

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«САТКИНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ТЕХНИКУМ»

Рассмотрено на заседании
ЦМК:
« ____ » _____ 2016г.

Утверждено
Зам. директора по УР:
« ____ » _____ 2016г.

**Методическое пособие
для самостоятельной работы обучающихся**

**Сборник лекций
ОП.03(08) Основы патологии**

**Курс 3
Специальность: 34.02.01. Сестринское дело
31.02.01. Лечебное дело**

**Автор:
Чудинова Марина Петровна**

Сатка
2016

Содержание

Пояснительная записка.....	3
Лекция № 1	
Патология как научный фундамент современной клинической медицины. Повреждение. Патология обмена веществ	6
Лекция № 2	
Общая характеристика, классификация, причины, механизмы развития, значение гипоксии Адаптивные реакции при гипоксии.....	16
Лекция № 3	
Нарушение кровообращения и лимфообращения.....	21
Лекция № 4	
Воспаление.....	33
Лекция № 5	
Защитно-приспособительные и компенсаторные реакции организма.....	39
Лекция № 6	
Патология иммунной системы.....	47
Лекция № 7	
Нарушение терморегуляции: гипер- и гипотермия. Лихорадка.....	52
Лекция № 8	
Экстремальные состояния. Стресс, коллапс, шок, кома.....	65
Лекция № 9	
Опухоли. Этиология и патогенез. Доброкачественные и злокачественные опухоли.....	71
Приложение	
Глоссарий.....	67

Пояснительная записка

Данное пособие по ОП03(08) Основы патологии составлено в помощь обучающимся для изучения курса обще профессиональных дисциплин, предназначенных для специальностей 34.02.01. «Сестринское дело», 31.02.01. Лечебное дело и составлено в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта к минимуму содержания и уровню подготовки выпускника.

Основной целью пособия является изложение лекционного материала обучающимся по основным закономерностям развития болезней, патологических состояний, изменений в органах и системах и в организме в целом, необходимых для изучения специальных клинических дисциплин, с учетом интегрированного подхода к их преподаванию.

Данное пособие сочетает в себе теоретические вопросы по морфологическим и функциональным критериям и подходам, позволяющим изучить нарушения жизнедеятельности организма человека и систем, а также общие закономерности развития патологии клетки и ее функций, структурно-функциональные закономерности развития и протекания типовых патологических процессов и отдельных заболеваний. Главной задачей настоящего пособия является обучение студентов клиническому мышлению, представлению патологических изменений разных уровней - от микро- до макроскопического, а также ознакомление с основными симптомокомплексами, сопровождающих развитие типовых патологических процессов.

С целью овладения указанным видом профессиональной деятельности и соответствующими профессиональными компетенциями обучающийся в ходе освоения лекционного материала должен:

уметь:

- определять признаки типовых патологических процессов и отдельных заболеваний в организме человека;

знать:

- общие закономерности развития патологии клеток, органов и систем в организме человека;
- структурно-функциональные закономерности развития и течения типовых патологических процессов и отдельных заболеваний

ОК и ПК, которые актуализируются при изучении учебной дисциплины:

- ОК 1. Понимать сущность и социальную значимость своей будущей профессии, проявлять к ней устойчивый интерес.
- ОК 2. Организовывать собственную деятельность, выбирать типовые методы и способы выполнения профессиональных задач, оценивать их эффективность и

- качество.
- ОК 3. Принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях и нести за них ответственность.
 - ОК 4. Осуществлять поиск и использование информации, необходимой для эффективного выполнения возложенных на него профессиональных задач, а также для своего профессионального и личностного развития.
 - ОК 5. Использовать информационно-коммуникационные технологии в профессиональной деятельности.
 - ОК 6. Работать в коллективе и команде, эффективно общаться с коллегами, руководством, потребителями.
 - ОК 7. Брать ответственность за работу членов команды (подчиненных), за результат выполнения заданий.
 - ОК 8. Самостоятельно определять задачи профессионального и личностного развития, заниматься самообразованием, осознанно планировать и осуществлять повышение своей квалификации.
 - ОК 9. Ориентироваться в условиях частой смены технологий в профессиональной деятельности.
 - ОК 10. Бережно относиться к историческому наследию и культурным традициям народа, уважать социальные, культурные и религиозные различия.
 - ОК 11. Быть готовым брать на себя нравственные обязательства по отношению к природе, обществу, человеку.
 - ОК 12. Организовывать рабочее место с соблюдением требований охраны труда, производственной санитарии, инфекционной и противопожарной безопасности.
 - ОК 13. Вести здоровый образ жизни, заниматься физической культурой и спортом для укрепления здоровья, достижения жизненных и профессиональных целей.
 - ПК 1.1 Планировать обследование пациентов различных возрастных групп.
 - ПК 1.2 Проводить диагностические исследования
 - ПК 1.3 Проводить диагностику острых и хронических заболеваний
 - ПК 1.4 Проводить диагностику беременности
 - ПК 1.5 Проводить диагностику комплексного состояния ребенка
 - ПК 1.6 Проводить диагностику смерти
 - ПК 2.2 Определять тактику ведения пациента
 - ПК 2.3 Выполнять лечебные вмешательства
 - ПК 2.4 Проводить контроль эффективности лечения
 - ПК 2.5 Осуществлять контроль состояния пациента
 - ПК 3.1 Проводить диагностику неотложных состояний
 - ПК 3.2 Определять тактику ведения пациента
 - ПК 4.1 Организовывать диспансеризацию населения и участвовать в организации ее проведения
 - ПК 4.2 Проводить санитарно-противоэпидемические мероприятия на закрепленном участке
 - ПК 4.3 Проводить санитарно-гигиеническое просвещение населения
 - ПК 4.4 Проводить диагностику групп здоровья
 - ПК 4.5 Проводить иммунопрофилактику
 - ПК 4.6 Проводить мероприятия по сохранению и укреплению здоровья различных возрастных групп населения
 - ПК 4.7 Организовывать здоровьесберегающую среду
 - ПК 4.8 Организовывать и проводить работу Школ здоровья для пациентов и их окружения
 - ПК 5.1 Осуществлять медицинскую реабилитацию пациентов с различной патологией.

ПК 5.2 Проводить психо-социальную реабилитацию

ПК 5.3 Осуществлять паллиативную помощь

Основная цель выпуска сборника лекций – систематизировать теоретические знания при самостоятельной подготовке к практическим занятиям, к тестовым заданиям и зачету.

При изучении учебного пособия, обучающиеся медицинского техникума, имеют возможность ознакомиться со следующими темами:

- Патология как научный фундамент современной клинической медицины. Повреждение. Патология обмена веществ;
- Общая характеристика, классификация, причины, механизмы развития, значение гипоксии Адаптивные реакции при гипоксии;
- Нарушение кровообращения и лимфообращения;
- Воспаление;
- Защитно-приспособительные и компенсаторные реакции организма;
- Патология иммунной системы;
- Нарушение терморегуляции: гипер- и гипотермия. Лихорадка;
- Экстремальные состояния. Стресс, коллапс, шок, кома;
- Опухоли. Этиология и патогенез. Доброкачественные и злокачественные опухоли.

Большое количество разнообразной специальной литературы, отсутствие в достаточном количестве новых учебных пособий и отсутствием академического учебника соответствующего новым образовательным стандартам, объединяющего все темы и разделы рабочей программы ОП.03(08) Основы патологии послужило причиной для создания данного сборника лекций.

Методическое пособие составлено, в соответствии с учебным планом ФГОС 3 по специальности 34.02.01. «Сестринское дело», 31.02.01. Лечебное дело.

Пособие включает в себя:

- пояснительную записку;
- девять лекционных материалов;
- глоссарий;
- список использованной литературы.

Все предложенные лекционные материалы содержат: цели занятия, план лекции, текст лекции, вопросы для самоконтроля, домашнее задание для подготовки к практическим занятиям.

Подготовленный материал поможет студентам систематизировать теоретические и практические знания, может активно использоваться в самостоятельной работе.

Лекция №1

Тема 1.1.; 1.2. Патология как научный фундамент современной клинической медицины. Повреждение. Патология обмена веществ

Цели занятия:

1. Изучение морфологических изменений, возникающих при различных видах альтерации на уровне клеток и межклеточного вещества.
2. Усвоение механизмов формирования альтеративных процессов: дистрофии, атрофии и некроза.
3. Формирование представления об особенностях патологических процессов при различных видах дистрофии и некроза.

План:

1. Основы общей патологии.
2. Нарушение обмена веществ в органах и тканях.
3. Дистрофия, атрофия, некроз.

Патология (патос- болезнь, логос- наука) - фундаментальная наука, изучающая закономерности возникновения, развития и завершение болезней.

Предметом ее исследования является больной организм. Как учебная дисциплина патология основывается на синтезе двух наук: патологическая физиология и патологическая анатомия.

Методы, используемые в патологии. Для познания и объяснения сущности патологических процессов и болезней патология использует данные:

1. клинического обследования больных;
2. морфологического изучения прижизненно взятых участков тканей больного организма (биопсия);
3. результаты исследования трупов (аутопсия);
4. моделирование болезней (эксперименты на животных).

Патология включает два раздела – общую и частную патологию.

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.).

Частная патология – изучает конкретные болезни, причины и механизмы их развития, проявления, осложнения и исход отдельных заболеваний.

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

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

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 — 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. aitia — 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.

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.

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.

Нарушение обмена белков в организме.

Различают количественные и качественные нарушения обмена белков в организме. О количественном изменении белкового обмена судят по азотистому балансу – соотношению между количеством азота, поступающим с пищей в организм и количеством, выделившемся из него. В норме эти показатели равны. Если поступление азота превышает его выделение, то возникает положительный азотистый баланс. Происходит задержка азота в организме (период роста, беременности и при выздоровлении). При белковом голодании азотистый баланс становится отрицательный. Качественные изменения приводят к изменениям в структуре клеток – **белковым дистрофиям (диспротеиноз).**

Дистрофия – это патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме. В основе дистрофии всегда лежит нарушение трофики (питания). Смысл дистрофии заключается в том, что в клетках или межклеточном веществе образуется избыточное или недостаточное количество свойственных этой ткани или не свойственных ей веществ.

Механизмы развития дистрофии.

Инфильтрация (с кровью в клетки поступает большое количество какого – либо вещества: инфильтрация холестерином крупных артерий при атеросклерозе).

Извращенный синтез (в клетках образуются несвойственные вещества: амилоид).

Трансформация (вместо продуктов одного вида обмена образуются продукты другого вида: белки переходят в жиры или углеводы).

Декомпозиция (фанероз): при гипоксии происходит распад мембран внутриклеточных структур, которые состоят из жиробелковых комплексов, что приводит к появлению в клетках большого количества белков или жиров (белковые или жировые дистрофии).

Дистрофии бывают обратимые и необратимые, приводящие к некрозу.

Виды дистрофий:

- | | | |
|-------------------|---------------|------------------|
| • Паренхиматозные | • Белковые | • Общие |
| • Мезенхимальные | • Жировые | • Местные |
| • Смешанные | • Углеводные | • Наследственные |
| | • Минеральные | • Приобретенные |

Диспротеинозы проявляются в изменениях белка в клетках – паренхиматозные дистрофии или в изменении внеклеточного белка тканей – мезенхимальные дистрофии.

Паренхиматозные: под влиянием патологического фактора белки клеток либо уплотняются, либо становятся жидкими, в клетке повышается онкотическое давление и в неё устремляется вода (гипоксия, инфекции и интоксикации)

- Зернистая дистрофия (клетки печени, сердца, почек). Они выглядят мутными, набухшими и напоминают варёное мясо – мутное набухание. В клетках происходит денатурация белка (уплотнение), в цитоплазме образуются зёрна

Набухший эпителий почечных канальцев суживает их просвет. В мышечных волокнах сердца исчезает поперечная исчерченность, функции органов при этом изменяется слабо, поэтому это обратимый процесс.

- Гиалиново – капельная (почки, печень, сердце). Белок клеток изменяется глубоко, коагулирует, уплотняется и образует гомогенные капли, похожие на гиалиновый хрящ. В почках при гломерулонефрите клетки эпителия гибнут и сливаются в просвет канальцев. В печени она развивается при хроническом застое желчи или алкогольном циррозе. В гепатоцитах образуются крупные капли белка, внутриклеточные структуры гибнут и клетки погибают. Этот вид дистрофии необратим.

- Гидропическая (эпителий кожи, почечных канальцев, кишечника, клеток печени, почек, сердца, надпочечников). Повышается проницаемость клеточных мембран, увеличиваются вакуоли, сдавливают органоиды, и клетка гибнет. Внешний вид органов при этом не изменяется, но функции значительно нарушаются.

- Роговая дистрофия. Характеризуется избыточным образованием рогового вещества в эпителии.

Мезенхимальные: возникают при нарушении обмена веществ в интерстициальной соединительной ткани, которая состоит из коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон, а также основного вещества. Волокна состоят из белков коллагена и эластина.

- Мукоидное набухание (инфекционно – аллергические заболевания, ревматические болезни, атеросклероз, гипертоническая болезнь). Изменяется основное вещество соединительной ткани. В нем накапливается вещество, способное притягивать к себе молекулы воды (гидрофильность). При этом структура волокон не меняется, поэтому эта дистрофия обратима.

- Фибриноид. Нарастает гидрофильность соединительной ткани. Плазма, содержащая белки, переходит в интерстициальную ткань. В основном веществе соединительной ткани и в её волокнах происходит накопление фибрина, коллагеновые волокна набухают и разрушаются. Их остатки сливаются с изменённым веществом соединительной ткани, образуя гомогенную бесструктурную массу. Функции поврежденного органа резко нарушаются. Фибриноид заканчивается склерозом (замещение основной ткани органа на грубоволокнистую соединительную ткань) или гиалинозом.

- Гиалиноз – необратимый процесс. При гипертонической болезни (распространенный гиалиноз артериол) теряется эластичность сосудов. Они становятся хрупкими, сужается их просвет, уменьшается кровоток. Такой гиалиноз сосудов головного мозга приводит к инсультам (кровоизлияние). При сахарном диабете происходит гиалиноз артериол почек, нарушается функция клубочков, почка сморщивается, что приводит к почечной недостаточности.

- Амилоидоз характеризуется образованием на базальных мембранах клеток слизистых оболочек, сосудов очень прочного вещества (амилоид: 96% белка и 4% углеводов), который в норме в организме не встречается. Он обладает антигенными свойствами, поэтому иммунная система его не воспринимает. Амилоид накапливается, сдавливает и разрушает структуры тканей. Органы увеличиваются в размере, становятся

плотными, ломкими, в разрезе имеют салыный вид. Амилоидоз не поражает костную и хрящевую ткань. Особенно часто он возникает в селезёнке, почках, печени, надпочечниках. Селезёнка при этом напоминает кусок сала (салыная селезёнка). В почках амилоид откладывается в паренхиме и строме, почка сморщивается и перестаёт функционировать. Это необратимый процесс.

Патология жирового обмена проявляется в изменении накопления нейтрального жира в организме. Увеличение – ожирение (нейроэндокринные расстройства, избыточное, неправильное питание, малоподвижный образ жизни). Нейтральный жир накапливается в большом количестве в подкожной жировой клетчатке, в большом и малом салыниках, а также вокруг и внутри органов. Ожирение сердца проявляется в отложении жира в эпикарде, между мышечных волокон. Они атрофируются, вызывая сердечную недостаточность. Значительное уменьшение количества нейтрального жира в организме – кахексия – крайняя степень истощения организма, сопровождающаяся бурой атрофией множественных внутренних органов. Нарушение обмена холестерина лежит в основе развития атеросклероза и образования камней в органах

Нарушение обмена углеводов лежит в основе развития сахарного диабета (нарушение работы в – клеток островков Лангергарса поджелудочной железы. Причины: склероз железы с возрастом, нарушение обмена веществ, психическая травма.

Факторы риска: наследственность, увеличение употребления углеводистой пищи.

Признаки:

- Гипергликемия – увеличение уровня глюкозы в крови. Норма – 4.2-5.5 ммоль/л
- Глюкозурия – выделение глюкозы с мочой
- Кетонурия – выделение с мочой кетоновых тел (ацетон), которые образуются при расщеплении жиров.
- Увеличение холестерина в крови
- Полиурия – учащенное мочеиспускание
- Ацидоз в крови – смещение КОС, при котором увеличивается содержание кислых соединений
- Сильная жажда
- Интоксикация организма
- Железа уменьшается в размерах, склерозизируется
- Поражение головного мозга, пищеварительной системы, сетчатки глаз
- Протеинурия – выделение с мочой белка
- Повышение АД, отеки
- Жировая дистрофия печени
- Уремия – интоксикация организма продуктами распада, которые в норме должны выделяться с мочой
- Голодание клеток и тканей, т. к. без инсулина глюкоза в клетках не окисляется
- Тромбоз сосудов конечностей, плохое заживление, гангрена
- Поражение иммунной системы (фурункулы, пневмония, сепсис)

Нарушение водно – минерального обмена.

Соотношение между количеством поступившей в организм воды и выделившейся из него – водный баланс. Уменьшение количества жидкости в организме на 10% приводит к обезвоживанию, на 20% к смерти. Нарушение водного обмена в тканях может проявляться в форме отеков и водянки. Отёк – скопление жидкости в тканях, водянка – в полостях организма. Отёчная жидкость – трассудат (прозрачная, содержит 3% белка). Отёк кожи и подкожной клетчатки – анасарка, водянка брюшины – асцит, плевральной

полости – гидроторакс, полости сердца – гидроперикард, полости влажной оболочки яичка – гидроцеле.

Отёки:

Вода составляет 60 -65 % от массы человека. Все основные физиологические процессы в норме происходят при сохранении водного баланса на определенном уровне, когда приход покрывает расход. В поддержании водного баланса важная роль принадлежит поведенческим реакциям, обеспечивающим утоление жажды. Регуляция объема жидкости обеспечивается нейро – эндокринной системой (АДГ – (антидиуретический гормон – секретируется в гипоталамусе), альдостерон, тироксин...).

Нарушение водного обмена проявляется в обезвоживании (**гипогидратация**) и в задержке воды в организме (**гипергидратация**). Гипогидратация возникает при ограничении приема жидкости, избыточном ее выделении и нарушении минерального обмена. При полном водном голодании человек живет около 10 дней. Гипогидратация также является результатом обильной потери воды через почки и легкие. Она вызывает тяжелые нарушения деятельности сердечно – сосудистой системы (уменьшается объем циркулирующей крови, нарушается сократительная функция сердца и падает АД. Расстройства кровообращения приводят к расстройству чувствительности, судорожным состояниям и нарушению сознания.

Гипергидратация возникает при избыточном введении в организм воды и при нарушении ее выделения (водное отравление). Сопровождается снижением осмотического давления плазмы, в результате чего нарушается деятельность ЦНС, что может привести к коме. С гипергидратацией связано возникновение отеков – скопление жидкости в тканях. Нарушение соотношения гидродинамического, осмотического, онкотического и мембранного факторов приводит к усилению выделения воды из сосудов в ткань, и развитию отека. Эти факторы являются патогенетическими механизмами отека. Гидродинамический механизм включается в случае повышения кровяного давления в венах и повышение давления лимфы в лимфатических сосудах. Осмотический механизм включается, когда понижается осмотическое давление крови и повышается осмотическое давление тканей. Онкотический механизм включается, когда понижается онкотическое давление крови и повышается онкотическое давление тканей. Мембраногенный механизм отека включается при повышении проницаемости биологических мембран. При любом виде отека работают все эти механизмы, но существует один ведущий.

Виды отеков:

- Сердечные
- Почечные
- Токсические
- Голодные

Сердечные (застойные) – результат сердечной недостаточности: при недостаточности правого желудочка сердца происходит застой крови в венах.

Почечные (нефритические) – результат гломерулонефрита: с мочой в большом количестве теряется белок, понижается онкотическое давление, и развивается отек.

Голодные отеки – результат усиленного распада белка и ослабление его синтеза при длительном голодании.

Токсические – результат резкого повышения проницаемости мембран сосудов (хлорная интоксикация, эндогенная, биологическая).

Отеки нарушают функции органов и тканей: трансудат сдавливает ткани, нарушает в них кровообращение, что приводит к недостаточности питания тканей и их дистрофическим изменениям. Крайне опасны отеки мозга, легких и гортани, которые без помощи врача приводят к смерти.

Нарушение обмена натрия.

Он обуславливает осмотическое давление плазмы, участвует в образовании натрий – калиевого насоса. Увеличение количества натрия – **гипернатриемия**. Причины: увеличенное употребление поваренной соли, кальцинированной соды, уменьшение выделения натрия (увеличение количества альдостерона).

Приводит к судорожным состояниям, гипертонии, увеличению объема циркулирующей крови. Уменьшение количества натрия – **гипонатриемия**. Причины: ограничение приёма поваренной соли, большая потеря натрия (уменьшение альдостерона), длительный понос. Приводит к мышечной слабости, снижению чувствительности, падению АД, нарушению работы пищеварительного тракта, отёкам.

Нарушение обмена калия.

