» (по материалам лекций и учебнику), рисование схемы «Механизмы образования отеков».

Вопросы фронтального опроса (вопросы для подготовки):

- Нарушения обмена пигментов и нуклеопротеидов.
- Нарушения обмена солей. Камнеобразование.
- Нарушения обмена воды. Отек и водянка.
- Нарушения обмена воды. Гипер- и дегидратация.
- Виды нарушений кислотно-основного состояния.
- Омертвения.

Практическое занятие 3

Тема: Расстройства кровообращения.

Цель - углубить и закрепить знания о патологии кровообращения.

План проведения занятия.

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия (тестовый контроль).
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия.

3.Самостоятельная работа: Составление таблицы «Виды и проявления расстройства периферического кровообращения» (по материалам лекций и учебнику), рисование схемы «Коллатеральное кровообращение».

Вопросы фронтального опроса (вопросы для подготовки):

- Расстройство центрального кровообращения, механизмы компенсации.
- Гиперемия.
- Ишемия, расстройство микроциркуляции.
- Тромбоз и эмболия.
- Виды расстройств лимфообращения.

Практическое занятие 4

Тема: Механизм восстановления функций. Патология терморегуляции.

Цель - углубить и закрепить знания о механизмах восстановления утраченных функций, о патофизиологии лихорадки.

План проведения занятия

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия (тестовый контроль).
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия
- 3.Самостоятельная работа: составление таблицы «Виды и сущность компенсаторно-приспособительных механизмов», рисование схемы «Виды температурных кривых».

Вопросы фронтального опроса (вопросы для подготовки):

- Компенсация, декомпенсация.
- Гипертрофия, гиперплазия
- Регенерация, метаплазия.

- Организация и инкапсуляция.
- Стресс.
- Шок и коллапс.
- Виды ком.
- Механизмы терморегуляции.
- Лихорадка и гипертермия.

Практическое занятие 5

Тема: Воспаление

Цель - углубить и закрепить знания о патофизиологии и морфологических проявлениях воспаления.

План проведения занятия.

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия (тестовый контроль).
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия
- 3.Самостоятельная работа: Составление таблиц «Характеристика отдельных компонентов воспаления», «Характеристика различных видов экссудата», «Морфологические проявления специфического воспаления отдельных видов» (по материалам лекций и учебнику).

Вопросы фронтального опроса (вопросы для подготовки):

- Компоненты воспаления.
- Симптомы воспаления
- Отдельные виды воспаления.
- Отличия банального и специфического воспаления.
- Особенности воспалительного процесса при туберкулезе, сифилисе, лепре, сарфе, склероме.
- Исходы воспаления

Практическое занятие 6

Тема: Опухоли.

Цели - углубить и закрепить знания о патологии опухолевых процессов.

План проведения занятия.

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия (тестовый контроль).
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия.
- 3.Самостоятельная работа: Составление таблиц «Характерные признаки доброкачественных и злокачественных опухолей», «Наиболее часто встречающиеся опухоли» (по материалам лекций и учебнику), рисование схемы «Виды опухолевого роста».

Вопросы фронтального опроса (вопросы для подготовки):

- Понятие об атипизме.
- Виды роста опухолей.
- Пути метастазирования.
- Условия развития опухолей.
- Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей.
- Принципы номенклатуры опухолей.

Практическое занятие 7

Тема: Патология дыхания, болезни органов дыхания.

Цель - углубить и закрепить знания о патологии дыхательной системы.

План проведения занятия:

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия.
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия.
- 3.Самостоятельная работа: Составление таблиц «Стадии и морфологические проявления крупозной пневмонии», «Виды гипоксии» (по материалам лекций и учебнику), рисование схем «Типы периодического дыхания»,

«Виды пневмоторакса», «Эмфизема легкого», «Бронхоэктазы».

Вопросы фронтального опроса (вопросы для подготовки):

- Механизмы компенсации при заболеваниях органов дыхания.
- Одышка, асфиксия.
- Патологическое дыхание. Кашель, чихание.
- Гипоксия.
- Расстройства дыхания вследствие изменения состава воздуха.
- Ограничение подвижности легких (пневмо-, гидроторакс).
- Нарушение проходимости дыхательных путей.
- Нарушения дыхания при патологических процессах в легких.
- Нарушения дыхания при расстройствах кровообращения. ОРДС.
- Нарушения дыхания при изменениях состава крови. Расстройства внутреннего дыхания.
- Бронхит, астма, бронхоэктазы, эмфизема легких.
- Пневмонии.

Практическое занятие 8

Тема: Болезни сердечно-сосудистой системы

План проведения занятия.

Лабораторная работа *«Влияние физической нагрузки на некоторые показатели внешнего дыхания и кровообращения».*

Цель - углубить и закрепить знания о патологии сердечно-сосудистой системы.

Материал и методы. Тонометры и фонендоскопы, секундомеры. Исследуемый объект (студенты).

Производится измерение ЧСС, ЧДД и АД в покое, после одинарной (10 приседаний), двойной (20 приседаний) и тройной (30 приседаний) физической нагрузки – сразу после нагрузки, через 5 и 10 минут (двойная и тройная нагрузка проводится после возвращения ЧСС к исходному уровню).