Обеспечивает процессы возбуждения и торможения, участвует в образовании натрий – калиевого насоса (обеспечивает обмен веществ между клеткой и межклеточным веществом), синтез гликогена, белков, поддерживает КОС. Содержится в цитоплазме. Увеличение его содержания – **гиперкалиемия**. Причины: длительное употребление калийсодержащих лекарственных препаратов, уменьшение выделения калия, распад клеточных мембран (гипоксия). Приводит к первоначальному повышению возбудимости тканей, а затем к полному прекращению, падению АД, нарушению сердечных сокращений, сокращению мускулатуры желудка, кишечника, желчного пузыря (калиевая интоксикация, сильная боль, острый живот).

Уменьшение количества калия – **гипокалиемия**. Причины: увеличенное выделение калия почками, уменьшение его содержания в пище. Приводит к мышечной слабости, исчезновению рефлексов, нарушению работы сердца.

Нарушение обмена кальция.

Обеспечивает работу митохондрий, свертывание крови, содержится в большом количестве в нервной ткани. Его обмен регулируют паратгормон и тирокальцитонин. Увеличение содержания кальция – **гиперкальциемия**. Причины: длительное применение кальцийсодержащих лекарственных препаратов, гиперфункция паращитовидных желез, выход кальция из костей при гипервитаминозе Д и злокачественных опухолях костей. Приводит к отложению солей кальция в митохондриях, в волокнах, в венах (флеболиты), способствует образованию петрификатов, каменного плода. Откалывается на створках клапанов при ревматизме, атеросклерозе.

Уменьшение количества кальция – **гипокальциемия**. Приводит к судорогам, асфиксии.

Нарушение минерального обмена приводит к заболеваниям, при которых образуются камни. Камни (конкременты) образуются в полых органах или в выводных протоках. Бывают единичные или множественные. Камни – фосфаты белого цвета, ураты – желтого, пигментные – от зеленого до темно – коричневого. Камни могут быть разной формы. В желчном пузыре они округлые или граненые, в почках – отростчатые, в мочевом пузыре – гладкие.

Возможно образование камней в кишечнике и венах (флеболиты). Причины камнеобразования : нарушение минерального обмена, нарушение секреции органа, застой секрета (нарушение моторики мускулатуры органа), воспаление. Вначале на слизистой образуется органическая основа – комочек слизи, слущенного эпителия, на который выпадают соли, содержащие холестерин, известь, пигменты, ураты, фосфаты, оксалаты. Камни могут образовываться в любом полном органе, но чаще в тех органах, где происходят интенсивные обменные процессы, биохимические реакции и т. д. Примеры : образование камня в слезном мешке приводит к воспалению его слизистой и обильному слезотечению; при желчекаменной болезни камни образуются в желчном пузыре или в выводных протоках, причем камень может закупорить общий желчный проток, что приводит к желтухе и интоксикации; при мочекаменной болезни камни образуются в почечных чашках, лоханках, мочевом пузыре. Если камень закрывает просвет

мочеточника, то моча начинает давить на ткань почки, которая атрофируется и почка превращается в тонкостенный мешок (гидронефроз), в результате чего перестает функционировать. Это приводит к уремии (интоксикация организма продуктами распада, которые в норме удаляются с мочой). Большое значение в развитии этого заболевания играет наследственный фактор. В настоящее время в медицинской практике при условии небольшого размера камня его подвергают дроблению, если же этот метод нецелесообразен, то применяют хирургический путь лечения.

Атрофия.

Атрофия – уменьшение объема органа и снижение его функций. Врожденное недоразвитие органа – гипоплазия, врожденное отсутствие – аплазия (дольчатая почка, дольчатая селезенка или двурога матка). Гипоплазия или аплазия одной почки не оказывает существенного отрицательного влияния на организм, т.к. ее функцию выполняет вторая почка. Иногда имеет место гипоплазия всей системы (половая). При бурой атрофии сердца или печени в клетках появляются включения бурого цвета и одновременно разрастается жировая ткань или строма органа. Поверхность становится мелкозернистой, а объем органа уменьшается (заостряется край печени).

Виды атрофии

- **Физиологическая:** сопровождает нормальную жизнь человека (атрофия почечных артерий после рождения, тимуса при достижении половозрелости, мышц и половых желез в старческом возрасте).
- **Патологическая:** связана с заболеваниями. Может быть общей и местной. Общая атрофия (истощение) - результат голодания или злокачественной опухоли пищеварительного тракта – кахексия – крайняя степень истощения. При вскрытии органы атрофированы, бурого цвета и отсутствует жировая ткань.

Местная атрофия – результат нарушения кровообращения или иннервации органа.

Виды:

1. Атрофия от бездействия (перелом кости конечности приводит к атрофии ее мышц, удаление зуба приводит к атрофии альвеолы)
2. Атрофия от давления (при закупорке мочеточника камнем развивается гидронефроз, при нарушении оттока cerebro – спинальной жидкости развивается гидроцефалия)
3. Атрофия от недостаточности кровоснабжения (при сужении просвета почечной артерии при атеросклерозе возникает гипоксия почки). При этом активируются фибробласты, которые вырабатывают коллаген. Почка разрастается, возникает нефросклероз, атеросклероз сосудов головного мозга приводит к болезни Альцгеймера – старческое слабоумие).
4. Нейрогенная атрофия (нарушение иннервации скелетной мускулатуры в связи с поражением спинного мозга).

Некроз.

Это гибель отдельных клеток, тканей или органов в организме. Некрозу предшествуют периоды ослабления и прекращения функций клеток и тканей. Это некробиоз, переходящий в некроз, а затем в аутолиз – разложение клеток. В патологии обширный некроз приводит к смерти больных.

Причины некроза:

- Механические факторы
- Температурные факторы
- Химические факторы
- Ионизирующее излучение
- Нарушение нервной и сосудистой трофики

Основной признак некроза – необратимые изменения ядер и цитоплазмы клеток. Клетки теряют воду, их ядра сморщиваются и уплотняются (кариопикноз). Нуклеиновые кислоты выходят в цитоплазму, и ядро распадается (кариорексис). Ядерное вещество растворяется (кариолизис). Растворяется вся клетка (цитолиз). Основной признак некроза – отсутствие ядер в клетках. При некрозе интерстициальной ткани волокна ее набухают, разрушаются, и образуется гомогенная масса (некротический детрит). Вокруг очага некроза обычно образуется линия воспаления. Некротизированная ткань отличается от здоровой структурой, цветом и запахом. Линия воспаления показывает на возможные пределы иссечения пораженной ткани или уровень ампутации конечности.

Формы некроза:

1. Сухой (творожистый): при туберкулезе легких некротизированная ткань напоминает сухой творог.
2. Влажный: в головном мозге в результате разжижения некротических масс образуется полость (киста)
3. Гангрена: отличается черным или бурым цветом тканей, т.к. при соприкосновении кровяных пигментов с атмосферным воздухом они окисляются в сульфид железа.

Виды гангрены

- Сухая: в связи с атеросклерозом ткани конечностей могут мумифицироваться и самоампутироваться.
 - Влажная: в легких при воспалении, в кишечнике при завороте или тромбозе брыжеечной артерии (гнилостная)
 - Анаэробная (газовая): при надавливании из тканей выделяются пузырьки воздуха.
4. Пролежни – участки некроза кожи, подкожной клетчатки или слизистой оболочки.
 5. Секвестр – участок омертвевшей ткани, расположенный среди живых (остеомиелит – воспаление кости)
 6. Инфаркт – некроз ткани, возникающий в результате острого нарушения кровообращения в ней.

Исход некроза

- Благоприятный: некротизированная ткань подвергается ферментативному расплавлению, а дефект замещается рубцом; самоампутация
- Неблагоприятный: развитие в некротизированной ткани гнойного воспаления, когда токсины попадают в кровоток, вызывая интоксикацию, нарушение гомеостаза и смерть.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение понятиям "здоровье" и "болезнь".
2. В чём состоит отличие пат. процесса от болезни?
3. В чём сущность понятия "патологическое состояние"?
4. Каковыми бывают условия, способствующие и припятствующие возникновению болезни?
5. Дайте определение понятий "этиология" и "патогенез".
6. Дайте определения понятия "дистрофия" и укажите сущность механизмов происходящих при дистрофиях изменений.
7. Чем характеризуются паренхиматозные и мезенхимальные белковые дистрофии?
8. Как проявляются паренхиматозные жировые дистрофии?
9. Назовите виды атрофий, их особенности.
10. Перечислите причины атрофий, механизмы их развития.
11. Признаки атрофий.

12. Что такое некроз, причины его возникновения.
13. Классификация некрозов: дайте определения видам некроза.
14. Расскажите об исходах некроза.

Д.З.:

1. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование). Стр. 46-52

2. Составить словарь терминов по теме: Парциальное давление, Циркуляторная гипоксия, Гемическая гипоксия, Гистотоксическая гипоксия, Гипокапния, Гипоксемия, Гидремия, Перегрузочная гипоксия, Субстратная гипоксия.

Реферативное сообщение по теме «Основы диагностики гипоксических состояний».

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.
2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005
4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

1. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/ Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

1. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЕОТАР-Медиа 2008
2. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
3. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007
4. Пальцев "Руководство к п/з по патологии" Медицина 2006
5. Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004

3. Интернет – ресурсы:

Патологическая анатомия pathologi. ComWww. Medcollegelid. Ru эбс «консультант студента»

Лекция № 2

Тема 1.3. Общая характеристика, классификация, причины, механизмы развития, значение гипоксии. Адаптивные реакции при гипоксии

Цели занятия:

1. Усвоение патогенеза и морфогенеза основных патологических процессов дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевой систем.
2. Изучение основных клинических проявлений патологических процессов дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевой систем.
3. Формирование знаний о механизмах развития гипоксии, её видах, патогенном влиянии на организм человека, о видах компенсаторно-приспособительных реакций при гипоксии.

План лекции:

1. типы гипоксии
2. характеристика отдельных типов гипоксии
3. структурно-функциональные расстройства при гипоксии
4. морфология гипоксии
5. адаптивные реакции при гипоксии

Одним из обязательных условий жизни организма является непрерывное образование и потребление им энергии. Она расходуется на обеспечение метаболизма, на сохранение и обновление структурных элементов органов и тканей, а также на осуществление их функции. Недостаток энергии в организме приводит к существенным нарушениям обмена веществ, морфологическим изменениям и нарушениям функций, а нередко — к гибели органа и даже организма. В основе дефицита энергии лежит гипоксия. Сегодня мы рассмотрим виды гипоксий, причины к ним приводящие, морфологию гипоксий и адаптивные реакции при гипоксии.

Гипоксия (др.-греч. ὑπό – под, внизу + греч. οξυγόνο – кислород) – состояние кислородного голодания как всего организма в целом, так и отдельных органов и тканей, вызванное различными факторами:

- задержкой дыхания,
- болезненными состояниями,
- малым содержанием кислорода в атмосфере.

Вследствие гипоксии в жизненно важных органах развиваются необратимые изменения. Наиболее чувствительными к кислородной недостаточности являются центральная нервная система, мышца сердца, ткани почек, печени. Может вызывать появление необъяснимого чувства эйфории, приводит к головокружениям, низкому мышечному тону.

Типы гипоксии

В зависимости от причин и особенностей механизмов развития выделяют следующие типы:

1. Экзогенный:
 - гипобарический; – нормобарический.
2. Респираторный (дыхательный).
3. Циркуляторный (сердечнососудистый).
4. Гемический (кровяной).
5. Тканевый (первично-тканевый).
6. Перегрузочный (гипоксия нагрузки).
7. Субстратный.
8. Смешанный.

В зависимости от распространенности в организме гипоксия может быть общей или местной (при ишемии, стазе или венозной гиперемии отдельных органов и тканей).

В зависимости от тяжести течения выделяют легкую, умеренную, тяжелую и критическую гипоксию, чреватую гибелью организма.

В зависимости от скорости возникновения и длительности течения гипоксия может быть:

- молниеносной — возникает в течение нескольких десятков секунд и нередко завершается смертью;
- острой — возникает в течение нескольких минут и может длиться несколько суток;
- хронической — возникает медленно, длится несколько недель, месяцев, лет.

Характеристика отдельных типов гипоксии

Экзогенный тип

Причина: уменьшение парциального давления кислорода P_{O_2} во вдыхаемом воздухе, что наблюдается при высоком подъеме в горы ("горная" болезнь) или при разгерметизации летательных аппаратов ("высотная" болезнь), а также при нахождении людей в замкнутых помещениях малого объема, при работах в шахтах, колодцах, в подводных лодках.

Основные патогенные факторы:

- гипоксемия (снижение содержания кислорода в крови);
- гипокапния (снижение содержания CO_2), которая развивается в результате увеличения частоты и глубины дыханий и приводит к снижению возбудимости дыхательного и сердечнососудистого центров головного мозга, что усугубляет гипоксию.

Респираторный (дыхательный) тип

Причина: недостаточность газообмена в легких при дыхании, что может быть обусловлено снижением альвеолярной вентиляции или затруднением диффузии кислорода в легких и может наблюдаться при эмфиземе легких, пневмонии.

Основные патогенные факторы:

- артериальная гипоксемия. Например, при пневмонии, гипертонии малого круга кровообращения и др.;
- гиперкапния, т. е. увеличение содержания CO_2 ;
- гипоксемия и гиперкапния характерны и для асфиксии — удушья (прекращения дыхания).

Циркуляторный (серечно-сосудистый) тип

Причина: нарушение кровообращения, приводящее к недостаточному кровоснабжению органов и тканей, что наблюдается при массивной кровопотере, обезвоживании организма, нарушениях функции сердца и сосудов, аллергических реакциях, нарушениях электролитного баланса и др.

Основной патогенетический фактор — гипоксемия венозной крови, так как в связи с ее медленным протеканием в капиллярах происходит интенсивное поглощение кислорода, сочетающееся с увеличением артериовенозной разницы по кислороду.

Гемический (кровяной) тип

Причина: снижение эффективной кислородной емкости крови. Наблюдается при анемиях, нарушении способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать кислород в тканях (например, при отравлении угарным газом или при гипербарической оксигенации).

Основной патогенетический фактор — снижение объемного содержания кислорода в артериальной крови, а также падение напряжения и содержания кислорода в венозной крови.

Тканевый тип

Причины:

- нарушение способности клеток поглощать кислород;
- уменьшение эффективности биологического окисления в результате разобщения окисления и фосфорилирования.

Развивается при угнетении ферментов биологического окисления, например при отравлении цианидами, воздействии ионизирующего излучения и др.

Основное патогенетическое звено – недостаточность биологического окисления и как следствие дефицит энергии в клетках. При этом отмечаются нормальное содержание и напряжение кислорода в артериальной крови, повышение их в венозной крови, снижение артериовенозной разницы по кислороду.

Перегрузочный тип

Причина: чрезмерная или длительная гиперфункция какого-либо органа или ткани. Чаще это наблюдается при тяжелой физической работе.

Основные патогенетические звенья:

- значительная венозная гипоксемия;
- гиперкапния.

Субстратный тип

Причина: первичный дефицит субстратов окисления, как правило, глюкозы. Так. прекращение поступления глюкозы в головной мозг уже через 5-8 мин ведет к дистрофическим изменениям и гибели нейронов.

Основной патогенетический фактор – дефицит энергии в форме АТФ и недостаточное энергоснабжение клеток.

Смешанный тип

Причина: действие факторов, обуславливающих включение различных типов гипоксии. По существу любая тяжелая гипоксия, особенно длительно текущая, является смешанной.

Структурно-функциональные расстройства при гипоксии

Нарушения обмена веществ и энергии выявляются уже на начальном этапе гипоксии и характеризуются:

1. Снижением эффективности тканевого дыхания и как следствие – уменьшением образования и содержания в клетках энергии в форме АТФ и креатинфосфата.

2. Активацией гликолиза и снижением в тканях содержания гликогена. В ответ на это из жировых депо организма мобилизуются липиды – другой источник образования энергии. В крови развивается гиперлипидемия, а во внутренних органах – жировая дистрофия.

3. Увеличением уровня молочной и пировиноградной кислот в тканях и крови, что приводит к метаболическому ацидозу. Это тормозит интенсивность реакций гликолиза, окислительных и энергозависимых процессов в клетках, в том числе ресинтеза гликогена из молочной кислоты, что еще более угнетает гликолиз и способствует нарастанию ацидоза, т. е. гипоксия развивается по принципу "порочного круга".

4. Активацией процессов липолиза и появлением жировой дистрофии органов и тканей.

5. Дисбалансом электролитов – обычно увеличением в интерстициальной жидкости и крови ионов калия, в клетках – натрия и кальция.

6. Расстройством функции нервной системы, что проявляется:

- нарушением процессов мышления;
- психомоторным возбуждением, немотивированным поведением;
- нарушением и потерей сознания, что обусловлено высокой чувствительностью нейронов к дефициту кислорода и энергии. При тяжелой гипоксии уже через 5-7 мин выявляются признаки необратимой дистрофии и деструкции нейронов.

7. Нарушениями кровообращения и кровоснабжения тканей и органов, что выражается:

- снижением сократительной функции сердца и уменьшением сердечного выброса крови;
- недостаточным кровоснабжением тканей и органов, что усугубляет степень гипоксии в них;
- нарушением ритма сердца, вплоть до фибрилляции миокарда предсердий и желудочков;
- прогрессирующим снижением артериального давления вплоть до коллапса и расстройств микроциркуляции.

8. Расстройства внешнего дыхания характеризуются увеличением объема дыхания на начальной стадии гипоксии и нарушениями частоты, ритма и амплитуды дыхательных движений в терминальном периоде. При нарастании длительности и тяжести гипоксии период дискоординированного дыхания сменяется преходящей остановкой его, последующим развитием периодического дыхания (Биота, Куссмауля, Чейна-Стокса), а затем его прекращением. Это является результатом нарушения функций нейронов дыхательного центра.

Морфология гипоксии

Гипоксия является важнейшим звеном очень многих патологических процессов и болезней, а развиваясь в финале любых заболеваний, она накладывает свой отпечаток на картину болезни. Однако течение гипоксии может быть различным, и поэтому как острая, так и хроническая гипоксия имеют свои морфологические особенности.

Острая гипоксия, которая характеризуется

- быстрыми нарушениями в тканях окислительно-восстановительных процессов,
- нарастанием гликолиза,
- закислением цитоплазмы клеток и внеклеточного матрикса, приводит к повышению проницаемости мембран лизосом, выходу гидролаз, разрушающих внутриклеточные структуры.

• Кроме того, гипоксия активирует перекисное окисление липидов, появляются свободнорадикальные перекисные соединения, которые разрушают мембраны клеток.

• В физиологических условиях в процессе обмена веществ постоянно возникает легкая степень гипоксии клеток, стромы, стенок капилляров и артериол. Это является сигналом к повышению проницаемости стенок сосудов и поступлению в клетки продуктов метаболизма и кислорода. Поэтому острая гипоксия, возникающая в условиях патологии, всегда характеризуется повышением проницаемости стенок артериол, венул и капилляров, что сопровождается плазм-моррагией и развитием периваскулярных отеков. Резко выраженная и относительно длительная гипоксия приводит к развитию фибриноидного некроза стенок сосудов. В таких сосудах кровоток прекращается, что усиливает ишемию стенки и происходит диапедез эритроцитов с развитием периваскулярных кровоизлияний. Поэтому, например, при острой сердечной недостаточности, которая характеризуется быстрым развитием гипоксии, плазма крови из легочных капилляров поступает в альвеолы и возникает острый отек легких. Острая гипоксия мозга приводит к периваскулярному отеку и набуханию ткани мозга с

вклиниением его стволовой части в большое затылочное отверстие и развитием комы, приводящей к смерти.

Хроническая гипоксия сопровождается долговременной перестройкой обмена веществ, включением комплекса компенсаторных и приспособительных реакций, например гиперплазией костного мозга для увеличения образования эритроцитов. В паренхиматозных органах развивается и прогрессирует жировая дистрофия и атрофия. Кроме того, гипоксия стимулирует в организме фибробластическую реакцию, активизируются фибробласты, в результате чего параллельно с атрофией функциональной ткани нарастают склеротические изменения органов. На определенном этапе развития заболевания изменения, обусловленные гипоксией, способствуют снижению функции органов и тканей с развитием их декомпенсации.

Адаптивные реакции при гипоксии

При гипоксии в организме активируются приспособительные и компенсаторные реакции, направленные на ее предотвращение, устранение или снижение степени выраженности. Эти реакции включаются уже на начальном этапе гипоксии — их обозначают как экстренные, или срочные, в последующем (при длительной гипоксии) они сменяются более сложными приспособительными процессами — долговременными.

Механизмы срочной адаптации активируются сразу при возникновении гипоксии в связи с недостаточностью энергетического обеспечения клеток. К числу основных механизмов относятся системы транспорта кислорода и субстратов обмена веществ, а также тканевого метаболизма.

Дыхательная система реагирует увеличением альвеолярной вентиляции за счет углубления, учащения дыхания и мобилизации резервных альвеол. Одновременно усиливается легочный кровоток.

Сердечно - сосудистая система. Активация ее функции в виде увеличения сердечного выброса крови и изменения тонуса сосудов обеспечивает возрастание объема циркулирующей крови (за счет опорожнения кровяных депо), венозного возврата, а также перераспределением кровотока между различными органами. Все это направлено на преимущественное кровоснабжение мозга, сердца и печени. Этот феномен обозначают как "**централизация**" кровотока.

Система крови. В ней происходят изменения свойств гемоглобина, что обеспечивает насыщение крови кислородом в легких даже при значительном его дефиците и более полное отщепление кислорода в тканях.

Адаптивные реакции на уровне тканей характеризуются ослаблением функции органов, обмена веществ и пластических процессов в них, увеличением сопряженности окисления и фосфорилирования, усилением анаэробного синтеза АТФ за счет активации гликолиза. В целом это снижает расход кислорода и субстратов обмена веществ.

Механизмы долговременной адаптации формируются постепенно в процессе хронической гипоксии, продолжают на всем ее протяжении и даже в течение некоторого времени после ее прекращения. Именно эти реакции обеспечивают жизнедеятельность организма в условиях гипоксии при хронической недостаточности кровообращения, нарушении дыхательной функции легких, длительных анемических состояниях.

К основным механизмам долговременной адаптации при хронической гипоксии относят:

- стойкое увеличение диффузионной поверхности легочных альвеол;
- более эффективную корреляцию легочной вентиляции и кровотока;
- компенсаторную гипертрофию миокарда;
- гиперплазию костного мозга и увеличенное содержание гемоглобина в крови.

Контрольные вопросы:

1. Какие виды гипоксий вы знаете?
2. Структурно-функциональные расстройства при гипоксии.
3. Перечислите виды адаптивных реакций при гипоксии.
4. Какие механизмы срочной адаптации активируются сразу при возникновении гипоксии.
5. Какие механизмы долговременной адаптации Вы знаете.
6. В чём заключается патогенное влияние гипоксии на организм человека?
7. В чём сущность компенсаторно-приспособительных реакций при гипоксии?

Д.З.:

1. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).стр.52-59

2. Составление словаря терминов : Цианоз. Одышка. Тахикардия. Артериальная гиперемия. Венозная гиперемия. Ишемия. Инфаркт. Тромбоз. Эмболия. Эмболия. Диапедез. Стаз.

Реферат по теме «Современные способы коррекции нарушений кровообращения». Составить схему – рисунок «Движение эмболов по сосудам в организме».

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.
2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005
4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

2. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/ Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

6. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЕОТАР-Медиа 2008
7. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
8. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007
9. Пальцев "Руководство к п/з по патологии" Медицина 2006
10. Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004

3. Интернет – ресурсы:

Патологическая анатомия pathologi. ComWww. Medcollegelid. Ru эбс «консультант студента»

Лекция № 3

Тема 1.3. Нарушение кровообращения и лимфообращения

Цели занятия:

1. Формирование достаточных знаний о видах нарушения кровообращения, их сущность, отличия друг от друга.
2. Умение охарактеризовать разновидность нарушений центрального, периферического кровообращения и гемодинамики в микроциркуляторном русле.

План лекции:

1. центральное кровообращение
2. периферическое (регионарное) кровообращение
3. виды расстройств кровообращения
4. патология центрального кровообращения
5. патология периферического (регионарного) кровообращения
6. полнокровие
7. артериальное полнокровие (гиперемия)
8. венозное полнокровие (гиперемия)
9. малокровие
10. нарушения реологических свойств крови
11. нарушения микроциркуляции
12. нарушения лимфообращения

Кровообращение условно разделяют на центральное и периферическое.

Центральное кровообращение, осуществляясь на уровне сердца и крупных сосудов, обеспечивает:

- поддержание системного давления крови;
- направление движения крови из артериального русла в венозное и далее – в сердце;
- демпфирование (амортизацию) систолических и диастолических колебаний артериального давления при выбросе крови из желудочков сердца для обеспечения равномерного кровотока.

Периферическое (регионарное) кровообращение осуществляется в сосудах органов и тканей. К нему относится кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла, которое включает:

- артериолы;
- прекапилляры;
- капилляры;
- посткапилляры;
- вены;
- артериоловенозные шунты.

Микроциркуляторное русло обеспечивает доставку крови к тканям, транскапиллярный обмен субстратами метаболизма, кислородом, углекислым газом, а также транспорт крови от тканей. Артериоловенозные шунты определяют объем крови, притекающей к капиллярам. При закрытии этих шунтов кровь из артериол поступает в капилляры, а при открытии — в вены, минуя капилляры.

Лимфатическая система структурно и функционально объединена с системой кровообращения и обеспечивает лимфообразующую, дренажную, барьерную, дезинтоксикационную, кровообразующую функции и включает:

- лимфатические органы – лимфатические узлы, лимфатические фолликулы, миндалины, селезенку;

- лимфатические транспортные пути – капилляры, микро- и макрососуды, синусы, которые имеют адренергическую иннервацию. общую с кровеносными сосудами.

Все компоненты системы кровообращения тесно связаны между собой, и расстройство деятельности одного из них, например центрального, приводит к изменениям и периферического, и микроциркуляторного кровообращения.

Виды расстройств кровообращения

Выделяют нарушения центрального и периферического кровообращения.

Патология центрального кровообращения обусловлена главным образом нарушениями функций сердца или тока крови в крупных сосудах – аорте, нижней и верхней полых венах, легочном стволе, легочных венах. При этом возникает *недостаточность кровообращения*, которая сопровождается изменениями периферического кровообращения, в том числе и микроциркуляции. В результате органы и ткани не получают достаточного количества кислорода и других метаболитов, из них не удаляются токсичные продукты метаболизма. *Причиной этих нарушений может быть либо нарушение функции сердца, либо снижение сосудистого тонуса – гипотония.*

Патология периферического (регионарного) кровообращения, включая нарушения микроциркуляции, проявляются в трех основных формах:

- 1) нарушения кровонаполнения (артериальное полнокровие и малокровие, венозное полнокровие);
- 2) нарушения реологических свойств крови (тромбоз, эмболия, стаз, ДВС-синдром);
- 3) нарушения проницаемости стенок сосудов (кровотечения, кровоизлияния, плазморрагия).

Полнокровие сосудов (гиперемия) может быть артериальным и венозным. Каждое из них в свою очередь может быть:

по течению – острым и хроническим;

по распространенности – местным и общим.

Полнокровие

Артериальное полнокровие (гиперемия) обусловлено увеличением притока крови в систему микроциркуляции при нормальном ее оттоке по венам, что проявляется расширением артериол, повышением внутрисосудистого давления и местной температуры тканей.

Причиной общей артериальной гиперемии может быть увеличение объема циркулирующей крови (плетора) или количества эритроцитов (эритремия); местной артериальной гиперемии – различные физические (температурные), химические (щелочи, кислоты), биологические (инфекционной и неинфекционной природы) факторы, воспаление, а также нарушение иннервации (ангионевротическая гиперемия) и психогенные воздействия: например, слово может привести к артериальной гиперемии лица и шеи, проявляющейся "краской стыда или гнева".

Механизмы развития артериального полнокровия:

- **нейрогенный механизм** связан с преобладанием парасимпатических эффектов на артериолы и капилляры над симпатическими влияниями, что наблюдается, например, при травме, сдавлении опухолью или воспалении регионарных парасимпатических ганглиев, а также симпатических ганглиев или нервных окончаний;

- **гуморальный механизм** обусловлен увеличением либо уровня биологически активных веществ с сосудорасширяющим действием (кининов, простагландинов, серотонина), либо повышением чувствительности к ним стенок артериол (в частности, к ионам внеклеточного калия);

- **нейромиопаралитический механизм** заключается в истощении запасов катехоламинов в симпатических нервных окончаниях или в снижении тонуса мышечных волокон в стенках артериол, что может быть вызвано длительным физическим

воздействием (например, при применении грелок, горчичников, медицинских банок), изменениями барометрического давления и др.

Виды артериального полнокровия. Физиологическая артериальная гиперемия возникает при интенсивном функционировании органа, например в работающих мышцах, беременной матке, в стенке желудка после приема пищи. Она обеспечивает усиленное поступление в ткани кислорода и питательных веществ и способствует удалению продуктов их распада.

Патологическая артериальная гиперемия не связана с усилением функции органа, развивается при воспалении, нарушениях иннервации органов, травмах тканей, эндокринных заболеваниях, значительном повышении артериального давления и др.

При этом стенки артериол могут разрываться и возникает кровотечение или кровоизлияние в ткани.

Признаки артериального полнокровия. При артериальной гиперемии увеличивается пульсация артерий, меняется микроциркуляторное русло – расширяются артериолы, раскрываются резервные капилляры, в них увеличивается скорость кровотока, повышается кровяное давление. Гиперемия хорошо видна на поверхности кожи. При артериальной гиперемии отмечают:

- увеличение числа и диаметра артериальных сосудов;
- покраснение органа, ткани или их участков;
- повышение температуры тканей в области их гиперемии;
- увеличение объема и напряжения (*тургора*) органа или ткани в связи с увеличением их кровонаполнения;
- увеличение лимфообразования и лимфооттока, что обусловлено повышением перфузионного давления в сосудах микроциркуляции.

Венозное полнокровие (гиперемия) обусловлено *затруднением оттока крови по венам при нормальном ее притоке по артериям*, что приводит к увеличению кровонаполнения органа или ткани. *Причиной* венозного полнокровия является препятствие оттоку крови в результате закрытия просвета вены тромбом или эмболом. при сдавлении вен опухолью, рубцом, жгутом, при врожденном недоразвитии эластического каркаса стенок вен или их клапанного аппарата, а также при развитии сердечной недостаточности.

Признаки венозного полнокровия:

- **цианоз**, т. е. синюшный оттенок слизистых оболочек, кожи, ногтей и органов из-за увеличения в них количества венозной крови, бедной кислородом;
- **снижение температуры тканей** вследствие падения в них интенсивности обмена веществ;
- **отек тканей**, развивающийся в результате гипоксии (кислородного голодания) тканей стенок сосудов микроциркуляторного русла, повышения их проницаемости и выхода в окружающую ткань плазмы крови;
- **увеличение объема органов и тканей** из-за скопления в них венозной крови и отека.

Местное венозное полнокровие имеет значение в патологии главным образом в связи с развивающимся при этом острым отеком тканей в том или ином регионе тела, а также с возможностью возникновения инфаркта селезенки при тромбозе селезеночной вены. При хроническом местном венозном (застойном) полнокровии в органе активизируется образование фибробластами коллагена и в строме разрастается соединительная ткань – развивается орган.

Общее венозное полнокровие имеет большое значение в патологии, возникает при различных заболеваниях и может иметь тяжелые последствия.

Острое общее венозное полнокровие чаще развивается при острой сердечной недостаточности (острый инфаркт миокарда, острый миокардит), а также в атмосфере с низким содержанием кислорода (например, при разгерметизации кабины самолета,

высоко в горах, при недостаточном поступлении кислорода из акваланга при подводных работах и т. п.). При этом в тканях быстро нарастают гипоксия и *ацидоз* (закисление). повышается сосудистая проницаемость, появляется и прогрессирует отек, часто сопровождающийся периваскулярными кровоизлияниями.

Хроническое общее венозное полнокровие обычно развивается при хронических заболеваниях сердца, заканчивающихся хронической сердечной недостаточностью (хроническая ишемическая болезнь сердца, пороки сердца, кардиомиопатии). Помимо всех тех изменений, которые характеризуют острую венозную гиперемию, при хроническом венозном полнокровии постепенно развиваются атрофия паренхимы органов и их стромы, в результате чего происходит уплотнение (*индурация*) органов и тканей. Кроме того, хронический отек и плазморрагия вызывают перегрузку лимфатической системы и развитие ее недостаточности. Формируется **капиллярнотрофическая недостаточность**, которая характеризуется:

- **тонусом микрососудов, уменьшением их просветов и уменьшением количества капилляров**, что обуславливает уменьшение кровотока по капиллярам, транскапиллярный обмен веществ и нарастание кислородного голодания;

- **преобразованием истинных капилляров в емкостные (депонирующие)**, в которых эритроциты располагаются не в один, а в несколько рядов, капилляры резко расширяются и превращаются в венулы, стенки их теряют тонус, что приводит к еще большему расширению капилляров и венул и усиливает венозную гиперемию. При этом количество истинных капилляров снижается, артериальная кровь попадает в венозную систему по *колятералам* (обходным сосудам), что способствует нарастанию гипоксических и метаболических изменений в тканях.

Характерные изменения в органах и тканях, которые развиваются при хроническом общем венозном полнокровии.

- **В коже и подкожной клетчатке**, особенно нижних конечностей, происходит расширение венозных сосудов, отек кожи и подкожной клетчатки (*анасарка*), атрофия кожи, застой лимфы в лимфатических сосудах (*лимфостаз*). На фоне хронического венозного полнокровия часто развиваются трофические язвы голеней и стоп.

- **В легких** длительный венозный застой имеет особое значение в связи с тем, что он развивается при хронической сердечной недостаточности. При этом в легочных венах, впадающих в левое предсердие, развивается застой крови, что способствует прогрессирующей гипоксии. При этом повышается проницаемость стенок сосудов и из венул и капилляров в окружающую ткань выходит сначала плазма крови, а затем и эритроциты. Последние захватываются макрофагами, в которых гемоглобин превращается в гемосидерин и ферритин, а макрофаги получают название *сидерофагов*. Часть макрофагов альвеол, нагруженных гемосидерином, попадает в бронхи и вместе с мокротой выводится из организма. В мокроте они называются *«клетками сердечных пороков»*. Часть сидерофагов распадается в строме легких, чему способствует нарастающая недостаточность лимфатических сосудов, перегруженных отеочной жидкостью, сидерофагами и гемосидерином. Постепенно развивается застой лимфы.

- **В печени** хроническая венозная обычно также является следствием хронической сердечной недостаточности и декомпенсации сердца. При этом застой крови вначале происходит в нижней полой вене, затем в венах печени и в центральных венах печеночных долек. Центральные вены расширяются, через их стенки выходит плазма крови и эритроциты и в центре долек атрофируются гепатоциты. На периферии дольки гепатоциты подвергаются жировой дистрофии и ткань печени на разрезе становится пестрой, напоминающей мускатный орех — на желто-коричневом фоне отчетливо видны красные точки в центрах долек. Такая картина носит название *«мускатной печени»*

- **Селезенка** при венозном застое увеличивается в размерах (*застойная спленомегалия*), становится синюшной и плотной (*цианотическая индурация*)

селезенки), на разрезе не дает соскоба пульпы, ее фолликулы атрофичны, а красная пульпа склерозирована.

Малокровие

Артериальное малокровие, или ишемия, – уменьшение кровенаполнения органа или ткани, обусловленное либо снижением притока к ним крови по артериям, либо значительным увеличением потребности тканей в кислороде и субстратах метаболизма, что приводит к несоответствию между потребностями тканей в кровоснабжении и возможностями артериального кровотока.

В зависимости от причин и механизмов развития ишемии выделяют пять разновидностей артериального малокровия:

- ангиоспастическое,
- обтурационное.
- компрессионное, в результате острого перераспределения крови и
- дисфункциональное.

Ангиоспастическое малокровие обусловлено спазмом артерий вследствие увеличения содержания в тканях веществ, вызывающих спазм сосудов (например, ангиотензин, вазопрессин, катехоламины и т. п.), или повышением чувствительности к ним стенок артериол (при увеличении содержания в них ионов кальция или натрия), а также при преобладании симпатико-адреналовых влияний над парасимпатическими (стресс, стенокардия, аппендикулярная колика).

Обтурационное малокровие развивается при полном или частичном закрытии просвета артерии тромбом, эмболом (при остром малокровии) или атеросклеротической бляшкой (при хронической ишемии).

Компрессионное малокровие возникает при остром или хроническом сдавлении сосуда извне – жгутом, опухолью, отечной тканью и т. п.

Малокровие в результате острого перераспределения крови наблюдается при быстром притоке крови в ранее ишемизированные ткани. Например, при быстром удалении асцитической жидкости, сдавливавшей сосуды брюшной полости, в эту область устремляется кровь и возникает ишемия сосудов головного мозга.

Дисфункциональное малокровие является следствием значительного повышения тканями расхода кислорода и субстратов метаболизма при резкой интенсификации функции органа, например ишемия миокарда при внезапной интенсивной нагрузке на сердце (бег, поднятие тяжестей, тяжелая физическая работа), ишемия мышц голени у пожилых людей при быстрой ходьбе и т. п. Обычно этот вид ишемии возникает при сужении просвета снабжающей артерии атеросклеротической бляшкой.

По характеру течения ишемия может быть острой и хронической.

Признаки ишемии:

- побледнение ткани и органа из-за снижения их кровенаполнения и числа функционирующих капилляров;
- снижение пульсации артерий и уменьшение их диаметра в результате уменьшения их диастолического наполнения кровью и падения артериального давления:
 - понижение температуры ишемизированной ткани вследствие уменьшения притока теплой артериальной крови и снижения интенсивности метаболизма в ишемизированном регионе;
 - замедление тока крови по микрососудам вплоть до ее остановки;
 - снижение лимфообразования в результате падения перфузионного давления в сосудах микроциркуляции.

Последствия и значение ишемии.

Кислородное голодание тканей (гипоксия) является главным патогенным фактором ишемии. Развивающиеся при этом изменения связаны с продолжительностью и тяжестью гипоксии, чувствительностью к ней органов и наличием коллатерального кровообращения в ишемизированной ткани. Наиболее чувствительны к гипоксии головной мозг, почки и

миокард, в меньшей степени – легкие и печень, в то время как соединительная, костная и хрящевая ткани отличаются максимальной устойчивостью к недостатку кислорода.

Ишемия способствует распаду в клетках макроэргических соединений – креатинфосфата и АТФ, что компенсаторно активизирует бескислородный (анаэробный) путь окисления и образования энергии – *анаэробный гликолю*. Следствием этого является накопление в тканях недоокисленных продуктов метаболизма, что приводит к ацидозу тканей, усилению перекисного окисления липидов, стимуляции гидролитических ферментов лизосом и в итоге — к распаду мембран клеток и внутриклеточных структур.

Возникающий **энергетический дефицит** способствует, кроме того, накоплению в клетках ионов кальция, активизирующих ряд ферментов, которые также приводят клетки к гибели.

Функциональное состояние органа имеет большое значение при ишемии: чем интенсивнее он функционирует, тем больше нуждается в притоке артериальной крови и тем чувствительнее к малокровию.

Скорость развития ишемии играет решающую роль: если артериальное малокровие возникает остро, в тканях развиваются *дистрофические* и *некротические изменения*; если же ишемия носит хронический, медленно прогрессирующий характер, то в ишемизированных органах и тканях нарастают *атрофические* и *склеротические процессы*. При этом в тканях обычно успевают сформироваться коллатерали, снижающие степень гипоксии.

Коллатеральное кровообращение иногда приобретает определяющее значение в возможных исходах ишемии. Коллатеральное, или обходное, кровообращение представлено сетью мелких сосудов, соединяющих более крупные артерии и вены. Коллатеральные сосуды имеются в норме, но они находятся в спавшемся состоянии, так как потребности тканей в кровоснабжении обеспечиваются магистральными сосудами. Коллатерали начинают проводить кровь либо в условиях резко возросшей функции органа, либо при возникновении препятствия току крови по магистральному сосуду. В этих случаях раскрываются имеющиеся капилляры и начинают образовываться новые, от скорости их образования зависит уровень компенсации ишемии и ее исход.

Значение ишемии заключается в снижении функций ишемизированных органов, которое, однако, может быть обратимым, если ишемия продолжалась относительно недолго и в тканях развились лишь обратимые дистрофические изменения. В случаях медленно нарастающей ишемии в организме успевают развиваться компенсаторные и приспособительные процессы, позволяющие в какой-то степени восполнить функцию ишемизированного органа. Если же в ишемизированных органах развиваются некротические изменения с утратой их функций, то это может приводить к тяжелой инвалидности и смерти.

Нарушения реологических свойств крови

Эти нарушения проявляются такими патологическими процессами, как тромбоз, эмболия, стаз, сладж. ДВС-синдром.

Тромбоз – процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Свертывание крови является важнейшей физиологической реакцией, препятствующей смертельной потере крови при повреждениях сосудов, и если эта реакция отсутствует, развивается опасное для жизни заболевание – *гемофилия*. Вместе с тем при повышении свертываемости крови в просвете сосуда образуются свертки крови – *тромбы*, препятствующие кровотоку, что становится причиной тяжелых патологических процессов в организме, вплоть до наступления смерти.

Наиболее часто тромбы развиваются у больных в послеоперационном периоде, у людей, находящихся на длительном постельном режиме, при хронической сердечно-

сосудистой недостаточности, сопровождающейся общим венозным застоем, при атеросклерозе, злокачественных опухолях, у беременных, у старых людей.

Причины тромбоза делят на местные и общие.

Местные причины – повреждение стенки сосуда, начиная от сдувания эндотелия и заканчивая ее разрывом; **замедление и нарушения кровотока** в виде возникающих завихрений крови при наличии препятствия ее току, например атеросклеротической бляшки, варикозного расширения или аневризмы стенки сосуда.

Общие причины – нарушение соотношения между свертывающей и противосвертывающей системами крови в результате увеличения концентрации или активности свертывающих факторов

– *прокоагулянтов* (тромбопластинов, тромбина, фибриногена и др.) либо снижения концентрации или активности *антикоагулянтов* (например, гепарина, фибринолитических веществ), а также повышения **вязкости крови**, например, в связи с увеличением количества ее форменных элементов, особенно тромбоцитов и эритроцитов (при некоторых системных заболеваниях крови).