Результаты. Результаты измерений записываются в таблицу, подсчитывается абсолютное и относительное (в % к исходному уровню) изменение показателей. Данные отображаются на диаграммах зависимости величины показателя от времени после нагрузке (диаграммы «ЧСС – время», «ЧДД – время», «АД – время»; на каждой диаграмме должно быть 4 кривых – динамика показателя при различной нагрузке и горизонтальная линия – величина показателя в покое).

Выводы. Делаются выводы о наличии и характере изменений показателей в зависимости от нагрузки, какие показатели изменяются в большей степени.

В конце занятия сравниваются данные, полученные у различных объектов исследования.

Практическое занятие 9

Тема: Патология мочевыделительной системы.

Цель - углубить и закрепить знания о патологии мочевыделительной системы.

План проведения занятия.

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия
- 3.Самостоятельная работа: составление таблиц «Виды ОПН», «Почечные симптомы при заболеваниях мочевыделительной системы», «Проявления нефрозов и нефритов» (по материалам лекций и учебнику).

Вопросы фронтального опроса (вопросы для подготовки):

- Причины и механизмы расстройств мочевыделения (внепочечные и почечные).
- ОПН
- ХПН
- Общие симптомы патологии почек
- Нефрозы
- Нефриты
- Принципы лечения почечной недостаточности (механизм диализа)

Практическое занятие 10

Тема: Болезни желудочно-кишечного тракта.

Цель - углубить и закрепить знания о патологии желудочно-кишечного тракта.

План проведения занятия.

- 1.Фронтальный опрос по теме занятия
- 2.Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия
- 3.Самостоятельная работа: Составление таблицы «Основные симптомы болезней системы пищеварения» (по материалам лекций и учебнику), рисование схем «Ахалазия кардии», «Дивертикулы желудочно-кишечного тракта».

Вопросы фронтального опроса:

- Основные причины заболеваний пищеварительного тракта.
- Симптомы заболеваний пищеварительного тракта.
- Заболевания пищевода.
- Патогенез и морфология язвенной болезни.
- Морфология гастритов.
- Заболевания тонкой и толстой кишки.

Практическое занятие 11

Тема: Болезни печени и желчного пузыря.

Цель - углубить и закрепить знания о патологии печени и желчного пузыря.

План проведения занятия.

1. Фронтальный опрос по теме занятия.
2. Ознакомление со схемами, слайдами, плакатами по теме занятия.
3. Самостоятельная работа: составление таблицы «Виды и проявления гепатитов и гепатозов».

Вопросы фронтального опроса:

- Гепатиты
- Гепатозы
- Цирроз печени. Синдромы портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности
- Дискинезия желчного пузыря, холецистит, желчно-каменная болезнь
- Острый панкреатит

Приложение 2
**ТЕСТЫ ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ «ОСНОВЫ
ПАТОЛОГИИ»**

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

1. Здоровье - это
 - а) хорошее самочувствие и отсутствие признаков болезни;
 - б) отсутствие жалоб и нормальные лабораторные анализы;
 - в) состояние полного физического и психического благополучия;
 - г) состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезни и физических дефектов.

2. Патологическая реакция – это
 - а) разновидность болезней;
 - б) кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие;
 - в) необычный результат лабораторного анализа;
 - г) защитная реакция организма на неблагоприятное внешне воздействие.

3. Один и тот же патологический процесс
 - а) вызывается только одной причиной;
 - б) бывает только при одной болезни;
 - в) может быть вызван различными причинами и возникать при различных болезнях;
 - г) при конкретном заболевании не может сочетаться с другими патологическими процессами.

4. Этиология – это
 - а) учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней;

- б) учение о механизмах развития болезней;
- в) исход болезни;
- г) причина и механизм патологического процесса.

5. Профилактика в медицине направлена на

- а) выявление причин заболеваний;
- б) выявление причин заболеваний, их искоренение или ослабление;
- в) улучшение условий труда и отдыха;
- г) закаливание организма и предупреждение инфекционных заболеваний с помощью прививок.

6. Патогенез – это

- а) раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней;
- б) то же самое, что и патологический процесс;
- в) заболевание определенного вида;
- г) причина болезни.

7. К исходам болезни относится

- а) выздоровление;
- б) обострение болезни;
- в) ремиссия;
- г) рецидив.

8. Клиническая смерть – это

- а) смерть в лечебном учреждении;
- б) смерть от заболевания;
- в) состояние, которое может быть обратимым;
- г) состояние, при котором погибает кора головного мозга.

9. Рецидив болезни – это

- а) обострение хронического процесса;
- б) повторное возникновение одной и той же болезни;

- в) исход болезни;
- г) стадия болезни.

10. Патологическое состояние

- а) является особым видом заболевания;
- б) является начальным периодом болезни;
- в) может возникать в результате ранее перенесенного заболевания;
- г) является кратковременной необычной реакцией на внешние раздражители.

11. Причины болезни могут быть

- а) внешними и внутренними;
- б) постоянными и временными;
- в) легкими и тяжелыми;
- г) острыми и хроническими.

12. При неполном выздоровлении

- а) сохраняются слабо выраженные симптомы болезни;
- б) возникает рецидив болезни;
- в) сохраняются изменения в лабораторных анализах;
- г) в организме присутствуют остаточные явления в виде нарушений структуры и функции.

13. Острое заболевание обычно протекает

- а) 1-2 дня;
- б) 5-14 дней;
- в) 30-40 дней;
- г) в отдельных случаях может протекать в течение нескольких месяцев.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ И ЕГО ТКАНЯХ

1. Дистрофия – это:

- а) нарушение обмена в клетках и тканях, приводящее к изменению их функции;
- б) резкое снижение массы тела;
- в) гибель участков ткани;
- г) уменьшение размеров органа или всего организма.

2. К паренхиматозным белковым дистрофиям относят:

- а) зернистую, гиалиново-капельную, водяночную дистрофию;
- б) амилоидоз и гиалиноз;
- в) появление капель жира в цитоплазме;
- г) уменьшение паренхиматозных органов в размерах.

3. Гиалиноз – это

- а) разновидность хрящевой ткани;
- б) вид паренхиматозной белковой дистрофии;
- в) вид мезенхимальной белковой дистрофии;
- б) разрастание гиалинового хряща.

4. Мезенхимальная жировая дистрофия – это

- а) появление капель жира в цитоплазме;
- б) увеличение жировых отложений в организме;
- в) исчезновение подкожно-жирового слоя;
- г) появление жировой клетчатки в забрюшинном пространстве.

5. Хромопротеиды – это

- а) эндогенные красящие вещества;
- б) соединения хрома;
- в) продукты обмена жиров;

г) токсические вещества, возникающие в результате извращенного обмена блков.

6. Желтуха бывает

- а) гемолитической, паренхиматозной и обтурационной;
- б) острой и хронической;
- в) инфекционной и неинфекционной;
- г) истинной и ложной.

7. Основной протеиногенный пигмент – это

- а) меланин;
- б) билирубин;
- в) липофусцин;
- г) меркурохром.

8. Конкременты – это

- а) камни, образующиеся в организме;
- б) плотные каловые массы;
- в) кристаллы солей;
- г) участки обызвествления в тканях.

9. Неполное голодание это –

- а) снижение аппетита;
- б) недостаточное содержание в рационе тех или иных питательных веществ;
- в) энергетически недостаточный рацион;
- г) однократный прием пищи в течение суток.

10. При отрицательном азотистом балансе

- а) в организме накапливаются азотистые вещества;
- б) в организм не поступают азотистые вещества;
- в) из организма выводится больше азотистых веществ, чем поступает;

г) в организм не поступает азот из-за вдыхания чистого кислорода, а не воздуха.

11. Гипергидратация – это

- а) обильное поступление воды в организм;
- б) задержка воды в организме;
- в) набухание волокон соединительной ткани;
- г) потеря жидкости в организме;

12. Отеки бывают

- а) застойными и голодными;
- б) артериальными и венозными;
- в) врожденными и приобретенными;
- г) острыми и хроническими.

13. Ацидоз возникает при

- а) накоплении кислых продуктов в организме;
- б) накоплении щелочных продуктов в организме;
- в) избыточном образовании соляной кислоты в желудке;
- г) учащенном дыхании.

14. Основной обмен – это

- а) обмен белков;
- б) обмен нуклеиновых кислот;
- в) минимальное количество энергии, необходимое для поддержания нормальной жизнедеятельности,
- г) обмен веществ и энергии при повседневной жизни человека.

15. Агенезия – это

- а) врожденное отсутствие органа;
- б) недоразвитие органа;
- в) уменьшение размеров органа из-за его бездействия;

г) изменение структуры клеток и тканей из-за нарушения обменных процессов.

16. Атрофия бывает

- а) физиологическая и патологическая;
- б) врожденная и приобретенная,
- в) паренхиматозная и мезенхимальная;
- г) белковая, жировая, углеводная.

17. Гангрена – это

- а) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой;
- б) только некроз тканей конечностей;
- в) некроз инфицированных тканей;
- г) некроз соединительной ткани.

18. Организация – это

- а) процесс формирования органа во внутриутробном периоде;
- б) один из исходов некроза;
- в) образование капсулы вокруг участка некроза;
- г) выпадение солей кальция в зоне некроза.

МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ

1. Декомпенсация – это

- а) истощение компенсаторных возможностей организма;
- б) защитно-приспособительная реакция организма;
- в) нарушение правильного соотношения структурных элементов в органе;
- г) извращенный вариант компенсаторной реакции организма при заболевании.

2. Регенерация бывает

- а) достаточной и недостаточной;
- б) нормальной и аномальной;
- в) физиологической, восстановительной и патологической;
- г) непрерывно-прогрессирующей и вялотекущей.

3. Гипертрофия бывает

- а) врожденной и приобретенной;
- б) атрофической и дистрофической;
- в) истинной и ложной;
- г) ювенильной и старческой.

4. Заживление бывает

- а) первичным и вторичным натяжением;
- б) быстрым и медленным;
- в) достаточным и недостаточным;
- г) местным и общим.

5. Стадия истощения – это

- а) последняя фаза голодания;
- б) исход хронического заболевания;
- в) последняя стадия общего адаптационного синдрома (стресса);
- г) результат недостаточного поступления в организм витаминов.

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;
- г) дыхательные расстройства.

7. Шок бывает

- а) острым и хроническим;

- б) болевым и психогенным;
- в) геморрагическим и травматическим;
- г) физиологическим и патологическим.

8. Основное звено в патогенезе комы -

- а) угнетение ЦНС;
- б) уменьшение ОЦК;
- в) выброс в кровь гормонов коры надпочечников;
- г) расстройство кровообращения.