По отношению к просвету сосуда выделяют:

- **пристеночные тромбы**, обычно белые или смешанные, не закрывают целиком просвет сосуда, хвост их растет против тока крови;
- **обтюрирующие тромбы**, как правило, красные, полностью закрывающие просвет сосуда, хвост их чаще растет по току крови.

По течению выделяют:

- **локализованный (стационарный) тромб**, который не увеличивается в размерах и подвергается замещению соединительной тканью - *организации*
- **прогрессирующий тромб**, который увеличивается в размерах с различной скоростью, его длина иногда может достигать нескольких десятков сантиметров.

Исходы тромбоза принято подразделять на благоприятные и неблагоприятные.

К благоприятным исходам относят *организацию* тромба, которая начинается уже на 5-6-й день после его образования и заканчивается замещением тромботических масс соединительной тканью. В ряде случаев организация тромба сопровождается его *канализацией*, т. е. образованием щелей, через которые в какой-то степени осуществляется кровоток, и *васкуляризацией*, когда образовавшиеся каналы покрываются эндотелием, превращаясь в сосуды, через которые частично восстанавливается кровоток, обычно через 5-6 недель после тромбоза. Возможно *обызвествление* тромбов (образование *флеболитов*).

Неблагоприятные исходы: *тромбоэмболия*, возникающая при отрыве тромба или его части, и *септическое (гнойное) расплавление тромба* при попадании в тромботические массы гноеродных бактерий.

Значение тромбоза определяется быстротой образования тромба, его локализацией и степенью сужения сосуда. Так, мелкие тромбы в венах малого таза сами по себе не вызывают каких-либо патологических изменений в тканях, но, оторвавшись, могут превратиться в тромбоэмболы. Пристеночные тромбы, незначительно суживающие просветы даже крупных сосудов, могут не нарушать в них гемодинамику и способствовать развитию коллатерального кровообращения. Обтюрирующие тромбы артерий являются причиной *ишемии*, заканчивающейся инфарктом или гангреной органов.

Тромбоз вен (флеботромбоз) нижних конечностей способствует развитию трофических язв голени, кроме того, тромбы могут стать источником эмболии.

Шаровидный тромб, образующийся при отрыве от эндокарда левого предсердия, периодически закрывая атриовентрикулярное отверстие, нарушает центральную гемодинамику, в связи с чем больной теряет сознание.

Прогрессирующие *септические тромбы*, подвергающиеся гнойному расплавлению, могут способствовать генерализации гнойного процесса.

Эмболия – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в норме частиц (эмболов) и закупорка ими просвета сосудов.

По происхождению выделяют экзо - и эндогенные эмболии.

При экзогенных эмболиях эмболы попадают в сосудистое русло из окружающей среды. Различают воздушную, газовую эмболию и эмболию инородными телами.

Воздушная эмболия происходит при попадании воздуха через поврежденные крупные вены шеи (имеющие отрицательное давление по отношению к атмосферному), через зияющие после отторжения плаценты вены матки, при введении воздуха с лекарственными препаратами с помощью шприца или капельницы, при пневмотораксе (попадании воздуха в плевральные полости). Воздушные эмболы обтурируют капилляры легких, головного мозга; воздушные пузыри, скапливающиеся в правых отделах сердца, придают имеющейся в них крови пенистый вид.

Газовая эмболия развивается при быстрой декомпрессии (у водолазов при быстром подъеме с глубины, при разгерметизации кабины самолета, барокамеры), приводящей к высвобождению из крови азота. Газовые эмболы поражают различные органы, в том числе головной и спинной мозг, вызывая кессонную болезнь.

Эмболия инородными телами возникает при попадании в травмированные крупные сосуды частиц инородных предметов – медицинских катетеров, осколков ампул, кусочков одежды или осколков пуль и снарядов при огнестрельных ранениях.

При эндогенных эмболиях эмболами являются собственные ткани организма: тромбоэмболия, жировая, тканевая и микробная эмболия.

Тромбоэмболия развивается при отрыве тромба или его части и является наиболее частой эмболией.

Ее источником могут быть тромбы любой локализации — артерий, вен, полостей и створок клапанов сердца. Самой распространенной является тромбоэмболия легочной артерии, возникающая обычно у больных в послеоперационном периоде, при варикозном расширении вен нижних конечностей, тромбофлебите или флеботромбозе у больных, страдающих сердечно-сосудистой недостаточностью, онкологическими заболеваниями.

Жировая эмболия возникает при переломах трубчатых костей, разможжении подкожной жировой клетчатки при травмах, при ошибочном введении в кровяное русло масляных лекарственных растворов. Жировые эмболы закупоривают мелкие ветви легочных артерий, причем если обтурировано больше $\frac{2}{3}$ этих сосудов, то может развиться острая правожелудочковая недостаточность, что, однако, бывает очень редко. Чаще жировая эмболия легких вызывает пневмонию в пораженных участках.

Тканевая эмболия является результатом разрушения тканей при заболеваниях и травмах, например эмболия опухолевыми клетками, лежащая в основе формирования метастазов опухоли, эмболия околоплодными водами у родильниц, разрушенными тканями у новорожденных с тяжелыми родовыми травмами.

Микробная эмболия возникает при закупорке сосудов скоплениями бактерий, грибов, простейшими и животными паразитами (например, альвеококками). Этот вид эмболии, чаще наблюдается при гнойном расплавлении тромба, особенно при септикопиемии.

По механизму распространения выделяют эмболии большого и малого круга кровообращения, орто - и ретроградную, парадоксальную.

Эмболии большого круга кровообращения – эмбол из левых отделов сердца, аорты или других крупных артерий, перемещаясь по току крови, обтурирует органые артерии, в результате чего в этих органах возникают инфаркты или гангрена. Эмболы, образующиеся в венах большого круга кровообращения, по току крови обтурируют либо воротную вену, либо попадают в правые отделы сердца и оттуда – в малый круг кровообращения.

При эмболии малого круга кровообращения эмбол из правых отделов сердца проходит в малый круг кровообращения, вызывая либо эмболию легочного ствола, ведущую к остановке сердца, либо инфаркты легких.

При ортоградной эмболии эмбол перемещается по току крови или лимфы — наиболее частый вид эмболии.

Ретроградная эмболия характеризуется движением эмбола против тока или лимфы и возникает обычно при эмболии тяжелыми инородными телами или при ретроградном лимфогенном метастазировании рака желудка.

Парадоксальная эмболия развивается при проникновении эмбола из венозного отдела большого круга кровообращения в артериальный отдел, минуя легкие. Это редкий вид эмболии, которая наблюдается при незаращении межжелудочковой или межпредсердной перегородки в сердце (например, при незаращении овального окна), при артериовенозных анастомозах, прежде всего при открытом артериальном (боталловом) протоке или при травматическом образовании артериовенозного соустья.

Значение эмболии определяется ее видом, распространенностью и локализацией. Особенно опасны эмболии головного мозга, сердца, легочного ствола, часто заканчивающиеся смертью больного, тогда как поражение почек, печени, селезенки, скелетных мышц имеет меньшее значение. Однако в любом случае эмболия кровеносных сосудов приводит к нарушению кровообращения в тканях, вызывает их ишемию и некроз. Эмболия лимфатических сосудов, особенно нижних конечностей, может приводить к лимфатическому отеку тканей, их склерозу и снижению функции органа, например значительное увеличение размеров нижней конечности при слоновости.

Нарушения микроциркуляции

Причины расстройств микроциркуляции:

- **нарушения центрального и регионарного кровообращения** – развиваются при сердечной недостаточности, артериальной и венозной гиперемии, при ишемии;
- **изменения вязкости и объема крови (лимфы)** – наблюдаются при уменьшении объема жидкости в плазме (*гипогидратация*), увеличении количества форменных элементов (*полицитемия*) или белков плазмы, агрегации и агглютинации клеток крови;
- **гемодиллюция, или разжижение крови**, – возникает в результате значительного поступления тканевой жидкости в кровь (*гипергидратация*), снижения общего числа форменных элементов крови (*панцитопения*), уменьшения содержания белков плазмы (*гипопротеинемия*).

По локализации первично возникающих нарушений расстройства микроциркуляции разделяют на внутрисосудистые, трансмуральные и внесосудистые.

Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции проявляются следующим образом:

- замедление, вплоть до прекращения (стаза), тока крови или лимфы наиболее часто возникает при сердечной недостаточности, ишемии, венозной гиперемии, сгущении крови (при профузном поносе, неукротимой рвоте, ожоговой болезни и т. п.);
- чрезмерное ускорение кровотока наблюдается при артерио - ловенулярных шунтах, гемодиллюции, почечной недостаточности;
- **нарушение ламинарности (турбулентность)** тока крови или лимфы возникает при образовании препятствия микроциркуляции в виде образования агрегатов из клеток крови (при полицитемии), формировании микротромбов, атипичном строении микрососудистого русла (капиллярная гемангиома).

Транс муральные нарушения микроциркуляции связаны с изменениями в самой стенке микрососудов, через которую в норме проходит плазма крови и ее форменные элементы, поступают продукты метаболизма и регулирующие обмен веществ

биологически активные вещества. В патологии наиболее существенную роль играют две группы нарушений трансмуральной микроциркуляции:

- **изменение объема транспорта плазмы** (лимфы), который может возрастать (при артериальной гиперемии, аллергических реакциях, лимфостазе) или уменьшаться (при спазме артериол, кальцификации стенок микрососудов);
- **увеличение транспорта клеток крови через стенки микрососудов**, что может быть при значительном повышении их проницаемости (например, при гипоксии) или при нарушении целостности (эритроцитов).

Внесосудистые нарушения микроциркуляции заключаются в замедлении вплоть до прекращения тока межклеточной жидкости и обусловлены изменениями влияний на микроциркуляцию вне сосудистых факторов, например, нервно-трофической регуляции метаболизма, появлением в окружающих тканях медиаторов воспаления (гистамин, серотонин и др.), которые резко усиливают микровезикулярный транспорт, но могут и способствовать тромбированию сосудов микроциркуляции; при скоплении в интерстициальной ткани жидкости, например, трансудата при отеках или экссудата при воспалении, повышается давление тканевой жидкости, и она сдавливает сосуды микроциркуляции.

Нарушения микроциркуляции

Нарушения микроциркуляции, имеющие нередко самостоятельное клиническое значение и возникающие при многих заболеваниях, – сладж-феномен, стаз, ДВС-синдром.

Сладж-феномен

Сладж-феномен (от англ. sludge – тина, густая грязь) характеризуется адгезией и агрегацией форменных элементов крови, прежде всего эритроцитов, что вызывает значительные гемодинамические нарушения. Клетки в состоянии сладжа имеют вид «монетных столбиков», сохраняя при этом свои цитомембраны.

Причинами сладжа являются нарушения центральной и регионарной гемодинамики, повышение вязкости крови и повреждение стенок микрососудов (см. выше). В основе сладж-феномена лежат следующие механизмы:

- активация клеток крови и выделение ими веществ, способствующих агрегации эритроцитов. – АДФ, тромбосана А2, кининов, гистамина, простагландинов и др.;
- смена поверхностного заряда клеток крови с отрицательного на положительный в результате избытка катионов, поступающих из поврежденных клеток;
- уменьшение величины поверхностного заряда мембран клеток крови при избытке макромолекул белка (гиперпротеинемии), особенно за счет увеличения концентрации иммуноглобулинов, фибриногена, аномальных белков.

Последствия сладжа

- замедление кровотока в микроциркуляторном русле, вплоть до его остановки;
- нарушения транкапиллярного обмена;
- гипоксия, ацидоз и нарушение метаболизма окружающих тканей.

Значение сладжа

Изменения, сопровождающие сладж-феномен, приводят к повышению проницаемости стенок капилляров и венул, пропитыванию их плазмой крови (плазморрагия), отеку

и нарастающей ишемии окружающих тканей. В целом, совокупность указанных изменений обозначается как *синдром капиллярно-трофической недостаточности*. Сладж может быть обратимым, и тогда постепенно восстанавливается микроциркуляция, но сладж может предшествовать полной остановке крови (стазу), а также агглютинации и распаду форменных элементов крови в "монетных столбиках" с образованием в капиллярах гиалиновых тромбов.

Стаз

Стаз – остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, прежде всего в капиллярах, реже – в венах. Остановке крови предшествует ее замедление – *престаз*, вплоть до развития сладж-феномена.

Причинами стаза являются инфекции, интоксикации, шок, длительное искусственное кровообращение, воздействие физических, в том числе температурных, факторов (например, «холодовый стаз» при отморожениях).

Исход стаза. После устранения причины, вызвавшей стаз, кровоток в сосудах микроциркуляторного русла может восстановиться, а в окружающих тканях какое-то время сохраняются дистрофические изменения, которые, однако, в этих условиях также обратимы. Если же стаз капилляров устойчив, то гипоксия в окружающих тканях приводит к их некрозу.

Значение стаза определяется его локализацией и продолжительностью. Острый стаз в большинстве случаев приводит к обратимым изменениям в тканях, но в головном мозге он может способствовать развитию тяжелого, иногда смертельного отека ткани мозга с дислокацией его стволовой части в большое затылочное отверстие, что наблюдается, например, при коме. В случаях длительного стаза возникают множественные микронекрозы и иные кровоизлияния.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром)

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) характеризуется образованием множественных тромбов в сосудах микроциркуляторного русла различных органов и тканей вследствие активации факторов свертывания крови и развивающимся в связи с этим их дефицитом, что приводит к усилению фибринолиза, падению свертываемости крови и многочисленным кровоизлияниям.

ДВС-синдром часто развивается при шоке любого происхождения (травматическом, анафилактическом, геморрагическом, кардиальном и др.), при переливании несовместимой крови, злокачественных опухолях, после хирургических вмешательств, при тяжелой интоксикации и инфекции, в акушерской патологии, при трансплантации органов, использовании аппаратов искусственной почки и искусственного кровообращения и др.

Патологическая анатомия ДВС-синдрома заключается в образовании в капиллярах и венах множественных микротромбов, как правило, состоящих из фибрина, стаза в капиллярах, кровоизлияний, дистрофических и некротических изменений в различных органах.

Нарушения проницаемости стенок сосудов

При повреждении стенок сосудов или полостей сердца, а также при повышении сосудистой проницаемости вытекает содержащаяся в сосудах или в сердце кровь. Исходя из особенностей и последствий кровопотери выделяют кровотечение и кровоизлияние.

Кровотечение (haemorrhagia) – выход крови за пределы сосудистого русла или сердца в окружающую среду (*наружное кровотечение*), а также в полости тела или в просвет полого органа (*внутреннее кровотечение*). Примером наружного кровотечения являются кровотечения из полости матки (*метроррагия*), из кишечника (*мелена*), кровотечения при травмах конечностей или тканей поверхности тела. Внутренними являются кровотечения в полость перикарда (*гемоперикард*), в полости грудной клетки (*гемоторакс*), в брюшную полость (*гемоперитонеум*).

По источнику кровотечения выделяют:

- артериальное;
- венозное;
- артериально-венозное (смешанное);

- **капиллярное;**
- **паренхиматозное кровотечение (капиллярное из паренхиматозных органов);**
- **сердечное кровотечение.**

Кровоизлияние – частный вид кровотечения, при котором вышедшая из сосудов кровь накапливается в окружающих тканях. Выделяют 4 разновидности кровоизлияния:

- **гематома** – кровоизлияние, при котором в тканях образуется полость, заполненная кровью;
- **кровоподтек** – плоское кровоизлияние в коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках;
- **геморрагическое пропитывание (имбибиция)** – диффузное кровоизлияние без четких границ;
- **петехии** – точечные кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках и под капсулами внутренних органов.

Механизмы развития кровотечений и кровоизлияний:

- **разрыв сосуда или стенки сердца** (haemorrhagia per rixin) при травме, некрозе (инфаркте), аневризме;
- **разъедание стенки сосуда** (haemorrhagia per diabrosin), что происходит при воспалении ткани или при злокачественном росте, например в дне язвы желудка или в опухоли, при прорастании ворсинами хориона сосудов маточной трубы при внематочной беременности и др.;
- **диapedез** (haemorrhagia per diapedesin, от греч. dia – через, pedao – скачу) характеризуется выходом крови из сосуда в результате повышения проницаемости его стенки без нарушения ее целостности. Это один из наиболее частых механизмов кровоизлияния наблюдается при гипоксии, интоксикациях, инфекциях, различных коагулопатиях, геморрагических диатезах, при гипертоническом кризе, гемофилии и др.

Исход кровоизлияния может быть *благоприятным*, когда излившаяся кровь рассасывается, как, например, при кровоподтеке, или организовывается, что бывает при гематомах, но может быть и *неблагоприятным*, если кровоизлияние происходит в жизненно важные органы — головной мозг, надпочечники. В этом случае больной может погибнуть или становится инвалидом.

Нарушения лимфообращения

Патологические изменения функций лимфатической системы тесно связаны с нарушениями кровообращения и усугубляют возникающие при этом изменения в тканях. Среди нарушений лимфообращения основную роль играют лимфатическая недостаточность и лимфостаз.

Лимфатическая недостаточность

Лимфатическая недостаточность – состояние, при котором интенсивность образования лимфы превышает способность лимфатических сосудов транспортировать ее в венозную систему. Выделяют следующие виды недостаточности лимфатической системы: механическую, динамическую и резорбционную.

При *механической недостаточности* возникает органическое или функциональное препятствие току лимфы, что происходит при закупорке лимфатических сосудов опухолевыми клетками, сидерофагами, сдавлении лимфатических путей опухолью, а также при венозном застое.

Динамическая недостаточность наблюдается при несоответствии между количеством тканевой жидкости и возможностями лимфатических путей для ее отведения, что имеет место при значительном повышении проницаемости кровеносных сосудов в связи с воспалением, аллергическими реакциями, при выраженных отеках тканей.

Резорбционная недостаточность обусловлена уменьшением проницаемости стенок лимфатических капилляров или изменением дисперсных свойств тканевых белков.

Лимфостаз – остановка тока лимфы, что происходит при недостаточности лимфатической системы вне зависимости от механизма ее развития. Выделяют общий и регионарный лимфостаз.

Общий лимфостаз возникает при общем венозном застое, так как при этом уменьшается перепад давления между кровью и лимфой – один из главных факторов, определяющих отток лимфы из лимфатических сосудов в венозную систему.

Регионарный лимфостаз развивается при местной венозной гиперемии, при закупорке регионарных лимфатических сосудов или при сдавлении их опухолью.

Последствием лимфостаза является лимфатический отек – **лимфедема**.

Длительный застой лимфы способствует активации фибробластов и разрастанию соединительной ткани, что приводит к склерозу органов. Лимфатический отек и склероз тканей вызывают стойкое увеличение объема органа либо той или иной части тела – нижних конечностей, половых органов и др., и развивается заболевание, которое называется **слоновостью**.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение центрального кровообращения, условиям его нарушения.
2. Расскажите о проявлениях нарушения центрального кровообращения его признаках.
3. Дайте определение нарушениям периферического кровообращения, классификацию.
4. Расскажите о видах нарушения кровенаполнения: артериальной и венозной гиперемии.
5. Дайте характеристику ишемии, как нарушению кровенаполнения, её видам.
6. Объясните роль ишемии в развитии альтеративных процессов.
7. Расскажите о патогенезе и морфогенезе тромбоза, как разновидности нарушения состояния и течения крови. Виды и исходы тромбозов.
8. Дайте характеристику эмболии, как причине развития нарушения течения крови.
9. Расскажите о классификации эмболий, особенностях видов, их исходы.
10. Дайте характеристику нарушениям сосудистой проницаемости: кровотечениям, кровоизлияниям и плазморрагиям, как разновидностям нарушения микроциркуляции.
11. Расскажите о стазе, сладже и ДВС-синдроме, как результате нарушения состояния и течения крови, их пато-и морфогенез, проявления и исходы.

Д.З.:

1. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование). Стр. 61-66

2. Составление словаря терминов: Воспаление. Альтерация. Экссудация. Экссудат. Инфильтрат. Фагоцитоз. Пролиферация. Серозное, фибринозное, крупозное, дифтеритическое, гнойное, геморрагическое, гнилостное воспаления. Абсцесс. Флегмона. Эмпиема. Гранулема.

Реферат по теме «Воспаление при дифтерии (фибринозное)», «Серозное воспаление при пневмонии», «Специфическое воспаление при туберкулезе»

Составить схему фаз воспаления.

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.

2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005
4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

3. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/ Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

11. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЭОТАР-Медиа 2008
12. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
13. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЭОТАР-Медиа 2007
14. Пальцев "Руководство к п/з по патологии" Медицина 2006
15. Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004

3. Интернет – ресурсы:

Патологическая анатомия pathologi.com www.medcollegelid.ru эбс «консультант студента»

Лекция № 4

Тема 1.5. Воспаление

Цели занятия:

1. Изучение общих характеристик воспаления: определение, классификацию, сущность, признаки, значение.
2. Усвоение биомеханизма воспаления: стадий и этапов воспалительного процесса, структурных изменений и функциональных нарушений наблюдаемых на каждом этапе воспаления.
3. Усвоение особенности видов воспаления и умение их дифференцировать.

План лекции:

1. виды воспаления
2. стадии развития воспаления
3. проявление воспалений
4. формы воспаления.

Воспаление есть патологический процесс, который возникает при повреждении тканей и проявляется нарушением кровообращения, изменением крови и соединительной ткани в виде альтерации, экссудации и пролиферации. В этот, по преимуществу местный процесс, в той или иной степени вовлекается весь организм и прежде всего такие системы как иммунная, эндокринная и нервная.

Внешние признаки воспаления известны очень давно. Они сформулированы в знаменитой пентаде Цельса – Галена. Это припухлость (tumor), краснота (rubor), жар (calor), боль (dolor) и нарушение функции (functio laesa). Хотя эти симптомы известны уже более 2000 лет, они не утратили своего значения и сегодня; со временем менялось только их объяснение.

Воспаление – защитно-приспособительная реакция организма на действие патогенного раздражителя, проявляется на месте поврежденной ткани изменением кровообращения и повышением сосудистой проницаемости.

Это типовой патологический процесс, направленный на устранение патологического раздражителя и восстановление поврежденной ткани.

Причины воспаления:

- Физические
- Химические
- Биологические

Возникновение, течение и исход воспаления зависят от реактивности организма, которая определяется возрастом, полом, состоянием физиологических систем, наличием сопутствующих заболеваний.

Важное значение в возникновении, развитии и исходе воспаления имеет его локализация (крайне опасен для жизни абсцесс мозга или воспаление гортани при дифтерии).

Виды воспаления:

- **Нормергическое:** ответная реакция организма на раздражение соответствует силе и характеру раздражителя.
- **Гиперергическое:** ответная реакция организма на раздражение интенсивнее действия раздражителя.
- **Гипергическое:** воспалительные изменения выражены слабо или отсутствуют.

Стадии развития воспаления:

1. Альтерация клеток
2. Экссудация клеток
3. Пролиферация клеток

Все эти стадии присутствуют в зоне любого воспаления.

I. Альтерация – повреждение ткани – пусковой механизм развития воспалительного процесса.

Она приводит к высвобождению биологически активных веществ – медиаторы воспаления. Все изменения, возникающие в очаге воспаления под влиянием этих веществ, направлены на развитие второй стадии воспаления. Медиаторы воспаления изменяют метаболизм, свойства и функции ткани. К ним относятся гистамин, серотонин, кинины (полипептиды плазмы крови). Они вызывают боль, расширение микрососудов, увеличение их проницаемости, активизируют фагоцитоз. Перестройка обмена веществ в зоне альтерации приводит к изменению физико-химических свойств ткани, и развитию в них ацидоза, что увеличивает проницаемость сосудов, распад белков, онкотическое и осмотическое давление. Это увеличивает выход воды из сосудов, обуславливая развитие экссудации и воспалительного отека.

II. Экссудация – выход из сосудов в ткань жидкой части крови, а также клеток крови.

В результате альтерации развивается спазм артериол, и уменьшается приток артериальной крови (ишемия ткани в зоне воспаления). Это приводит к нарушению обмена веществ в ткани и к ацидозу. Спазм артериол сменяется их расширением, увеличивается скорость кровотока и объем притекающей крови. В очаге воспаления усиливается обмен веществ, увеличивается приток к нему лейкоцитов и антител. Увеличивается температура, и возникает покраснение участка воспаления (артериальная гиперемия). По мере развития воспаления она сменяется на венозную гиперемия. Объем крови в венулах и капиллярах увеличивается, скорость кровотока уменьшается, объем крови уменьшается, венулы становятся извитыми, в них появляются толчкообразные движения крови. Теряется тонус стенок венул, они тромбируются, сдавливаются отечной жидкостью. Уменьшение скорости кровотока способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к его периферии. Они прилипают к стенкам сосудов – краевое стояние лейкоцитов. Оно предшествует их выходу из сосудов в ткань .

Венозная гиперемия завершается остановкой крови. Лимфатические сосуды переполняются лимфой, лимфоток замедляется. Очаг воспаления изолируется от неповрежденной ткани. При этом кровь к нему поступает, а отток её замедляется, что препятствует распространению токсинов по организму.

Венозная гиперемия является высшей точкой стадии экссудации. Ведущее значение в этой стадии имеет увеличение проницаемости микрососудов, развитие ацидоза и гипоксии. Накапливающаяся в очаге воспаления жидкость – экссудат. В нем содержится белок, глобулины и фибриноген, а также всегда содержатся форменные элементы крови, которые образуют воспалительный инфильтрат.

Экссудация – ток жидкости из сосудов в ткань по направлению к центру очага воспаления, предупреждающая распространение патогенного раздражителя, способствующая поступлению в очаг воспаления лейкоцитов, антител и БАВ. В экссудате содержатся активные ферменты, действие которых направлено на уничтожение микробов, расплавление погибших клеток и тканей. Но вместе с тем экссудат может сдавливать нервные стволы и вызывать боль, нарушать функцию органов и тканей. Экссудация сопровождается иммиграцией лейкоцитов из сосудистого русла в ткань.

Механизм прохождения лейкоцитов: эндотелиоциты сосуда сокращаются, и в образовавшуюся щель лейкоцит выбрасывает часть цитоплазмы – псевдоподию, в результате лейкоцит оказывается под эндотелиоцитом. Преодолев базальную мембрану, он выходит за пределы сосуда и направляется к центру очага воспаления. Движению лейкоцитов способствует их отрицательный заряд, в то время, как в воспаленной ткани заряд всегда положительный.

И.И.Мечников разработал представление о хемотаксисе лейкоцитов, т.е. лейкоцит реагирует на химическое раздражение, исходящее из очага воспаления.

В 1882 году в России вышла работа Мечникова «О целебных силах организма», в которой было обосновано представление о фагоцитозе – процесс активного захватывания, поглощения и внутриклеточного переваривания живых и неживых частиц специальными клетками (фагоциты):

- Микрофаги (нейтрофилы)
- Макрофаги (подвижные – клетки крови – моноциты; фиксированные – звездчатые эндотелиоциты в печени)

Макрофаги уничтожают возбудителей хронических инфекций, одноклеточные существа, животных – паразитов, измененные и погибшие клетки организма.

Стадии фагоцитоза:

1. приближение к объекту
2. прилипание объекта к оболочке фагоцита
3. погружение объекта в фагоцит
4. внутриклеточное переваривание объекта

В цитоплазме фагоцита вокруг объекта фагоцитоза образуется вакуоль – фагосома. К ней подходят лизосомы, и начинается процесс переваривания.

Виды фагоцитоза:

- **завершенный** (объект полностью уничтожается)
- **незавершенный** (объект не уничтожается, а быстро размножается в фагоците, который при этом погибает, а микроорганизмы разносятся кровью и лимфой).

Это недостаточность фагоцита:

наследственная (нарушение созревания фагоцитов)

приобретенная (результат лучевой болезни, белкового голодания; в старческом возрасте)

III. Проплиферация – процесс размножения клеток, завершающая стадия воспаления. Размножаются клетки мезенхимы, сосудов, крови. В результате на месте очага воспаления восстанавливается ткань либо идентичная разрушенной, либо рубец, который может нарушать функцию органа (в пилорическом отделе желудка на месте язвы иногда образуется келоид, который препятствует эвакуации пищи в 12 - перстную кишку).

Проявление воспалений:

Местные

1. покраснение
2. жар
3. припухлость
4. боль
5. нарушение функций

Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии (приток артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко – красного цвета). Она же формирует и жар (местное повышение температуры). Припухлость возникает вследствие скопления экссудата, он давит на нервные стволы, вызывая боль. Она является результатом работы медиаторов воспаления. Нарушение функции воспаленного органа – это результат нарушения в нем метаболизма, кровообращения и нервной регуляции.

Общие

Носят защитно – приспособительный характер: увеличивается число лейкоцитов, и изменяется лейкоцитарная формула. Часто возникает лихорадка, развивающаяся под влиянием пирогенов (выделяются нейтрофилами). Изменяется белковый состав крови (увеличивается количество а и b – глобулинов – острое воспаление; у – глобулинов – хроническое воспаление). Лейкоциты фагоцитируют и уничтожают микроорганизмы, повышенная температура тела активизирует лейкоциты и выработку антител. Увеличивается СОЕ (РОЕ), т.к. уменьшается заряд эритроцитов, их количество, но увеличивается количество альбуминов и глобулинов.

Формы воспаления.

В зависимости от причин, вызывающих воспалительный процесс, различают банальное и специфическое воспаление.

Банальное могут вызывать различные микроорганизмы, физические и химические факторы.

Специфическое вызывают возбудители определенных инфекций (туберкулез, сифилис, проказа).

По течению воспаление может быть острым, подострым и хроническим. В зависимости от причин, вызывающих воспалительный процесс и от условий, может преобладать какая – то одна из стадий воспаления.

Поэтому выделяют:

1. **альтеративное**
2. **экссудативное**
3. **пролиферативное**

1. При **альтеративном** воспалении преобладает процесс альтерации клеток, а экссудация и пролиферация выражены слабо (сердце, печень, почки, головной мозг), поэтому такое воспаление называют паренхиматозным. Если дистрофические изменения приводят к гибели клеток и тканей, такое воспаление – некротическое. Оно развивается при действии на ткани высокоактивных токсических веществ (кислота, щелочь).

2. При **экссудативном** воспалении преобладает процесс экссудации. В зависимости от состава экссудата выделяют:

- Серозное
- Фибринозное
- Гнойное
- Геморрагическое
- Смешанное

Если в серозном или гнойном экссудате присутствует слизь, называется катаральное воспаление. Если воспаление сопровождается гниением ткани, называется гнилостное.

Серозное воспаление характеризуется присутствием серозного экссудата, который содержит 3% белка и не содержит слущенных клеток. Он прозрачен, но если к нему примешиваются погибшие лейкоциты, то он мутнеет. Серозное воспаление развивается в паренхиматозных органах, на серозных оболочках полостей и слизистых оболочках органов при серозном плеврите экссудат скапливается в плевральной полости. Листки плевры становятся мутными, полнокровными; при серозном миокардите экссудат скапливается между мышечных волокон сердца, которые теряют поперечную исчерченность и распадаются; в почках экссудат накапливается в полостях клубочковых капсул.

Обычно серозное воспаление протекает остро и заканчивается благополучно. После него восстанавливается исходная ткань. Редко разрастается соединительная ткань, и развивается склероз органа, а в полостях образуются спайки.

Фибринозное воспаление характеризуется содержанием экссудата, в котором содержится белок фибриноген. Попадая в ткань, фибриноген переходит в фибрин, свертывается в тонкие белые нити. При этом на органах образуется белесоватая пленка. Фибринозное воспаление может быть крупозное и дифтеритическое. Если пленка рыхло связана с подлежащими тканями и легко отделяется от них – **крупозное**. Если пленка плотно сращена с подлежащими тканями, а при отделении ее образуются язвы – **дифтеритическое**. Крупозное фибринозное воспаление часто развивается у детей при дифтерии, при этом пленка легко отделяется и может закупорить просвет трахеи, что приводит к асфиксии.

При **крупозном воспалении** перикарда возникает эффект «волосатое сердце». По окончании крупозного воспаления обычно восстанавливается исходная ткань.

При **дифтеритическом воспалении** всегда возникает некроз слизистой и подслизистой оболочек. По окончании такого воспаления в краях язв образуется грануляционная ткань, которая созревает в рубец.

Гнойное воспаление характеризуется присутствием большого количества белка и лейкоцитов, в том числе и погибших (гнойные тельца). Гной – сливкообразная масса желто – зеленого цвета с неприятным запахом. Всегда возникает некроз воспаленной ткани под действием ферментов лизосом нейтрофильных лейкоцитов при их распаде.

В результате расплавления ткани в ней образуется полость, заполненная гноем и содержащая микроорганизмы. Вокруг полости образуется клеточный вал из лейкоцитов и макрофагов – абсцесс – ограниченное гнойное воспаление.

В мышцах гнойный экссудат может диффузно распространяться – флегмон – неограниченное гнойное воспаление. При скоплении гноя образуется канал, через который гной периодически удаляется наружу.

Геморрагическое воспаление характеризуется присутствием в экссудате эритроцитов. Развивается при микробных и вирусных заболеваниях (вирусный грипп, сибирская язва, чума). Протекает остро и тяжело, исход зависит от типа возбудителя.

Гнилостное воспаление характеризуется присутствием гнилостных бактерий. Ткани при этом воспалении приобретают темный цвет и неприятный запах. Протекает очень тяжело и заканчивается смертью больного.

3. **Пролиферативное (продуктивное)** характеризуется процессом размножения клеток.

Межуточное (интерстициальное) воспаление развивается в межуточной ткани паренхиматозных органов. Воспалительный инфильтрат содержит лимфоциты, моноциты и плазматические клетки. Часть их переходит в фибробласты, которые образуют белок протоколлаген. Он служит основой для построения коллагеновых волокон соединительной ткани. В исходе воспаления развивается диффузный склероз органа.

Гранулематозное воспаление характеризуется скоплением в воспаленной ткани клеток, способных к фагоцитозу. Они образуют группы в виде узелков (гранулемы). Они видны только под микроскопом. Возникают при брюшном тифе, сыпном тифе, ревматизме, туберкулезе, сифилисе, проказе. Гранулемы разрастаются в легких у людей, которые длительное время работают на вредном производстве. Часто в центре гранулемы образуется очаг некроза. Созревание гранулемы заканчивается ее склерозом. Нередко в них откладывается известь, т.е. происходит петрифицирование.

Специфическое воспаление развивается при туберкулезе и сифилисе (хроническое течение). Воспаление носит характер специфического с образованием гранулем. По ходу воспаления гранулемы подвергаются специфическому творожистому некрозу.

Течение этих болезней сопровождается значительной иммунной перестройкой организма. При туберкулезе острое воспаление начинается с альтеративной реакции, в результате чего образуется очаг творожистого некроза. Затем образуются туберкулезные гранулемы – мелкие, с булавочную головку, белесоватые бугорки. Творожистый некроз содержит микобактерии туберкулеза. При прогрессировании специфического воспаления

клеточные бугорки сливаются, образуя крупные творожистые узлы – солитарные туберкулы. При затихании процесса фибробласты формируют вокруг гранулемы соединительно – тканую капсулу. Гранулема склерозируется, в очаг некроза откладывается известь, и гранулема переходит в петрификат.

При сифилисе, вызываемом бледной трепонемой, во внутренних органах также образуются гранулемы. Сифилитические гранулемы – гуммы.

Они могут быть единичные и множественные, в диаметре 3 – 5 см. Чаще локализуются в костях и печени. При стихании процесса гумма склерозируется в грубый звездчатый рубец.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение воспаления.
2. Объясните сущность и значение воспаления.
3. Классификация воспаления.
4. Общие и местные признаки воспаления.
5. Дайте морфологическую и функциональную характеристику стадии альтерации, как первичной ответной реакции организма на повреждения.
6. Охарактеризуйте стадию экссудации, её сущность.
7. Перечислите этапы стадии экссудации, охарактеризуйте этапы артериальной и венозной гиперемии.
8. Объясните сущность стадии пролиферации, охарактеризуйте её этапы. Расскажите о механизме развития экссудативного воспаления.
10. Охарактеризуйте разновидности экссудативного воспаления: серозного, гнойного, фибринозного, гнилостного, геморрагического.
11. Объясните сущность и морфогенез альтеративного воспаления, его видов.
12. Расскажите о формировании продуктивных воспалениях, их видах, значении.
13. Каковы морфологические проявления воспаления при туберкулезе и сифилисе?

Д.З.:

1. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование). Стр. 69-72

2. Составить словарь терминов: Регенерация. Проллиферация. Организация. Инкапсуляция. Струп. Грануляционная ткань. Келоидный рубец. Гипертрофия. Гиперплазия. Акромегалия. Метаплазия. Стресс. Коллапс. Шок. Катехоламины. Кома. Интоксикация.

Реферативное сообщение по теме « Стресс и как его победить».

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.
2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005
4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

4. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/ Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

16. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЕОТАР-Медиа 2008
17. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
18. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007
19. Пальцев "Руководство к п/з по патологии" Медицина 2006
20. Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004

3. Интернет – ресурсы:

Патологическая анатомия pathologi. ComWww. Medcollegelid. Ru эбс «консультант студента»

Лекция № 5

Тема 1.6 Защитно-приспособительные и компенсаторные реакции организма

Цели занятия:

1. Изучение механизмов и стадий компенсаторно-приспособительных реакций (КПР).
2. Усвоение видов компенсаторно-приспособительных реакций, их сущности.
3. Формирование чётких представлений об отличительных особенностях видов компенсаторно-приспособительных реакций.
4. Знание клинических проявлений К.П.Р.

План лекции:

1. характеристика понятий
2. виды приспособления и компенсации
3. регенерация
4. атрофия
5. гипертрофия
6. механизмы компенсации функций при болезнях
7. стадии компенсаторных процессов.
8. адаптационный процесс
9. стресс-синдром
10. виды стресс-реакции
11. компенсация и декомпенсация нарушенных функций
12. компенсация и выздоровление

Характеристика понятий

Приспособление – широкое биологическое понятие, включающее филогенез, онтогенез, эволюцию, наследственность и все формы регуляции функций организма как в нормальных условиях, так и при патологии. Сама жизнь есть непрерывное приспособление, или адаптация, индивидуума к постоянно меняющимся условиям внешней среды. И от того, насколько выражена приспособительная способность людей к меняющимся условиям внешнего мира, зависит адаптация к нему человечества как биологического вида, состоящего из индивидуумов. За миллиарды лет жизни на Земле постоянно менялись и меняются условия внешнего мира и сотни тысяч видов вымерли, не сумев приспособиться к новым условиям существования. Однако и сейчас имеются некоторые виды животных, существующие уже сотни миллионов лет благодаря, очевидно, их необычайным приспособительным способностям. Таким образом, приспособление – это понятие, в основном характеризующее возможности биологического вида. т. е. комплекс постоянно саморегулирующихся процессов, возникающих в организмах вида и позволяющих этому виду приспособиться к меняющимся условиям существования и выжить в этих условиях, а также возможности индивидуумов, образующих вид.

Приспособительные реакции проявляются как в условиях здоровья, так и в условиях болезни. Так, с помощью реактивности – важнейшего механизма приспособления, присущего всем представителям животного мира, организм адаптируется к внешней среде, сохраняя гомеостаз, характерный для представителей данного вида, и вместе с тем изменения реактивности и гомеостаза являются звеньями патогенеза любой болезни.

Болезнь – явление индивидуальное, и, следовательно, у конкретного больного видовые приспособительные реакции преломляются через его индивидуальные

особенности, связанные именно с его реактивностью, возрастом, полом, условиями жизни и др. Поэтому проблема приспособления является не только биологической, но и медицинской проблемой патологии.

Приспособление необходимо в ситуациях:

- когда в результате заболевания или возрастных изменений возникает либо патологическое напряжение функций органа или системы органов;
- когда происходит снижение или извращение этих функций.

В динамике болезни приспособительные реакции больного направлены на восстановление гомеостаза и адаптацию к новым условиям жизни, жизни после болезни.

Гомеостатические реакции – это реакции всего организма, направленные на поддержание динамического постоянства его внутренней среды, и поэтому все физиологические и общепатологические реакции (нарушения кровообращения, дистрофии, воспаление и др.) являются реакциями приспособительными, направленными на восстановление гомеостаза.

Биологический смысл приспособления заключается в адаптации к изменившимся условиям жизни, связанным как с внешним миром, так и с внутренней средой организма и при этом не обязательно с восстановлением функций его органов в полном объеме.

Компенсация – совокупность реакций организма, возникающих при повреждениях или болезнях и направленных на восстановление нарушенных функций. Ее характеризуют несколько основных положений.

1. *Компенсация* – одна из важнейших форм приспособления, развивающихся в условиях патологии, т. е. *при болезнях*, и, следовательно, она носит **индивидуальный характер**, ибо болезнью заболевает конкретный человек.

2. *Компенсаторные реакции* – это область медицины, область патологии, и этим они отличаются от видовых приспособительных реакций, которые обеспечивают жизнь организма и в норме, и при патологии.

3. *Компенсация нарушенных функций направлена на сохранение жизни*, а следовательно, также является приспособлением, **но** возникающим лишь в том случае, если **организм терпит ущерб**.

4. *Компенсаторные реакции более узкие, чем приспособительные* и соотносятся с ними как часть с целым.

5. *Каждый человек обладает собственными реакциями*, но одновременно как представитель биологического вида он имеет и *видовые приспособительные реакции*. Во время болезни на восстановление гомеостаза, на выздоровление направлены и те, и другие реакции, и их трудно разделить. Поэтому в клинике их часто обозначают как **компенсаторно-приспособительные реакции**.

Однако эти понятия не идентичны, ибо приспособление часто развивается в физиологических условиях, и именно приспособительные реакции позволяют не заболеть и исключают необходимость развития компенсаторных реакций организма.