9. Резистентность – это

- а) устойчивость организма к патогенным воздействиям;
- б) реакция организма на травму;
- в) сопротивляемость организма к отдельным видам патогенных микроорганизмов;
- г) приобретенная устойчивость тренированных организмов к тяжелым физическим нагрузкам.

10. Гипоэргия – это

- а) пониженное образование энергии в организме;
- б) сниженная реакция организма на воздействие болезнетворных факторов;
- в) уменьшение размеров органа от его бездействия;
- г) ненормально – усиленная реакция организма на внешний раздражитель.

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности

- а) расширение полостей сердца и тахикардия;
- б) усиление гемопоза и увеличение ОЦК;

в) выброс гормонов коры надпочечников и сужение сосудов;

г) застой крови в большом круге и появление отеков.

2. Дилатация полостей сердца бывает

а) физиологической и патологической;

б) компенсированной и декомпенсированной;

в) тоногенной и миогенной;

г) временной и постоянной.

3. Гиперемия – это

а) увеличения кровенаполнения ткани;

б) покраснение ткани;

в) воспаление ткани;

г) уменьшение кровенаполнения ткани.

4. Причиной венозной гиперемии может быть

а) сдавление вен;

б) увеличение вязкости крови;

в) повышенное потребление кислорода тканями;

г) усиление ЧСС.

5. Сладж – это

а) скучивание и слипание эритроцитов;

б) внутрисосудистое свертывание крови;

в) активизация свертывающей системы крови;

г) врожденное нарушение способности крови к свертыванию.

6. Инфарктом называется

а) только заболевание сердечной мышцы;

б) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой;

в) некроз участка органа как исход ишемии;

г) обратимые изменения в тканях в результате ишемии.

7. Тромбоз возникает из-за

- а) активизации свертывающей системы крови;
- б) закупорки сосуда сгустком крови;
- в) замедления кровотока, повреждение сосудистой стенки, усиление свертываемости крови;
- г) потери жидкости и сгущения крови.

8. Эмбол – это

- а) сгусток крови;
- б) пузырек воздуха;
- в) сгусток фибрина;
- г) любой материальный объект, закупоривший сосуд.

9. Скопление крови в тканях – это

- а) кровоизлияние;
- б) гематома;
- в) кровоподтек;
- г) геморагия.

10. Лимфедема – это

- а) лимфатический отек;
- б) истечение лимфы из поврежденного лимфатического сосуда;
- в) скопление лимфы в тканях;
- г) воспаление лимфатического сосуда.

ВОСПАЛЕНИЕ

1. Клинические проявления воспаления – это

- а) боль и припухлость;
- б) зуд и покраснение;

в) жар, боль, припухлость, покраснение и нарушение функции;

г) отек, гиперемия, снижение кожной чувствительности и физической активности.

2. Повреждение называется

а) экссудацией;

б) альтерацией;

в) некрозом;

г) некробиозом.

3. Экссудация возникает вследствие

а) выделения микробами продуктов их жизнедеятельности;

б) нарушения кровообращения в зоне воспаления;

в) выхода цитоплазматической жидкости за пределы клеток;

г) уменьшения содержания белка в плазме из-за его усиленного распада при воспалении.

4. Эмиграция лейкоцитов -

а) это извращенная иммунная реакция;

б) это следствие повреждения сосудов при воспалении;

в) это защитно-приспособительная реакция;

г) при воспалении отсутствует.

5. Экссудат бывает

а) белковым и безбелковым;

б) гематогенным и лимфогенным;

в) серозным, фибринозным, гнойным;

г) жидким, вязким, неоднородным.

6. К медиаторам воспаления относятся

а) гистамин, серотонин, простагландины, цитокины;

- б) гистамин, серотонин, трипсин, химотрипсин;
- в) гормоны коры надпочечников, катехоламины.
- г) адреналин, инсулин, трийодтиронин.

7. Пролиферация – это

- а) увеличение содержания недоокисленных продуктов обмена в зоне воспаления;
- б) выход из депо форменных элементов крови,
- в) разрастание соединительной ткани в зоне воспаления;
- г) пропитывание воспаленных тканей плазмой крови.

8. Дифтеритическое воспаление – это

- а) воспаление небных миндалин;
- б) разновидность продуктивного воспаления;
- в) вариант фибринозного воспаления;
- г) инфекционная болезнь.

9. Флегмона – это чаще всего

- а) разлитое воспаление клетчаточных пространств;
- б) гнойное расплавление мышц;
- в) ограниченное скопление гноя в тканях;
- г) разновидность альтеративного воспаления.

10. Склероз – это

- а) разрастание соединительной ткани в органе при исходе продуктивного воспаления;
- б) сужение сосудов в результате воспаления;
- в) сморщивание органа вследствие воспаления;
- г) резкое снижение памяти.

11. Специфические гранулемы при сифилисе – это

- а) лепромы;
- б) гуммы;
- в) папилломы;

г) грануляции.

12. Для туберкулезного воспаления характерно

- а) появление гнойного экссудата;
- б) отсутствие специфических гранулем;
- в) наличие казеозного некроза;
- г) появление специфических гранулем с клееобразными участками распада в центре.

ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

1. Основные механизмы терморегуляции у человека – это

- а) повышение теплоотдачи за счет расширения кожных сосудов;
- б) повышение теплопродукции за счет усиленного распада белка;
- в) мышечная дрожь и испарение пота;
- г) усиление теплоотдачи за счет учащения дыхания.

2. Лихорадка – это

- а) реакция организма на внешние и внутренние раздражители;
- б) перегревание организма;
- в) мышечная дрожь;
- г) то же самое, что и озноб.

3. Пирогены – это

- а) вещества, вызывающие интоксикацию;
- б) живые бактерии;
- в) вирусы;
- г) вещества, вызывающие лихорадку.

4. Пирогенные вещества бывают

- а) искусственными и естественными;

- б) медленно- и быстродействующими;
- в) экзогенными и эндогенными;
- г) простыми и сложными.

5. Фебрильная лихорадка – это температура

- а) от 38°C до 39°C;
- б) от 39°C до 40°C;
- в) от 40°C до 41°C;
- г) свыше 41°C.

6. Резкое снижение температуры при лихорадке называется

- а) лизисом;
- б) кризисом;
- в) ремиссией;
- г) падением.

7. При лихорадке принято выделять

- а) одну стадию;
- б) две стадии;
- в) три стадии;
- г) четыре стадии.

8. При послабляющей лихорадке разница между утренней и вечерней температурой

- а) не более 1°C;
- б) 1-2°C;
- в) 3-5°C;
- г) не имеет определенной закономерности.

9. При гектической лихорадке разница между утренней и вечерней температурой

- а) не более 1°C;
- б) 1-2°C;
- в) 3-5°C;

г) не имеет определенной закономерности.

10. При постоянной лихорадке разница между утренней и вечерней температурой

а) не более 1°C ;

б) $1-2^{\circ}\text{C}$;

в) $3-5^{\circ}\text{C}$;

г) не имеет определенной закономерности.

11. Увеличение ЧСС при лихорадке на каждый градус обычно составляет

а) 4-6 в минуту;

б) 8-10 в минуту;

в) 12-14 в минуту;

г) около 20 в минуту.

12. Гипертермия – это

а) то же самое, что и лихорадка;

б) искусственное повышение температуры тела с лечебной целью;

в) перегревание организма, возникающее из-за срыва механизмов терморегуляции;

г) период подъема температуры при лихорадке.

ОПУХОЛИ

1. В опухоли различают

а) строму и паренхиму;

б) верхушку и основание;

в) дистальную и проксимальную части;

г) протоки и секреторную область.

2. Клеточный атипизм – это

- а) появление клеток, принадлежащих к определенным тканям в нехарактерных для них местах;
- б) быстрое размножение клеток;
- в) появление структурных изменений в клетках, их отличие от обычных клеток конкретных тканей;
- г) врастание опухолевых клеток в соседние с опухолью ткани.

3. При экспансивном росте опухоль

- а) раздвигает окружающие ткани;
- б) прорастает в окружающие ткани;
- в) растет в просвет полого органа;
- г) растет в толще стенки полого органа.

4. При инфильтрирующем росте опухоль

- а) раздвигает окружающие ткани;
- б) прорастает в окружающие ткани;
- в) растет в просвет полого органа;
- г) растет в толще стенки полого органа.

5. При экзофитном росте опухоль

- а) раздвигает окружающие ткани;
- б) прорастает в окружающие ткани;
- в) растет в просвет полого органа;
- г) растет в толще стенки полого органа.

6. Метастаз – это

- а) повторное появление опухоли на месте удаленной;
- б) распад опухолевой ткани;
- в) появление «дочерних» опухолей вдали от основного узла;
- г) расстройство кровообращения в зоне опухолевого процесса.

7. Метастазы чаще всего распространяются
- а) с током лимфы;
 - б) с током крови;
 - в) с током лимфы и крови;
 - г) при непосредственном контакте с опухолью.
8. Для доброкачественных опухолей характерно
- а) отсутствие метастазов;
 - б) клеточный атипизм;
 - в) наиболее частая локализация в костной ткани;
 - г) выраженное расстройство периферического кровообращения.
9. Липома – это
- а) злокачественная опухоль из эпителия;
 - б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;
 - в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
 - г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.
10. Саркома – это
- а) злокачественная опухоль из эпителия;
 - б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;
 - в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
 - г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.
11. Рак – это
- а) злокачественная опухоль из эпителия;
 - б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;
 - в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
 - г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

12. Опухоль, возникающая из-за нарушения закладки эмбриональных листков, называется

- а) астроцитомы;
- б) хондрома;
- в) тератома;
- г) рабдомиома.

13. Канцерогенные вещества - это

- а) токсины, возникающие в организме при росте опухоли;
- б) экзогенные вещества, способные вызвать возникновение злокачественной опухоли;
- в) противоопухолевые антитела;
- г) противоопухолевые химиопрепараты.

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1. Обструктивные нарушения дыхания – это

- а) уменьшение объемов и емкостей легких;
- б) нарушение проходимости дыхательных путей;
- в) нарушение диффузии газов через альвеолярную мембрану;
- г) нарушения дыхания из-за сдавления легкого.

2. К периодическому дыханию относят

- а) дыхание КуССмауля;
- б) гаСпинг;
- в) дыхание Чейн-Стокса;
- г) задержку дыхания при погружении под воду.

3. Плевральная полость свободно сообщается с окружающей средой

- а) в норме;

- б) при закрытом пневмотораксе;
- в) при открытом пневмотораксе;
- г) при напряженном пневмотораксе.

4. Спадение легкого при его сдавлении называется

- а) ателектаз;
- б) коллапс;
- в) пневмонит;
- г) гидроторакс.

5. Циркуляторная гипоксия возникает из-за

- а) недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;
- б) нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;
- в) замедления кровотока;
- г) нарушений окислительных процессов в тканях.

6. Дыхательная гипоксия возникает из-за

- а) недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;
- б) нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;
- в) замедления кровотока;
- г) нарушений окислительных процессов в тканях.

7. К компенсаторным механизмам при гипоксии относят

- а) учащение и углубление дыхания;
- б) сгущение крови;
- в) урежение и углубление дыхания;
- г) дыхание через рот.

8. Карнификация – это

- а) обызвествление ткани легкого;
- б) пропитывание ткани легкого кровью;
- в) некроз ткани легкого;

г) прорастание ткани легкого соединительной тканью, вследствие чего она становится безвоздушной, мясистой.

9. Стадии крупозной пневмонии – это

- а) стадии прилива, красного и серого опеченения, разрешения;
- б) стадии подъема, стояния температуры, кризиса;
- в) стадии легочных и внелегочных проявлений;
- г) начальная стадия, стадия развернутых клинических проявлений, стадия осложнений.

10. Абсцесс и гангрена легкого – это осложнения

- а) острого бронхита;
- б) крупозной пневмонии;
- в) гнойного плеврита;
- г) туберкулеза.

11. Бронхоэктазы – это

- а) участки сужения бронхов;
- б) участки спавшейся из-за закупорки бронхов легочной ткани;
- в) участки расширения бронхов;
- г) спазмы бронхов при бронхиальной астме.

12. Эмфизема легких – это

- а) хроническое воспаление легочной ткани;
- б) склероз легочной ткани;
- в) недоразвитие ткани легких;
- г) увеличение объемов легочной ткани при одновременном уменьшении дыхательной поверхности.

13. Наиболее часто встречающаяся опухоль легкого – это

- а) саркома;
- б) тератома;
- в) рак;
- г) фиброма.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. При сердечных блокадах нарушается функция
 - а) автоматизма;
 - б) возбудимости;
 - в) проводимости;
 - г) сократимости.
2. Главный водитель сердечного ритма в норме расположен в
 - а) предсердно-желудочковом узле;
 - б) синусно-предсердном узле;
 - в) волокнах Пуркине;
 - г) пучке Гиса.
3. При экстрасистолии нарушается функция
 - а) автоматизма;
 - б) возбудимости;
 - в) проводимости;
 - г) сократимости.
4. Беспорядочное сокращение мышечных волокон сердца называется
 - а) пароксизмальная тахикардия;
 - б) фибрилляция;
 - в) кризис;
 - г) асистолия.
5. Коарктация аорты – это
 - а) отхождение аорты от правого желудочка;

- б) расширение аорты;
- в) сужение аорты;
- г) врожденное отсутствие аорты.

6. Тетрада Фалло – это

- а) комплекс причин, вызывающих образование тромбов;
- б) приобретенный порок сердца вследствие перенесенных инфекционных заболеваний;
- в) незаращение межпредсердной, межжелудочковой перегородки, артериального протока, гипертрофия левого желудочка;
- г) незаращение межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, декстрапозиция аорты, гипертрофия правого желудочка.

7. Недостаточность клапана вместе с его сужением – это

- а) стеноз клапана;
- б) стриктура клапана;
- в) комбинированный порок;
- г) сочетанный порок.

8. Тампонада сердца – это

- а) сдавление сердца из-за рубцовых процессов в перикарде;
- б) хирургическая манипуляция при операции на сердце;
- в) сдавление сердца накопившейся в полости перикарда жидкостью;
- г) прекращение работы сердца из-за беспорядочного сокращения мышечных волокон.

9. Распад атеросклеротических бляшек начинается в стадии

- а) липоидоза;
- б) атероматоза;
- в) изъязвления;
- г) атерокальциноза.

10. Тромбоз сосудов при атеросклерозе возникает чаще всего в стадии

- а) липоидоза;
- б) атероматоза;
- в) изъязвления;
- г) атерокальциноза.

11. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни характерна для

- а) первой стадии;
- б) второй стадии;
- в) третьей стадии;
- г) всех стадий.

12. Изменения во внутренних органах при гипертонической болезни происходят

- а) в первой стадии;
- б) во второй стадии;
- в) в третьей стадии;
- г) во всех стадий.

13. Гипертонические кризы происходят

- а) в первой стадии;
- б) во второй стадии;
- в) в третьей стадии;
- г) во всех стадий.

14. Основное звено патогенеза инфаркта миокарда:

- а) стресс;

- б) значительная физическая нагрузка у пожилого человека;
- в) сужение коронарных сосудов при гипертонической болезни;
- г) тромбоз атеросклеротически измененных коронарных сосудов.

15. Основная причина стенокардии:

- а) возрастные изменения в сердце;
- б) повышение артериального давления;
- в) атеросклероз коронарных сосудов;
- г) психические нагрузки.

16. Наиболее частая локализация инфаркта миокарда:

- а) верхушка, межжелудочковая перегородка, передняя и боковая стенки левого желудочка;
- б) стенки левого и правого желудочка;
- в) основание сердца, межпредсердная и межжелудочковая перегородка;
- г) может быть в любом отделе сердца с одинаковой частотой.