Виды приспособления и компенсации

Приспособительные реакции постоянно протекают в физиологических условиях в связи с функционированием органов и расходом при этом их морфологических структур, возрастными изменениями человека, воздействием внешней среды и изменениями внутренней среды организма или в связи с длительным повышением функции органов в физиологических пределах. Выделяют 3 основные формы приспособительных и компенсаторных реакций: регенерацию, атрофию, гипертрофию.

Регенерация

Регенерация – это восстановление организмом тканей, клеток, внутриклеточных структур, погибших или поврежденных либо в результате их физиологического функционирования, либо вследствие патологического воздействия. Без регенерации сама

жизнь невозможна и поэтому регенерация протекает в организме непрерывно. Она контролируется и регулируется различными системами организма:

- *гуморальными* обеспечивающими регенерацию на внутриклеточном, клеточном уровнях и на уровне ткани. С помощью большого количества цитокинов, факторов роста, выделяемых макрофагами, тромбоцитами, фибробластами и др.;

- *иммунной системой*, с помощью лимфоцитов контролирующей «регенерационную информацию», обеспечивающую антигенное единство регенерирующих структур, без которой не может быть регуляции трофики и полноценной регенерации;

- *нервной системой*;

- очень важную роль играет так называемый *функциональный запрос*, т. е. тот необходимый для жизни уровень функций, который должен быть обеспечен соответствующими морфологическими структурами, степенью и особенностями их метаболизма, уровнем биоэнергетики и т. д.

Выделяют три основных вида регенерации:

- *физиологическая регенерация*, обеспечивающая восстановление на всех уровнях структур, погибших в процессе жизнедеятельности;

- *репаративная регенерация*, развивающаяся при болезнях;

- *патологическая регенерация*, или дисрегенерация.

В зависимости от особенностей структуры и функций регенерирующих тканей регенерация в разных органах протекает неодинаково:

- регенерация происходит в основном за счет *вновь образующихся клеток* при гибели клеток пограничных тканей, таких как кожа, слизистые оболочки, а также кроветворной, лимфатической систем, костей;

- регенерация как *путем образования новых клеток взамен погибших, так и в результате восстановления внутриклеточных структур* при сохранении клетки в целом протекает в печени, почках, вегетативной нервной системе и в большинстве других органов;

- регенерация *только за счет восстановления внутриклеточных структур*, при которой клетки не перестают функционировать, происходит в сердце и головном мозге, требующих одновременного и синхронного функционирования множества клеток.

Эти принципы регенерации различных тканей сохраняется как в норме, так и в условиях патологии.

Регенерация **тканей, утраченных при болезнях** протекает в двух формах: либо репаративной, либо патологической.

Репаративная регенерация (от слова «репарация» – восстановление) восстановление утраченного в результате патологических процессов. В зависимости от степени восстановления тканей выделяют:

- *реституцию* – восстановление ткани, идентичной утраченной, и при этом не остается следов бывшего повреждения;

- *субституцию*, характеризующуюся образованием рубца на месте повреждения.

В патологии преобладает субституция, при этом образованию рубца предшествует возникновение и созревание *грануляционной ткани*. Эта ткань уникальна и универсальна, так как репарация в большинстве органов происходит именно с ее участием. Конечным этапом развития грануляционной ткани является образование соединительнотканного рубца – наиболее прочной, быстрее других образующейся ткани, позволяющей в кратчайшие сроки ликвидировать повреждение.

Патологическая регенерация, или *дисрегенерация*, характеризуется образованием ткани, не полностью соответствующей утраченной, и при этом функция регенерирующей ткани не восстанавливается или извращается. В основе дисрегенерации лежит срыв адаптации организма к патологическим воздействиям в результате полома

физиологической регуляции реакций приспособления. Причин такого полома может быть много, например изменение реактивности организма, развитие иммунного дефицита, нарушения межклеточных взаимоотношений, что в свою очередь может приводить к неполноценности хемотаксиса, нарушению функций макрофагов и т. п. Выделяют три варианта дисрегенерации:

1) *гипорегенерация* – восстановление утраченных тканей идет очень медленно или совсем останавливается, например при трофических язвах, пролежнях;

2) *гиперрегенерация* – ткань регенерирует избыточно, функция органа при этом часто страдает (например, образование келоидного рубца в области бывшей раны);

3) *метаплазия* – переход одного вида ткани в другой, но родственной ей гистогенетически. При этом, естественно, функция утраченной ткани не восстанавливается.

Примером метаплазии является развитие в области повреждения слизистой оболочки бронха вместо мерцательного эпителия многослойного плоского ороговевающего эпителия или трансформация соединительной ткани в кость. Проявлением дисрегенерации являются и хронические воспалительные процессы, не заканчивающиеся восстановлением утраченной ткани и соответствующих функций органа.

Атрофия

Атрофия – это уменьшение объема морфологических структур органа и ткани, сопровождающееся снижением или полной утратой их функций. При этом уменьшается объем функциональных клеток, в них становится меньше внутриклеточных органелл, нередко накапливается липофусцин – так называемая *бурая атрофия*. В большинстве случаев атрофия – процесс обратимый.

Виды атрофии:

- *физиологическая*, с помощью которой организм приспосабливается к меняющимся условиям своей жизни. Так, в определенном возрасте происходит атрофия вилочковой железы, яичников и молочных желез у женщин, сперматогенного эпителия яичек у мужчин; в старости в связи со снижением уровня обмена веществ и выключением многих функций организма наступает атрофия всего тела человека (старческая, или инволюционная кахексия);

- *патологическая*, с помощью которой организм приспосабливается к изменениям, вызванным различными болезнями;

- *общая*, связанная, например, со старческим возрастом – *инволюционная кахексия* (или истощение), но может являться и проявлением болезни – патологическая кахексия, развивающаяся при голодании – алиментарное истощение, при различных заболеваниях головного мозга – церебральная, гипофизарная, посттравматическая кахексия, злокачественных опухолях и т. п.;

- *местная* – атрофия органа (тимуса, почки, яичников и т. п.).

В медицине наибольшее значение имеет патологическая атрофия. Исходя из причины, вызвавшей такую атрофию, выделяют следующие ее виды:

- *дисфункциональная* (атрофия от бездеятельности) развивается в результате отсутствия функции (например, атрофия мышц конечности при переломе ее кости);

- *атрофия от давления* – атрофия ткани мозга вследствие давления спинномозговой жидкости, скапливающейся в желудочках мозга при гидроцефалии и т. п. (рис. 29);

- *атрофия вследствие недостаточного кровоснабжения* (атрофия почки при стенозе почечной артерии атеросклеротической бляшкой);

- *нейротрофическая атрофия*, возникающая при нарушении иннервации ткани (атрофия скелетных мышц в результате разрушения моторных нейронов при полиомиелите спинного мозга);

- *атрофия от действия повреждающих* (химических или физических) *факторов* (например, атрофия костного мозга при действии лучевой энергии).

При атрофии клеток строма органа обычно сохраняет свой объем и при этом нередко подвергается склерозированию.

Гипертрофия

Гипертрофия – увеличение объема функционирующей ткани – форма приспособления и компенсации, возникающая при длительном повышении нагрузки на орган или систему органов.

В основе гипертрофии лежит гиперплазия – увеличение количества клеток, внутриклеточных структур, компонентов стромы, количества сосудов. Так, за счет гиперплазии крист митохондрий может развиваться гипертрофия этих органелл («гигантские» митохондрии); гиперплазия внутриклеточных структур обеспечивает гипертрофию клеток, а гиперплазия последних лежит в основе гипертрофии органа.

Вместе с тем масса таких высокоспециализированных органов, как сердце и ЦНС, увеличивается только за счет гипертрофии уже существующих клеток, так как новые кардиомиоциты и нейроны не образуются. В основе их гипертрофии также лежит гиперплазия внутриклеточных структур, и в этом, несомненно, проявляется биологическая целесообразность приспособления и компенсации. Эти органы отличаются чрезвычайной сложностью структурно-функциональной организации (автоматизм сократимости кардиомиоцитов, огромное количество разнообразных связей нейрона с другими структурами и т. п.). Кроме того, в процессе дифференцирования вновь образованной клетки она не функционирует; например, в мышце сердца это может прервать функцию «миокардиального синцития», что нарушит проводимость и автоматизм сокращения всего миокарда и вызовет аритмию. Очевидно, и для ЦНС значительно целесообразнее сохранение функций за счет гипертрофии уже имеющегося нейрона с его сложной системой регуляции, чем образование новой нервной клетки и восстановление ее связей с другими нервными структурами. В других органах, таких как печень или почки, также обладающих очень сложными функциями, увеличение массы ткани тем не менее происходит как за счет гиперплазии клеток, так и в результате их гипертрофии, и в основе последней также лежит гиперплазия внутриклеточных структур.

Таким образом, *универсальным механизмом гипертрофии является гиперплазия внутриклеточных структур*, а механизмы гипертрофии разных органов зависят от их структурно-функциональных особенностей.

Гипертрофия поддерживается гиперфункцией органа, но вместе с тем это процесс обратимый – гипертрофия исчезает при ликвидации причины, вызвавшей эту гиперфункцию.

Виды гипертрофии:

- *физиологическая гипертрофия* развивается у здоровых людей как приспособительная реакция на повышенную функцию тех или иных органов, например увеличение соответствующих групп скелетных мышц или сердца при занятии спортом, увеличение массы тела матки при беременности и др.;

- *компенсаторная (рабочая) гипертрофия* появляется при болезнях и является компенсаторной реакцией, позволяющей сохранить функцию органов в условиях патологии.

Механизмы компенсации функций при болезнях

Эти механизмы принципиально не отличаются от механизмов приспособления. Все многообразие изменений поврежденных органов и тканей организма при болезнях направлено на сохранение их функций.

Она развивается при длительной гиперфункции органа. При этом увеличивается вся масса функционирующей ткани, но сама эта ткань не поражена патологическим процессом (например, гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии).

Регенерационная гипертрофия развивается в сохранившихся тканях поврежденного органа и компенсирует утрату его части. Такая гипертрофия развивается при крупноочаговом кардиосклерозе после инфаркта миокарда в сохранившейся мышечной ткани сердца, в сохранившейся ткани почки при нефросклерозе и т. п.

Викарная (заместительная) гипертрофия развивается в сохранившемся парном органе при гибели или удалении одного из них. При викарной гипертрофии сохранившийся орган берет на себя функцию утраченного.

Патологическая гипертрофия – это увеличение объема и массы органа, которое не является компенсаторной реакцией, так как не только не компенсирует утраченную функцию, но нередко извращает ее. Патологическая гипертрофия сама служит проявлением болезни и требует лечения. Примером такой гипертрофии являются:

нейрогуморальная гипертрофия, возникающая при нарушении функции эндокринных желез: акромегалия при гиперфункции передней доли гипофиза, железистая гиперплазия эндометрия при дисфункции яичников. И акромегалия, и железистая гиперплазия эндометрия не несут в себе ни приспособительного, ни компенсаторного смысла, а являются симптомами заболеваний, по поводу которых необходимо лечение;

гипертрофические разрастания тканей в области длительно текущих воспалительных процессов или увеличение объема тканей в области нарушенного лимфообращения (например, слоновость нижней конечности) также не имеют компенсаторного значения, ибо никоим образом не компенсируют нарушенную функцию того органа, в котором они развиваются.

Ложная гипертрофия возникает на месте атрофирующейся функциональной ткани или органа, которая замещается разрастающейся жировой клетчаткой и соединительной тканью, что

также никакого отношения ни к гипертрофии, ни к компенсаторным реакциям не имеет.

Стадии компенсаторных процессов.

Одной из важнейших особенностей компенсаторных реакций является их стадийный (фазовый) характер. В их динамике выделяют 3 стадии.

1-я стадия – стадия становления компенсаторных процессов, или аварийная стадия, характеризуется тем, что при развитии любого заболевания в органах резко повышается нагрузка на структуры, несущие специфическую функцию органа, что требует адекватного увеличения метаболизма и энергетического обеспечения. Это вынуждает имеющиеся в клетках митохондрии резко повышать образование энергии. Но гиперфункция митохондрий сопровождается усиленным разрушением их крист, что не позволяет увеличить образование энергии до необходимого уровня. *Возникает энергетический дефицит, являющийся основой этой стадии.* Это объясняется тем, что без энергии, без энергетического обеспечения невозможен ни один процесс в организме, без этого нет метаболизма, так как без энергии не работают трансмембранные помпы, не могут обеспечиваться градиенты тока электролитов и жидкостей, невозможен синтез веществ, необходимых для восстановления разрушающихся в результате гиперфункции морфологических структур, и т. д.. Степень эффективности компенсаторных и приспособительных процессов в период энергетического дефицита и инициальной гиперфункции ультраструктур клеток и является так называемым *функциональным резервом* каждого больного, от которого зависят течение и исход болезни.

2-я стадия – стадия относительно устойчивой компенсации – характеризуется гиперплазией внутриклеточных структур, обеспечивающих гипертрофию и гиперплазию клеток. Значительно возрастают биосинтетические процессы в клетках и резко снижается энергетический дефицит. Однако если не ликвидирована причина, вызвавшая гиперфункцию органа, т. е. если болезнь приобретает хроническое течение, то сохраняется гиперфункция ультраструктур клеток, требующая высокого энергетического

обеспечения. Однако основная часть образующейся в митохондриях энергии расходуется на обеспечение функции органа и меньшая — на восстановление самих себя. И коль скоро нагрузка на орган не снижается, а функция его поддерживается необходимой для этого энергией, то постепенно количество энергии, необходимой для ресинтеза ультраструктур падает. В результате постоянно восстанавливается несколько меньше крист митохондрий, чем необходимо. А это значит, что на имеющиеся кристы падает и та нагрузка, которую должны были бы нести недостающие кристы. Тем самым не только поддерживается, но и постепенно нарастает энергетический дефицит гиперфункционирующих клеток, закономерно вызывающий гиперфункцию, а следовательно, и ускоренный распад внутриклеточных структур, в том числе и митохондрий. Поэтому в стадию относительно устойчивой компенсации возникает порочный круг, и это объясняет причину неизбежной декомпенсации, которая наступает раньше или позже, если не ликвидирована болезнь, вызвавшая необходимость включения компенсаторных и приспособительных процессов.

3-я стадия – стадия декомпенсации – характеризуется прогрессирующим преобладанием процессов распада внутриклеточных структур над их ресинтезом. В патологически измененном органе постоянно функционируют и, следовательно, разрушаются почти все клетки, и в результате этого они теряют возможность восстанавливаться, ибо для репарации должны на определенное время перестать функционировать. Нарастает гипоксия тканей даже при достаточном поступлении кислорода, так как уменьшается количество полноценных внутриклеточных структур, способных его утилизировать. Меняется метаболизм, развиваются дистрофические процессы, прежде всего жировая дистрофия, нарастает ацидоз, способствующий повышению проницаемости мембран лизосом и поступлению гидролаз в цитоплазму. Все меньше восстанавливаются и распадающиеся в результате гиперфункции митохондрии, что ведет к прогрессирующему уменьшению образования энергии, особенно необходимой для ресинтеза всех гиперфункционирующих структур. Это заставляет дефектные ультраструктуры еще интенсивнее функционировать, чтобы поддержать функцию органа. Деструкция внутриклеточных структур достигает такой степени, а энергетический дефицит вырастает до такого уровня, когда обеспечение специфической функции становится невозможным. Наступает *энергетическое истощение* и развивается *декомпенсация*.

Компенсаторные и приспособительные реакции, как явление одного биологического плана, основываются на определенных биологических закономерностях. Прежде всего, следует подчеркнуть, что в их основе лежат нормальные физиологические реакции. Это объясняется тем, что функции являются производными от деятельности клеток различных органов и тканей, а новые типы клеток в организме ни при каких условиях не образуются. Поэтому не могут появиться и никакие новые, необычные функции, и при формировании защитных реакций в ответ на внешние воздействия организм может лишь варьировать комбинации из стереотипного набора своих функций. Таким образом, следует говорить не о принципиальных качественных отличиях приспособительных и компенсаторных реакций организма от его нормальных реакций, а лишь об их своеобразии, связанном с патологическими, т. е. чрезвычайными, воздействиями на человека.

Компенсация и выздоровление

На практике очень важно понимание принципиальной разницы между состоянием высокой компенсации патологических изменений при той или иной болезни, с одной стороны, и процессом выздоровления от нее – с другой. И в том, и в другом случае человек чувствует себя одинаково хорошо и окружающим кажется вполне здоровым. Однако даже при полной компенсации нарушенных функций он остается больным и болезнь продолжает прогрессировать, морфологические изменения органов непрерывно нарастают. И лишь благодаря крайнему напряжению компенсаторных реакций болезнь клинически не проявляется и нередко уже тяжелобольной человек продолжает считаться

практически здоровым. Только когда начинают истощаться компенсаторные реакции и их уже не хватает для нейтрализации деструктивных изменений, тогда появляются первые клинические симптомы болезни, ошибочно расцениваемые как начало болезни. На самом же деле уже имеет место декомпенсация морфологических структур и нарушение функции, т. е. несостоятельность компенсаторных реакций. Особенно трагично то, что состояние декомпенсации нередко начинает проявляться тогда, когда болезнь уже далеко заходит в своем развитии и больной нередко становится инкурабельным.

Различие между процессами выздоровления и компенсации состоит в том, что выздоровление обычно сопровождается ликвидацией некоторых из тех изменений, которые в динамике заболевания появились как компенсаторные. Например, нарушения гемодинамики при врожденных и приобретенных пороках клапанов сердца компенсируются гипертрофией миокарда и нарастающей параллельно с ней гиперплазией его стромы и сосудов. Гипертрофия мышцы сердца позволяет организму существовать в условиях нарушенной гемодинамики. После устранения порока сердца и восстановления кровообращения все морфологические и функциональные изменения должны быть ликвидированы. Поэтому возможность обратимости компенсаторных изменений — гипертрофии миокарда и гиперплазии его стромы после того, как больше нечего компенсировать, чрезвычайно важна, так как сохранение увеличенной массы мышцы сердца не может дать уже ничего, кроме опасности декомпенсации гипертрофированного миокарда. Так же нормализуется строение гипертрофированной стенки сосудов после устранения причины некоторых видов симптоматического повышения артериального давления, восстанавливается масса почки после удаления стенозирующей атеросклеротической бляшки из почечной артерии и т. д.

Вместе с тем любой компенсаторный процесс не может продолжаться бесконечно, и если сохраняется вызвавшая его причина, то продолжающаяся на всех уровнях гиперфункция поврежденных систем, т. е. их высокое и длительное напряжение, *обязательно заканчивается срывом компенсации и развитием декомпенсации.* В ее основе лежат дистрофические изменения клеток, связанные в первую очередь с нарастающей гипоксией из-за неадекватного разрушения митохондрий при их гиперфункции и прогрессирующим энергетическим дефицитом, переходящим в энергетическое истощение. Постепенно разрушение внутриклеточных структур достигает такой степени, что развиваются некробиотические изменения клеток, приводящие их к гибели. При этом следует подчеркнуть, что если в декомпенсации клетки основную роль играют внутриклеточные процессы, то в развитии декомпенсации органа наряду с этим не меньшее значение имеет и состояние обще регуляторных механизмов работы этого органа в системе целостного организма.

Однако неизбежный финал всякого компенсаторно-приспособительного процесса при сохраняющемся заболевании в виде декомпенсации органа вовсе не снижает значения этого процесса как важнейшей защитной реакции, позволяющей человеку полноценно жить порой в течение десятков лет, позволяет оказывать ему медицинскую помощь, нередко радикальную, а в большинстве случаев создает возможность полностью излечить человека от болезни.

Контрольные вопросы:

1. Дайте определение приспособительной реакции.
2. Дайте определение компенсаторной реакции.
3. Что такое компенсаторно-приспособительные реакции?
4. Назовите механизмы компенсаторно-приспособительных реакций.
5. В чём заключается сущность механизма сигнальности отклонений гомеостаза.
6. Что подразумевается под механизмом саморегуляции показателей гомеостаза.
7. Что означает механизм дублирования физиологических процессов?
8. Объясните механизм формирования стадии становления К.П.Р.
9. В чём заключается сущность стадии закрепления.
10. При каких условиях возникает стадия декомпенсации или истощения?
11. Дайте определение регенерации, перечислите её виды.
12. Какова роль физиологической регенерации в жизнедеятельности организма человека, примеры.
13. Сущность и значение репаративной регенерации её видов.
14. Что такое патологическая регенерация, её разновидности?
15. Дайте определение гипертрофии, её видам.
16. Назовите отличительные признаки видов гипертрофий.
17. В чём заключается сущность гиперплазии, её морфо-функциональные особенности.
18. Дайте определение процессу организации, его отличию от регенерации.
19. Что такое инкапсуляция и петрификация - условия и механизм формирования?
20. Что мы понимаем под термином «метаплазия»? Дайте характеристику процессу метаплазии как физиологическому и патологическому.

Д.З.:

1. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование). Стр. 73-75
2. Составление словаря терминов: Антиген, моноцит, клеточный иммунитет, иммунный дефицит, поллиноз, дерматит, бактериальная аллергия, атопия.

Реферат по теме « Самые распространенные аутоаллергические заболевания»

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.
2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005
4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

5. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/ Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

1. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЭОТАР-Медиа 2008
 2. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
 3. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЭОТАР-Медиа 2007
 4. Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004
3. Интернет – ресурсы: Патологическая анатомия pathologi. ComWww. Medcollegelid. Ru эбс «консультант студента»

Лекция № 6

Тема 1.7 Патология иммунной системы

Цели занятия:

1. Формирование представления об условиях и механизмах формирования патологических процессов, видах проявления.
2. Изучение условий и механизмов формирования аллергических состояний.
3. Усвоение отличительных особенностей видов аллергических реакций.
4. Усвоение сущности иммунодефицитных состояний, особенности видов.

План лекции:

1. общая характеристика иммунной системы
2. иммунодефицитные состояния
3. аллергические реакции
4. виды аллергенов
5. стадии и механизмы развития аллергических реакций
6. характеристика отдельных видов аллергических реакций
7. болезни иммунной аутоагрессии

Общая характеристика иммунной системы

Иммуногенная реактивность – ответ организма на антигенный стимул.

Эволюционно иммунная система сформировалась как механизм контроля за однородным и индивидуальным антигенным составом организма. В основе этого механизма лежит способность клеток иммунной системы отличать собственные клетки и белковые соединения от чужеродных. Обнаружение последних сопровождается инактивацией, разрушением и элиминацией их из организма.

Антиген – вещество экзо- или эндогенного происхождения, вызывающее иммунную реакцию, которая заключается в выработке иммунных антител и лимфоцитов, их взаимодействии с антигеном, сопровождающимся его инактивацией и элиминацией.

Иммунодефицитные состояния

Иммунодефицитные состояния (или иммунодефициты) характеризуются значительным снижением активности или неспособностью организма к эффективному осуществлению реакций клеточного или гуморального иммунитета. Они проявляются высокой склонностью организма к развитию инфекционных, паразитарных, опухолевых и аллергических заболеваний.

Виды иммунодефицитных состояний

Иммунодефициты – это ослабленное состояние иммунной системы человека, которое в итоге приводит к более частым инфекционным заболеваниям. При иммунодефиците инфекции протекает более тяжело, чем у людей в обычном состоянии. Такая болезнь у людей с иммунодефицитом также тяжелее поддается терапии. С точки зрения причин развития заболевания различаем первичные и вторичные иммунодефициты.

Первичные иммунодефициты – это группа заболеваний, которая характеризуется снижением функции иммунной системы, происходящее на фоне различных генетических нарушений. Встречаются первичные иммунодефициты довольно редко, порядка 1-2 случаев на 500.000 человек. Первичные иммунодефициты присутствуют на протяжении всей жизни. Больные с первичным иммунодефицитом, как правило, умирают от различных инфекционных осложнений.

Вторичные иммунодефициты (приобретенные иммунодефициты) – развиваются на фоне воздействия на организм неблагоприятных факторов окружающей среды или различных инфекций, встречаются гораздо чаще первичных. При вторичных

иммунодефицитах могут нарушаться либо отдельные компоненты иммунной системы, либо вся система в целом. Большинство вторичных иммунодефицитов (кроме иммунодефицита, вызванного инфекцией вирусом ВИЧ) являются обратимыми и хорошо поддаются лечению.

СПИД – синдром приобретенного иммунного дефицита, вирусная болезнь, характеризующаяся поражением иммунной системы организма и многообразной клинической картиной, связанной с развитием инфекционных и опухолевых процессов. Возбудитель заболевания – вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), обладающий уникальной способностью проникновения в ядра клеток человека и встраивания в их хромосомную ДНК.

ВИЧ поражает основные клетки иммунной системы - лимфоциты, в результате чего организм утрачивает свои защитные механизмы и не в состоянии противостоять возбудителям различных инфекций, убивать опухолевые клетки. ВИЧ характеризуется высокой мутационной активностью (способностью вируса к наследственным изменениям), которая в 5 раз превышает таковую у одного из самых активных вирусов человека - вируса гриппа. Это создает большие сложности при разработке методов лечения и профилактики СПИДа, при создании эффективных вакцин.

Аллергические реакции

Аллергия – одна из форм иммунопатологических процессов, характеризующихся повышением чувствительности организма к повторным воздействиям аллергенов. Проявляется аллергия, в отличие от иммунитета, повреждением собственных тканей организма и снижением эффективности его адаптивных реакций. Это нередко приводит к тому, что носитель чужеродного антигена не разрушается до конца или не элиминируется из организма. Вместе с тем в целом аллергия, так же как и иммунитет, способствует поддержанию антигенной индивидуальности и однородности организма путем удаления из него чужеродных агентов-аллергенов.

Аллергические реакции встречаются у 10-20 % населения. Одной из причин широкой распространенности аллергии считаются "химизация" жизни современного человека, прием некоторых лекарственных препаратов, а также иногда профилактические прививки.

Аллерген – любой антиген, вызывающий аллергию у людей с повышенной чувствительностью к нему.

Сенсибилизация – приобретение организмом специфической повышенной чувствительности к чужеродным веществам – аллергенам. С. могут вызывать бактерии и вирусы (их антигены и токсины), химические вещества, в том числе многие лекарственные средства, промышленные яды и т. д.

Виды аллергенов

По происхождению:

Экзогенные аллергены:

- пищевые (алиментарные), к которым относятся многие продукты питания (например, шоколад, яйца, молоко, различные ягоды);
- лекарственные аллергены. Широкое применение лекарственных препаратов (особенно антибиотиков, вакцин) привело к сенсибилизации (повышенной чувствительности) миллионов людей, развитию у них аллергических осложнений и заболеваний (отеков, кожного зуда, крапивницы, анафилактического шока и др.);
- пыльцевые аллергены. Пыльца многих растений, представляющая собой комплекс белков с углеводами или пигментами пыльцы, вызывает аллергическое заболевание – поллиноз, характеризующийся преимущественным поражением дыхательных путей и слизистой оболочки глаз;
- эпидермальные аллергены (роговые чешуйки кожи, перьев птиц, частицы шерсти животных и т. п.);

- бытовые химические соединения (различные красители, стиральные порошки, кремы, косметические средства, дезодоранты и др.);
- сывороточные аллергены – препараты крови животных и человека, содержащие антитела, которые нередко используются для диагностики, лечения и профилактики различных заболеваний;
- инфекционно-паразитарные аллергены – различные микроорганизмы, вирусы, грибы, паразиты и т. д.;
- физические факторы (высокая или низкая температура, излучения с различной длиной волны и др.).

Эндогенные аллергены. К ним относятся компоненты клеток и тканей собственного организма (белки, полипептиды, крупномолекулярные полисахариды, липополисахариды), приобретающие аллергенные свойства в результате:

- действия физических, химических, инфекционных и других факторов экзогенного происхождения, приводящего к образованию в организме человека денатурированных белков или комплексов белков организма с экзогенными аллергенами (гаптенами), чаще всего с липидами, нуклеиновыми кислотами, многими лекарственными препаратами;
- повреждения клеток, становящихся мишенями для иммунной системы (например, клетки, на которых фиксируется гаптен).

По путям проникновения аллергенов в организм:

- респираторные, т. е. проникающие через дыхательные пути. Так проникают пыльца, пыль, аэрозоли, эпидермальные аллергены, некоторые лекарственные препараты и т. д.:
- алиментарные, т. е. проникающие через пищеварительный тракт. Пищевые аллергены вызывают аллергические заболевания не только органов пищеварения, но также и дыхания (аллергический ринит, бронхиальную астму), кожи и слизистых оболочек (крапивницу, аллергическую экзему и т. д.);
- «контактные» (через кожу и слизистые оболочки). Таким способом могут проникать различные низкомолекулярные вещества или местно применяемые лекарственные средства (например, мази, содержащие антибиотики, красители, древесные смолы, кремы и др.);
- парентеральные – обычно внутривенное введение препаратов крови, лекарственных препаратов, а также яды насекомых – пчел, комаров и др., попадающих в кровотоки;
- трансплацентарные (некоторые лекарственные средства, например антибиотики, белковые препараты и др.).

Стадии и механизмы развития аллергических реакций

В развитии аллергии выделяют три стадии:

I – иммуногенная (или сенсibilизация);

II – патохимическая (образование, активация и реализация эффектов медиаторов аллергии);

III – клинико-морфологическая (морфологические проявления аллергической реакции).

I. Иммуногенная стадия начинается с момента первого контакта аллергена с клетками иммунной системы и заключается в инициации аллергической реакции: развивается состояние *сенсibilизации*, т. е. повышенной чувствительности организма к данному антигену (аллергену). В этот период образуются специфические антитела или сенсibilизированные (активированные) лимфоциты к определенному антигену и накоплению их преимущественно в определенной ткани.

По механизму формирования различают активную и пассивную сенсibilизацию.

Активная сенсibilизация развивается при попадании в организм даже минимальных количеств антигена.

Пассивная сенсibilизация формируется после введения реципиенту сыворотки крови, содержащей специфические, сенсibilизирующие гуморальные антитела, или цельной крови, содержащей лимфоциты от активно сенсibilизированного донора.

II. Патохимическая стадия. После взаимодействия образовавшихся специфических антител или сенсibilизированных лимфоцитов с антигеном начинаются патохимические изменения в организме.

III. Клинико-морфологическая стадия. Образующиеся при алергизации организма гуморальные антитела и Т-лимфоциты-киллеры, взаимодействуя со свободным либо фиксированным на клетках и неклеточных структурах антигеном, вызывают прямое или опосредованное (через соответствующие медиаторы алергии) повреждение клеток и тканей.

Характеристика отдельных видов алергических реакций

Анафилактический шок – это острая и крайне тяжелая алергическая реакция, развивающаяся в результате повторного попадания в организм алергена.

Анафилактический шок проявляется резким снижением давления, нарушением сознания, симптомами местных алергических явлений (отек кожи, дерматит, крапивница, бронхоспазм и т.д.) в тяжелых случаях может развиваться кома.

Анафилактический шок обычно развивается в пределах от 1-2 до 15-30 минут с момента контакта с алергеном и зачастую может закончиться летально, при неоказании быстрой и грамотной медицинской помощи.

Причины

Анафилактический шок возникает в результате повторного введения в организм вещества, которое является для него сильным алергеном.

При первичном контакте с этим веществом организм без проявления каких-либо симптомов вырабатывает повышенную чувствительность и копит антитела к этому веществу. А вот повторный контакт с алергеном, даже в минимальных его количествах, за счет имеющихся в теле готовых антител дает бурную и выраженную реакцию. Такая реакция организма чаще всего возникает на:

- введение чужеродного белка, сывороток
- антибиотиков
- анестетиков и средств для наркоза
- других лекарств (как в вену, так и в мышцу, внутрь через рот)
- диагностических препараов (рентгеноконтраст)
- при укусах насекомых
- и даже при приеме некоторых продуктов питания (морепродукты, цитрусы, специи)

При анафилактическом шоке количество алергена может быть совсем небольшим, иногда достаточно капли лекарства или ложки продукта. Но чем больше доза, тем сильнее и длительнее будет шок.

В основе алергической реакции лежит массивное выделение из сенсibilизированных клеток (повышенно чувствительных) особых веществ – гистамина, серотонина и других, которые и виновны в проявлениях анафилактического шока.

В результате развития спазма гладких мышц бронхов, желудочно-кишечного тракта нарушается дыхание, появляются боли в животе, рвота, понос. Резко повышается проницаемость сосудов с развитием отека слизистых оболочек, особенно легких, усилением секреции слизи. Появляется кожный зуд, крапивница. В финале развивается коллапс и наступает потеря сознания. Смерть может наступить в течение получаса при явлениях асфиксии, тяжелого поражения почек, печени, желудочно-кишечного тракта, сердца.

Отек Квинке

Отек Квинке (ангионевротический отек) – остро развивающийся, быстро проходящий отёк кожи и подкожной клетчатки или слизистых оболочек.

Проявления отека Квинке

Ограниченный отёк кожи, подкожной клетчатки и/или слизистых оболочек в сочетании с крапивницей или без неё.

Острая крапивница и отек Квинке – проявления местной анафилаксии или атопической аллергии.

Около 10% населения страдает от местной анафилаксии, возникающей в ответ на попадание в организм аллергенов – пыльцы растений, перхоти животных, домашней пыли и т. п.

При этом значительно повышается проницаемость сосудистых стенок с развитием отеков, появлением мучительного кожного зуда, тошноты, болей в животе. Иногда рвоты, озноба. При отеке Квинке в результате быстро нарастающего отека области шеи и лица появляются напряжение тканей, увеличение размеров губ, век, носа, ушей, языка. Наступает отек слизистой оболочки трахеи, особенно в области голосовых связок, появляется осиплость голоса и развивается асфиксия. Иногда отек распространяется на слизистые оболочки органов пищеварительного тракта с нарушением глотания и развитием острой кишечной непроходимости. Возможен отек мозга.

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика иммунной системы
2. Стадии и механизмы развития аллергических реакций
3. Что такое аллергические реакции немедленного типа и их виды?
4. Что такое общая и местная анафилаксия, особенности формирования?
5. Особенности проявления анафилактических реакций, их значение в медицине.
6. Что такое атопии, их особенности, формы проявления.
7. Сущность аллергических реакций замедленного типа и формы их проявления, особенности.
8. Перечислите какие виды аллергенов Вы знаете?
9. Экзогенные аллергены это...
10. Эндогенные аллергены это...
11. Характеристика отдельных видов аллергических реакций

Д.З.:

1. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование). Стр. 80-86

2. Составление словаря терминов: Гипертермия. Гипотермия. Лихорадка. Кризис. Лизис. Пирогенны. Субфебрильная температура.

Реферативное сообщение по теме «Типы температурных кривых при лихорадке».

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.
2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005
4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

6. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/
Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

1. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЕОТАР-Медиа 2008
 2. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
 3. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007
 4. Пальцев "Руководство к п/з по патологии" Медицина 2006
- Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004

3. Интернет – ресурсы:

Патологическая анатомия pathologi. ComWww. Medcollegelid. Ru эбс «консультант студента»

Лекция № 7

Тема 1.8 Патология терморегуляции

Цели занятия:

1. Изучение общих принципов формирования патологии обмена энергии.
2. Усвоение биомеханизма патогенеза гипертермии и гипотермии.
3. Усвоение знаний патогенеза и признаков лихорадки, её значение, отличие от гипертермии.
4. Умение характеризовать виды температурных кривых при различных видах лихорадки.

План лекции:

1. физиология терморегуляции
2. гипертермия
3. тепловой удар
4. солнечный удар
5. гипотермия
6. причины гипотермии
7. механизмы гипотермии
8. медицинская гипотермия
9. лихорадка
10. виды лихорадки

Физиология терморегуляции

Температура тела человека (как показатель теплового состояния организма) остается при любых условиях относительно постоянной. Поддержание ее в пределах нормы обеспечивается сложными процессами терморегуляции – функциональной системой, включающей в себя периферические (кожа, кровеносные сосуды) и центральные (гипоталамус) терморепторы, специальные центры терморегуляции, расположенные в головном мозге, и эфферентные пути, регулирующие уровень теплопродукции и теплоотдачи.

Так, при повышении температуры окружающей среды происходят расширение кровеносных сосудов кожи, увеличение ее теплопроводности (конвекции) и теплоизлучения, усиление потоотделения, что приводит к повышению теплоотдачи и уменьшению теплопродукции. Это предохраняет организм человека от перегревания. Напротив, при снижении температуры окружающей среды уменьшается теплоотдача за счет уменьшения теплопроводности кожи и сужения ее кровеносных сосудов, повышается теплопродукция вследствие усиления сократительной активности скелетных мышц, что предотвращает снижение температуры тела.

Температура тела здорового человека, измеренная в подмышечной впадине, колеблется в пределах 36,4-36,8 °С. Летальная максимальная температура тела (т.е. та, при которой наступает смерть человека) равна 43 °С. При этой температуре возникают необратимые нарушения обмена веществ в организме, происходят тяжелые структурные повреждения клеток. Летальная минимальная температура тела человека колеблется в пределах 15–23 °С. В то же время, искусственно вызванное охлаждение организма (искусственная гипотермия), сопровождающееся повышением устойчивости клеток к кислородному голоданию, применяется, например, при нейрохирургических операциях и операциях на сердце.

Почти у всех людей можно обнаружить суточные колебания температуры тела, составляющие обычно 0,1-0,6 °С. Максимальную температуру тела регистрируют во второй половине дня (между 17 и 21 ч), а минимальную – рано утром (между 3 и 6 ч). Летом температура тела оказывается обычно на 0,1-0,5 °С выше, чем зимой. Повышение

температуры тела наблюдается после приема пищи, при интенсивной мышечной работе, сильном эмоциональном напряжении (например, у актеров, студентов во время экзаменационной сессии, спортсменов перед стартом).

1. Гипертермия – нарушение температурного баланса, характеризующееся повышением температуры тела выше нормы.

Виды.

- Экзогенная (при повышении температуры окружающей среды: тепловой и солнечный удар)
- Эндогенная (при длительном психо - эмоциональном перенапряжении, эндокринных заболеваниях)

Тепловой удар

Тепловой удар – форма гипертермии, характеризующаяся быстрым развитием жизненно опасного уровня температуры тела, который составляет 42-43 °С.. Он является следствием быстрого истощения и срыва приспособительных процессов, характерных для стадии компенсации гипертермии.

Причинами дезадаптации могут быть:

- действие теплового фактора высокой интенсивности;
- низкая эффективность механизмов адаптации организма к повышенной температуре внешней среды. В связи с этим перегревание после кратковременной стадии компенсации быстро приводит к срыву механизмов терморегуляции организма и интенсивному нарастанию температуры тела. Следовательно, тепловой удар – это гипертермия с непродолжительной стадией компенсации, быстро переходящая в стадию декомпенсации.

Смерть человека при тепловом ударе обычно является результатом:

- **сердечной недостаточности;**
- **остановки дыхания;**
- **острой прогрессирующей интоксикации, развивающейся в связи с почечной недостаточностью и нарушением обмена веществ.**

Солнечный удар

Причина: прямое воздействие энергии солнечного излучения на организм, преимущественно на голову. Наибольшее патогенное действие наряду с другими оказывает радиационное тепло, которое прогревает одновременно и поверхностные, и глубокие ткани организма. Кроме того, инфракрасное излучение интенсивно прогревает и ткань головного мозга, в котором располагаются нейроны центра терморегуляции. В связи с этим солнечный удар развивается быстро и чреват смертельным исходом.

Патогенез солнечного удара представляет собой комбинацию механизмов гипертермии и собственно солнечного удара, который включает:

- нарастающую артериальную и венозную гиперемия головного мозга;
- увеличение образования цереброспинальной жидкости и избыточное наполнение ею мягкой мозговой оболочки, что вызывает набухание и сдавление вещества головного мозга. В свою очередь венозная гиперемия приводит к плазморрагии, отеку, гипоксии и множественным диапедезным кровоизлияниям в ткани мозга, в том числе в регионе ядер центра терморегуляции. Это обуславливает нарушение его функции по регуляции теплоотдачи и в целом по поддержанию температурного гомеостаза.

2. Гипотермия – нарушение теплового баланса, сопровождающееся снижением температуры тела ниже нормы (экзогенная и эндогенная).

Гипотермия – типовая форма расстройства теплового обмена организма, возникающая в результате действия на него низкой температуры внешней среды или

значительного снижения теплопродукции в нем и характеризующаяся нарушением механизмов теплорегуляции. что проявляется снижением температуры тела ниже нормы.

Причины гипотермии:

- низкая температура внешней среды;
- параличи мышц или уменьшение их массы, например, при атрофии в результате кровоизлияния в мозг;
- крайняя степень истощения организма.

Условия, способствующие возникновению гипотермии:

- повышенная влажность воздуха;
- увеличение скорости движения воздуха (ветер);
- влажная или мокрая одежда;
- попадание в холодную воду, что сопровождается быстрым охлаждением организма, поскольку вода примерно в 4 раза более теплоемка и в среднем в 25 раз более теплопроводна, чем воздух. В связи с этим замерзание в воде может наблюдаться при сравнительно высокой температуре.

Индивидуальная резистентность организма к охлаждению значительно снижается под действием длительного голодания, физического переутомления, алкогольного опьянения, а также при различных заболеваниях, травмах и экстремальных состояниях.

Механизмы гипотермии. Развитие гипотермии – процесс стадийный. В основе ее формирования лежат более или менее длительное перенапряжение и срыв механизмов терморегуляции организма. В связи с этим выделяют две стадии гипотермии.

1. Стадия компенсации характеризуется активацией экстренных адаптивных механизмов, направленных на уменьшение теплоотдачи и увеличение теплопродукции. К числу этих механизмов относятся:

- изменение поведения, направленное на «уход» от воздействия холода;
- снижение эффективности процессов теплоотдачи;
- активация процессов теплопродукции;
- «включение» стрессорной реакции.

Благодаря комплексу указанных изменений температура тела хотя и понижается, но еще не выходит за рамки нижней границы нормы. Температурный гомеостаз организма сохраняется.

2. Стадия декомпенсации процессов терморегуляции организма является результатом срыва центральных механизмов регуляции теплового обмена. На этой стадии температура тела падает ниже нормального уровня и продолжает снижаться. Температурный гомеостаз организма нарушается.

При нарастании действия охлаждающего фактора наступает замерзание и смерть организма. Непосредственными причинами смерти при глубокой гипотермии являются прекращение сердечной деятельности и остановка дыхания.