17. Ревматизм – это

- а) воспаление суставов;
- б) заболевание сердца;
- в) заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов и сердца;
- г) то же самое, что и ревматоидный артрит.

ПАТОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

1. Основную функцию почек можно сформулировать как

- а) выведение из организма азотистых продуктов обмена;
- б) выведение из организма излишков воды;
- в) поддержание постоянства внутренней среды в организме;
- г) выведение из организма экзогенных токсинов.

2. Процессы, в результате которых происходит образование мочи – это

- а) фильтрация и реабсорбция;
- б) фильтрация, реабсорбция и секреция;
- в) секреция и реабсорбция;
- г) фильтрация, реабсорбция, секреция и выделение ренина.

3. Уменьшение (прекращение) выделения мочи при резком снижении АД возникает из-за

- а) увеличения реабсорбции в почечных канальцах;
- б) уменьшения фильтрации в почечных клубочках;
- в) потери сознания;
- г) отсутствия перистальтики мочеточников.

4. Появление белка в моче называется

- а) глобулинурией;
- б) поллакиурией;
- в) протеинурией;
- г) гиперпротеинемией.

5. Полиурия – это

- а) увеличение суточного диуреза;
- б) учащенное ночное мочеиспускание;
- в) недержание мочи;
- г) низкая плотность мочи.

6. Гипостенурия – это

- а) увеличение суточного диуреза;
- б) учащенное ночное мочеиспускание;
- в) недержание мочи;
- г) низкая плотность мочи.

7. При гломерулонефрите преимущественно поражаются

- а) почечные клубочки;
- б) почечные канальцы;
- в) все элементы почечной паренхимы;
- г) почечные лоханки.

8. При пиелонефрите преимущественно поражаются

- а) почечные клубочки;
- б) почечные канальцы;
- в) все элементы почечной паренхимы;
- г) почечные лоханки.

9. Гломерулонефрит может быть

- а) острым и хроническим;
- б) острым, подострым и хроническим;
- в) острым, хроническим и рецидивирующим;
- г) первичным и вторичным.

10. Нефротический синдром может быть

- а) острым и хроническим;
- б) острым, подострым и хроническим;
- в) острым, хроническим и рецидивирующим;
- г) первичным и вторичным.

11. Для нефротического синдрома характерно

- а) появление эритроцитов в моче;
- б) появление лейкоцитов в моче;
- в) появление белка в моче, гипопротеинемия;
- г) увеличение суточного диуреза.

12. Вторично-сморщенная почка – это исход

- а) гипертонической болезни;
- б) хронического пиелонефрита;
- в) хронического гломерулонефрита;
- г) атеросклероза сосудов почек.

13. Гидронефротическая трансформация – это

- а) увеличение суточного диуреза;
- б) расширение полостей почек;
- в) пропитывание почечной паренхимы воспалительной жидкостью;
- г) отек почечной ткани при застое крови в большом круге кровообращения.

14. Ренальная острая почечная недостаточность возникает из-за

- а) уменьшения процессов фильтрации при шоке;
- б) некроза почечных канальцев;
- в) резкого снижения поступления жидкости в организм;
- г) закупорки мочеточника единственной почки.

15. Уремия – это

- а) финальная стадия хронической почечной недостаточности;
- б) начальная стадия острой почечной недостаточности;
- в) результат внутривенного введения мочевины с лечебной целью;
- г) осложнение аутоуринотерапии.

ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ

1. Повышенное слюноотделение – это
 - а) гипосаливация;
 - б) гиперсаливация;
 - в) гиперстения;
 - г) гипертензия.

2. Дисфагия – это
 - а) нарушение жевания;
 - б) нарушение слюноотделения;
 - в) нарушение аппетита;
 - г) нарушение глотания.

3. Воспаление подчелюстных слюнных желез – это
 - а) паротит;
 - б) сиалоаденит;
 - в) ангина Людовичи;
 - г) тонзиллит.

4. Ахалазия кардии проявляется
 - а) спазмом кардиального отдела пищевода и нарушением глотания;
 - б) недостаточностью кардиального сфинктера и забросом желудочного содержимого в пищевод;
 - в) изъязвлением пищевода и болью за грудиной;
 - г) затруднением прохождения пищи по пищеводу из-за его рубцового сужения.

5. Основное звено патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни - это
 - а) спазмы кардиального отдела пищевода;
 - б) недостаточность кардиального сфинктера и заброс желудочного содержимого в пищевод;

- в) изъязвление пищевода;
- г) затруднение прохождения пищи по пищеводу из-за его рубцового сужения.

6. Дивертикул пищевода – это

- а) участок рубцового сужения;
- б) слепое выпячивание стенки;
- в) то же, что и пищеводный клапан;
- г) расширение пищевода над рубцово суженным участком.

7. Протонная помпа – это

- а) механизм секреции ферментов поджелудочной железы;
- б) механизм секреции соляной кислоты в желудке;
- в) один из механизмов поддержания гомеостаза почками;
- г) устройство для проведения лучевой терапии при онкологических заболеваниях.

8. Изжога появляется при

- а) повышенной кислотности желудочного сока;
- б) уменьшении образования слизи в желудке и неполной нейтрализации соляной кислоты;
- в) появлении эрозий и язв на слизистой пищевода;
- г) забрасывании желудочного содержимого в пищевод при ослаблении тонуса кардиального сфинктера.

9. Ведущую роль в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в настоящее время отводят

- а) частым стрессовым ситуациям;

- б) хроническому воспалению слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки из-за воздействия *Helicobacter pylori*;
- в) повышенной секреции соляной кислоты;
- г) повышенной секреции пепсина.

10. Наиболее частые осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – это

- а) кровотечение, пенетрация, прободение, стеноз;
- б) кровотечение, пенетрация, прободение, стеноз, малигнизация;
- в) хронический гастрит, панкреатит;
- г) хронический гастрит, панкреатит, гепатит.

11. Для хронического гранулематозного колита наиболее характерно

- а) образование язв;
- б) гиперплазия подслизистого слоя;
- в) рубцовый стеноз толстой кишки;
- г) кишечное кровотечение.

12. Основное звено патогенеза острого панкреатита:

- а) гипертензия в протоках поджелудочной железы и активизация ферментов;
- б) попадание микробов в протоки поджелудочной железы;
- в) занос инфекции в поджелудочную железу из кишечника с током лимфы;
- г) выброс гормонов коры надпочечников при стрессе.

13. Портальная гипертензия характерна для

- а) хронического гепатита;
- б) III стадии гипертонической болезни;
- в) цирроза печени;
- г) тромбоза тазовых вен.

14. Наиболее частая причина механической желтухи:
- а) закупорка общего желчного протока желчными камнями;
 - б) закупорка общего желчного протока лямблиями;
 - в) вирусный гепатит;
 - г) гемолитическая болезнь новорожденных.

ОТВЕТЫ К ТЕСТАМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ»

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

1) г, 2) б, 3) в, 4) а, 5) б, 6) а, 7) а, 8) в, 9) б, 10) в,
11) а, 12) г, 13) б.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ И ЕГО ТКАНЯХ

1) а, 2) а, 3) в, 4) а, 5) а, 6) а, 7) а, 8) а, 9) в, 10) в, 11) б,
12) а, 13) а, 14) в, 15) а, 16) а, 17) а, 18) б.

МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ

1) а, 2) в, 3) в, 4) а, 5) в, 6) а, 7) в, 8) а, 9) а, 10) б.

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1) а, 2) в, 3) а, 4) а, 5) а, 6) в, 7) в, 8) г, 9) б, 10) а.

ВОСПАЛЕНИЕ

1) в, 2) б, 3) б, 4) в, 5) в, 6) а, 7) в, 8) в, 9) а, 10) а, 11) б,
12) в.

ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

1) в, 2) а, 3) г, 4) в, 5) а, 6) б, 7) в, 8) б, 9) в, 10) а, 11) б,
12) в.

ОПУХОЛИ

1) а, 2) в, 3) а, 4) б, 5) в, 6) в, 7) в, 8) а, 9) г, 10) в, 11) а,
12) в, 13) б.

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1) б, 2) в, 3) в, 4) б, 5) в, 6) а, 7) а, 8) г, 9) а, 10) б, 11) в,
12) г, 13) в.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1) в, 2) б, 3) б, 4) б, 5) в, 6) г, 7) в, 8) в, 9) в, 10) б, 11) б, 12) в, 13) г, 14) г, 15) в, 16) а, 17) в.

ПАТОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

1) в, 2) б, 3) б, 4) в, 5) а, 6) г, 7) а, 8) г, 9) б, 10) г, 11) в, 12) в, 13) б, 14) б, 15) а.

ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ

1) б, 2) г, 3) б, 4) а, 5) б, 6) б, 7) б, 8) г, 9) б, 10) а, 11) б, 12) а, 13) в, 14) а.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисевич Е.Б., Буянова А.Н., Валитов С.С. и соавт. Справочник по реаниматологии. – Минск., 1978. – С.239.
2. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Широкова К.И. и соавт. Пропедевтика внутренних болезней. – М., 1982. – С.640.
3. Гафиятуллина Г.Ш., Майкогулян Э.А. Примерная программа «Основы патологии» для специальностей «Лечебное дело», «Акушерское дело», «Сестринское дело». – М., 2002. – С.19.
4. Исаков Ю.Ф., Долецкий С.Я. Детская хирургия. – М., 1978. – С.504.
5. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, Л.М. Ишимовой. – М., 1973. – С.535.
6. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкого и соавт. – М., 2001. – С.573.
7. Покровский В.М., Коротько Г.Ф., Кобрин В.И. и соавт. Физиология человека (в 2-х томах). – М., 1998. – С.488.
8. Петровский Б.В. Хирургические болезни. – М., 1980. – С.582.
9. Сапин М.Р., Билич Г.Л. Анатомия человека (в 2-х томах). – М., 2000. – С.920.
10. Социальная гигиена (медицина) и организация здравоохранения / Под. ред. академика РАМН профессора Ю.П. Лисицина. – Казань, 1998. – С. 697.
11. Справочник терапевта / Под. ред. академика АМН СССР Ф.И. Комарова. – М., 1980. – С.657.
12. Стручков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М., 1979. – С.528.
13. Шабад А.Л. Учебное пособие по урологии с уходом за больными. – М., 1980. – С.239.
14. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. – Санкт-Петербург, 1998. – С.569.