Медицинская гипотермия

Управляемая, или медицинская, гипотермия – метод управляемого снижения температуры тела или его части с целью уменьшения интенсивности обмена веществ, уровня функций тканей, органов, физиологических систем и повышения их устойчивости к гипоксии.

Управляемая гипотермия используется в медицине в двух разновидностях: общей и местной.

Общая управляемая гипотермия применяется при выполнении операций в условиях значительного снижения или даже временного прекращения кровообращения. Этот метод применяется при операциях на так называемых сухих органах: сердце, головном мозге, легких, крупных сосудах, при использовании искусственного кровообращения.

Локальная управляемая гипотермия отдельных органов или тканей (головного мозга, печени и др.) используется при необходимости проведения оперативных вмешательств или других манипуляций на этих органах для коррекции кровотока, пластических процессов и других целей.

3. Лихорадка – защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие раздражителя и выражающаяся в перестройке терморегуляции на поддержание более высокой температуры тела.

Проявляется временным повышением температуры тела, изменением обмена веществ и защитно-приспособительных возможностей организма.

Причины:

- Инфекционные (вирусы, микробы, паразиты; их продукты жизнедеятельности – пирогенны – повышающих температуру тела)
- Неинфекционные (эндо и экзогенные белки, сыворотки, вакцины, яд животных, результат неправильного переливания крови, собственные белки организма).

Стадии лихорадки:

В отношении хода развития лихорадки в температурной кривой различают 3 периода:

1) **начальная стадия, или период нарастания температуры.** При одних заболеваниях этот период очень короток и измеряется часами, обычно сопровождаясь ознобом (малярия, воспаление легких, рожа и др.), при других – растягивается на более или менее продолжительный срок, на несколько дней;

2) **стадия разгара лихорадки.** Вершина температурной кривой длится от нескольких часов до многих дней и даже недель;

3) **стадия снижения температуры.** При одних заболеваниях температура снижается быстро, в течение нескольких часов – критическое падение температуры, или кризис, при других – постепенно, в течение нескольких дней – литическое падение, или лизис.

Виды лихорадки:

По степени повышения температуры во второй стадии лихорадки различают следующие её виды:

- **субфебрильную**, характеризующуюся повышением температуры до 38°C;
- **умеренную (фебрильную)** - с температурой 38-39°C;
- **высокую** - 39-41°C;
- **гиперпиретическую или чрезмерную**, температура тела при которой превышает 41°C.

По длительности течения различают

- мимолетную (продолжительностью несколько часов),
- острую (до 15 дней),
- подострую (15–45 дней) и
- хроническую (свыше 45 дней) лихорадку.

I. По характеру температурных колебаний выделяются следующие типы лихорадки:

1) **постоянная лихорадка** характеризуется тем, что в течение суток разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1 °С, при этом отмечается высокая температура тела;

2) послабляющая лихорадка дает суточные колебания температуры в пределах 2 °С, причем утренний минимум выше 37 °С. При послабляющей лихорадке подъем температуры сопровождается ознобом, снижение температуры – потливостью;

3) перемежающаяся лихорадка характеризуется внезапным повышением температуры до 39 °С и выше, а через несколько часов температура падает до нормальных цифр. Подъем температуры повторяется через каждые 1-2 или 3 дня. Этот тип лихорадки характерен для малярии;

4) гектическая лихорадка характеризуется повышением температуры на 2-4 °С в вечерние часы и падением ее до нормы и ниже в утренние часы. Такое падение температуры сопровождается резкой слабостью с обильным потоотделением. Наблюдается при сепсисе, тяжелых формах туберкулеза;

5) обратный тип лихорадки отличается тем, что утренняя температура бывает выше вечерней. Встречается при туберкулезе легких;

6) неправильная лихорадка сопровождается разнообразными и неправильными суточными колебаниями – встречается при ревматизме, гриппе и т. д.;

7) возвратная лихорадка отличается чередованием периодов лихорадки с безлихорадочными периодами. Подъем температуры до 40 °С и более сменяется ее падением через несколько дней до нормальной, которая держится в течение нескольких дней, а затем кривая температуры повторяется. Такой тип лихорадки характерен для возвратного тифа;

8) волнообразной лихорадке свойственно постепенное повышение температуры в течение нескольких дней и постепенное снижение ее до нормы. Затем наступает новое повышение с последующим снижением температуры. Такая температура встречается при лимфогранулематозе, бруцеллезе.

В стадию подъема температуры наблюдается положительный тепловой баланс, поэтому происходит саморазогревание организма. В стадию стояния тепловой баланс нормальный, но поддерживается на более высоком уровне. При очень высокой температуре может возникнуть гипоксия, гипергликемия, т.к. происходит повышенный распад белка, ацидоз в крови. Наблюдается головная боль, апатия, боль, жажда, слабость.

В стадию спада возникает отрицательный тепловой баланс. Лихорадка как процесс сформировалась в процессе эволюции и имеет защитно-приспособительное значение для организма. Умеренная температура повышает антитоксическую функцию печени, стимулирует выделение продуктов распада почками, повышает активность ферментов, активизирует фагоцитоз, выработку антител, угнетает размножение микроорганизмов. Лихорадка – активная реакция организма, гипертермия – пассивная. Опасна очень высокая температура, вызывающая распад белков, гипоксию и нарушение гомеостаза, также опасен кризис, вызывающий коллапс (резкое падение АД).

Контрольные вопросы:

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

Д.З.:

1. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование). Стр. 88-90

2. Составление словаря терминов: экстремальные состояния, стресс, стадии стресса, шок, фазы шока, травматический шок, ожоговый шок, анафилактический шок, гемотрансфузионный шок, коллапс, кома, уремическая кома, печеночная кома, диабетическая кома.

Реферативное сообщение на темы:

«Значение экзогенных и эндогенных интоксикаций, поражений центральной нервной системы в возникновении и развитии комы».

« Общие механизмы развития и клинические проявления коматозных состояний, их значение для организма».

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.

2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.

3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005

4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

1. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/ Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

1. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЕОТАР-Медиа 2008

2. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007

3. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007

4. Пальцев "Руководство к п/з по патологии" Медицина 2006

Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004

3. Интернет – ресурсы:

Патологическая анатомия pathologi. ComWww. Medcollegelid. Ru эбс «консультант студента»

Лекция № 8

Тема 1.9 Экстремальные состояния

Цели занятия:

1. Изучение биомеханизмов формирования общих стереотипных реакций на повреждения.
2. Усвоение структурных и функциональных изменений, возникающих при общих реакциях организма на повреждение.
3. Усвоение знаний по исходам и значению данных реакций для организма человека.

План лекции:

1. экстремальные состояния
2. стресс
3. стадии стресса
4. шок
5. фазы шока
6. травматический шок
7. ожоговый шок
8. анафилактический шок
9. гемотрансфузионный шок
10. коллапс
11. кома
12. уремическая кома
13. печеночная кома
14. диабетическая кома

Экстремальные состояния - это состояния, возникающие под влиянием крайне неблагоприятных факторов как внешней, так и внутренней среды. Повреждающими факторами – стрессорами являются психогенные и болевые факторы, токсины, температурные перепады, патогенные бактерии. В ответ на такие неблагоприятные факторы в организме возникают изменения, характеризующиеся чрезмерным напряжением систем организма или ослаблением приспособительных механизмов, вследствие чего появляются отклонения жизненно важных параметров гомеостаза. Такие состояния получили название экстремальных. К экстремальным состояниям относят: стресс, шок, коллапс, кому.

Стресс

Стресс - наиболее общая реакция организмов в ответ на действие чрезвычайного раздражителя, проявляющееся развитием общего адаптационного синдрома, в основе которого лежат защитно - приспособительные реакции, направленные на выживание в новых условиях существования.

Состояние стресса возникает при действии на организм сверх сильных раздражителей: ядов, чрезмерно высоких физических нагрузок, переохлаждение, а так же при травме, гипоксии, психоэмоциональном напряжении и др.

Выделяют три стадии стресса.

Стадия тревоги заключается в активации симпатoadреналовой системы. Происходит выброс в кровь АКТГ, который усиливает поступления в кров гормонов надпочечников.

Гормоны надпочечников (адреналин, глюкокортикоиды) стимулируют использование энергетических и пластических ресурсов организма.

- Усиливается потребление кислорода за счет активизации дыхания и кровообращения.
- Усиливается распад белков, жиров, углеводов. Повышается уровень глюкозы и остаточного азота в крови.

Изменения обмена веществ и функции направленные на борьбу с патологическим фактором, устранение возникающих повреждений. Если интенсивность стрессового фактора чрезмерно и превышает компенсаторно-приспособительные возможности организма, могут возникнуть серьезные нарушения жизнедеятельности: повышения АД, повышение коронарного кровообращения, появление очагов некроза в миокарде, изъязвление ЖКТ, угнетение иммунной системы (за счет атрофии лимфоидной ткани). Повреждение органов- мишеней стресса включает действия на них избытка катехоламинов. Например, повышается потребление миокардом кислорода и снижается его устойчивость к гипоксии, активируются лизосомальные ферменты происходит повреждение тканей(проводниковой системой сердца), сужение коронарных сосудов, формируются аритмии. Все это приведет к снижению резистентности (устойчивости) организма.

В развитии общего адаптационного синдрома включается не только стрессовые, но и антистрессовые механизмы. В частности, тормозным медиатором ЦНС является мощное стресс-лимитирующая ГАМК- эргическая система, которая ослабляет симпатические влияния и уменьшает выброс АКТГ.

В большинстве случаев организм справляется с действием стрессового фактора. Несмотря на продолжение действие стрессорного агента и усиление обмена веществ, напряжение физиологических функций всего организма ослабляет, реакция тревоги исчезает, возникшие изменения устраняются, развивается вторая стадия стресса- стадия резистентности.

Стадия резистентности характеризуется усилением синтеза веществ, восполнением до нормы гликогены, жиров, белков; восполнением запасов гормонов надпочечников происходит нормализация деятельности НС, эндокринного аппарата и физиологических функций.

Если интенсивность стрессового фактора чрезмерна, стресс продолжается длительное время и превышает компенсаторные возможности организма, наступает третья стадия стресса- стадия истощения.

Стадия истощения. Для стадии истощения характерны: ослабления синтеза веществ в тканях, угнетение физиологических функций, снижение образования гормонов коры надпочечников вплоть до истощения, снижение АД и появление очагов некроза и миокарде, угнетение иммунной системы за счет атрофии лимфоидной ткани- снижается резистентность организма.

Если на организм действуют чрезмерно интенсивные факторы, то стадия резистентности к стрессу почти не выражена вслед за стадией тревоги(сильным возбуждением симпатoadреналовой системы) наступает стадия истощения компенсаторно- приспособительных механизмов. Такое течение стресса наблюдается при шоке, тяжелых нарушениях функций органов(расстройствах мозгового кровообращения, недостаточной функции почек, печени, гипоксии).Кома- особо тяжелая истощения. Если действие стресса не прекращается, то наступает смерть.

Шок

Шок – остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя. Для шока характерно тяжелое нарушение деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания, обмена веществ.

Шок развивается при тяжелых механических травмах, ожогах, переливание не совместимой крови и др. Ведущей механизмом развития шока является поток

биологически отрицательной афферентации, поступающей в ЦНС из зоны повреждения тканей.

Для шока характерны две фазы изменения ЦНС: эректильная и торпидная.

Эректильная фаза характеризуется увеличением активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы: выброс гормона АКТГ, гормонов надпочечников-адреналина и норадреналина, повышением обмена веществ, усилением работы сердечно-сосудистой системы. За счет повышения АД и частоты сердечных сокращений возрастает частота дыхания, увеличивается количество эритроцитов в крови.

Нарушения кровообращения при шоке возникают вторично в результате деятельности ЦНС.

Эректильная фаза обычно непродолжительна, т.к. в скором времени наступает торможение ЦНС и наступает вторая фаза – торпидная.

Торпидная фаза характеризуется торможением ЦНС, снижением активности симпатoadреналовой системы, повышением АД, уменьшением ЧСС, уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Возникающие нарушения связанные не только с нарушением перфузией крови через сосуды, но и с увеличением проницаемости стенок сосудов за счет появления токсических продуктов. Развитие токсемии влечет за собой и развитие гипоксии - дополнительное повреждение органов, прежде всего мозга, сердца и почек.

Для шока характерны так называемые порочные круги, которые играют важную роль в нарастании тяжести шокового состояния: расстройства ЦНС при шоке приводят к нарушению функции дыхания и кровообращения, что вызывает развитие гипоксии, а гипоксия усугубляет расстройства деятельности ЦНС. Таким образом, круг патологических реакций замыкается.

Некоторые органы при шоке повреждаются особенно часто – это лёгкие и почки. От тяжести их повреждения часто зависит жизнь больного. Такие органы получили название «шоковых органов». Например, в «шоковом» лёгком значительно нарушается микроциркуляция вследствие выработки биологически активных сосудорасширяющих веществ, увеличивается проницаемость капилляров, повышается вязкость крови, что приводит к развитию отека лёгких.

В почках происходит снижение кровотока из-за спазма артериол. За счёт возбуждения симпатической нервной системы повышается АД для улучшения кровоснабжения мозга и сердца. Однако в самих почках развивается гипоксия, происходят дистрофические изменения канальцев, их просвет заполняется слущенным эпителием, закупоривая их, что приводит к гибели почечной ткани – развивается корковый почечный некроз. Резко ограничивается кровоснабжение и остальных органов и тканей.

По этиологии выделяют следующие виды шока:

Травматический шок развивается при травмах костей, мышц, внутренних органов. Происходит повреждение нервных окончаний, стволов и сплетений, которое приводит к возбуждению ЦНС, что усугубляется кровотечением и инфицированием ран.

Ожоговый шок развивается при обширном термическом поражении кожи. Рано возникает токсемия. Вследствие некроза ткани в кровь поступает большое количество продуктов распада, повышается проницаемость сосудов. Из сосудов в окружающие ткани выходит плазма, происходит сгущение крови.

Анафилактический шок представляет собой опасное для жизни проявление немедленной аллергической реакции при введении антибактериальных препаратов, анестетиков, витаминов.

Возбуждение ЦНС связано с раздражением рецепторов сосудистого русла комплексами антиген – антитело, медиаторами аллергии и другими агентами. В сосудах развиваются стаз и спазм. Быстрое угнетение ЦНС вызывает внутрисосудистое свертывание крови. За счет резкого спазма стенок бронхиол появляется чувство удушья – развивается асфиксия.

Гемотрансфузионный шок развивается вследствие переливания несовместимой крови донора. После короткой эректильной стадии, проявляющейся двигательным возбуждением, учащением и затруднением дыхания, резкими болями, особенно в поясничной области, наступает торпидная стадия (оцепенение), падает АД. Вследствие изменения свойств белков крови и активации фибринолитической системы часто снижается свёртываемость крови, и возникают множественные кровоизлияния в разных органах.

Для гемотрансфузионного шока характерно нарушение функции почек, так как продукты распада гемоглобина поступают в сосуды почки, в канальцах происходит нарушение кровообращения почки (шоковая почка). В дальнейшем на первый план выступают расстройства функции почек. В моче появляются белок и гемоглобин, количество выделенной мочи уменьшается вплоть до анурии, и через несколько дней после трансфузии (от 3 до 18 дней) больные погибают при явлениях уремии.

В случаях гемотрансфузионного шока с благоприятным исходом больные медленно поправляются, количество выделяемой мочи с каждым днём увеличивается, головные боли проходят и больные выздоравливают.

Коллапс

Коллапс – остро развивающаяся сосудистая недостаточность вследствие расстройства кровообращения, которое развивается в результате падения объема циркулирующей крови либо общего сосудистого тонуса из-за резкого расширения сосудов.

Уменьшение массы циркулирующей крови при массовой потере крови приводит к снижению артериального и венозного давления. Это приводит к гипоксии головного мозга, угнетению жизненно важных функций.

Следует отличать коллапс от шока. Коллапс – следствие первичного расстройства кровообращения, когда объем циркулирующей крови меньше объема сосудистого русла (например, при массивной кровопотере). При шоке падение АД является вторичным, развивается как следствие расстройства деятельности ЦНС.

Кома

Кома – одно из наиболее опасных и тяжёлых экстремальных состояний организма, для которого характерно состояние глубокого угнетения функций ЦНС с полной потерей сознания и утратой реакции на внешние раздражители. Кома, как правило, является состоянием, возникающим при далеко зашедших стадиях заболеваний или при резко выраженной их декомпенсации, при которой происходит поражение ЦНС.

Для комы типичны не двухфазное, а прогрессивно нарастающее угнетение деятельности головного мозга и утрата сознания.

Механизмы комы: В основе патогенеза комы лежат несколько общих механизмов, вызывающих патологический процесс.

1. **Инттоксикационный:** характеризуется патогенным влиянием на ЦНС токсических веществ экзогенного и эндогенного происхождения, приводящее к угнетению её функций и развитию комы.

2. **Кислородное и энергетическое голодание:** связано с развитием патологических процессов, угнетающих гемодинамику и вентиляцию лёгких, что приводит к прогрессирующей гипоксии. На фоне усиливающейся гипоксии наблюдается ацидоз и тяжёлая форма энергетического дефицита.

3. **Нарушение кислотно-основного, электролитного и водного баланса организма:** является следствием интоксикации, гипоксии и глубокого расстройства обмена веществ.

Данные механизмы наблюдаются при любых видах ком, имеют различную форму проявления.

Признаки комы:

1. Угнетение функций головного мозга, сопровождающееся потерей сознания.
2. Расстройство гемодинамики и микроциркуляции в головном мозге.
3. Угнетение функций дыхательного центра и развитие патологических форм дыхания (Куссмауля и Чейн-Стокса).
4. Глубокие расстройства обмена веществ.

Все данные расстройства часто приводят к смертельному исходу.

Различают следующие виды комы:

Уремическая кома развивается при накоплении в крови токсических продуктов обмена, которые должны быть выделены из организма. Наблюдает при недостаточности функции почек (при некрозе коркового вещества, гломерулонефрите, пиелонефрите, опухолях).

Печеночная кома возникает при повреждении гепатоцитов (при тяжелых формах вирусного гепатита, при циррозе печени, а также при отравлении ядами, грибами, хлороформом). Главным механизмом развития комы является интоксикация организма производными аммиака и аминокислот, так как в печени происходит образование из них нетоксичных продуктов.

Диабетическая кома представляет собой следствие осложнения сахарного диабета. Кома может быть гипергликемической и гипогликемической.

Гипергликемическая кома связана с резким повышением уровня глюкозы в крови. За счет повреждения клеточных мембран в крови накапливаются кетоновые тела, развиваются ацидоз, гиперкалиемия, нарушается водный баланс клеток. У больных вначале наблюдается нарастающая общая слабость, головная боль, сильная жажда, сухость кожи и слихистых оболочек вследствие потери воды. В дальнейшем происходит потеря сознания. Резко увеличено отделение мочи, в моче глюкоза.

Гипогликемическая кома возникает в связи с передозировкой инсулина при лечении сахарного диабета. Главным фактором гипогликемической комы является острое энергитическое голодание мозга, так как для деятельности нейронов необходимо постоянное поступление глюкозы из крови (в нейронах нет запаса гликогена).

Для гипогликемической комы характерно острое начало развития: общая слабость, головокружение, чувство голода; сознание быстро утрачивается, возникают судороги.

Контрольные вопросы:

1. Что понимают под общими реакциями организма на повреждение, назовите формы их проявления.
2. Дайте определение стресса, причины возникновения, проявление стрессовой реакции.
3. Объясните сущность формирования стрессовой реакции.
4. Стадии стресса, их характеристика.
5. Значение стрессов в развитии заболеваний, хронических патологических процессов.
6. Шок- определение, причины возникновения, классификация.
7. Сущность формирования шока: нейрогенная теория.
8. Стадии шока, их характеристика.
9. Патолого-анатомические и патолого-физиологические процессы, возникающие в организме человека при различных видах шока. Понятия о «шоковых органах».
10. Понятие о коллапсе и обмороке, причины развития, патогенез и исходы.
11. Кома- определение, отличительные признаки.
12. Назовите механизмы развития комы, дайте их характеристику?
13. Классификация ком, их отличия, исходы

Д.З.:

1. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование). Стр. 91-99

2. Составление словаря терминов: Опухоль. Инвазивный, экспансивный, эндофитный, экзофитный рост. Малигнизация. Клеточная дисплазия. Метастазы. Папиллома. Аденома. Рак. Мезенхима. Фиброма. Миома. Липома. Гемангиома. Остеома. Хондрома. Саркома. Невус. Меланома. Тератома.

Составление сравнительной таблицы «Морфологическая характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей» по тексту учебника.

Составить кроссворд по теме «Опухоли».

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.
2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005
4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

1. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/ Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

1. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЕОТАР-Медиа 2008
 2. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007
 3. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007
 4. Пальцев "Руководство к п/з по патологии" Медицина 2006
- Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004

3. Интернет – ресурсы:

Патологическая анатомия pathologi.com www.medcollegelid.ru эбс «консультант студента»

Лекция № 9

Тема 1.10 Опухоли

Цели занятия:

1. Изучение морфологических и функциональных особенностей опухолей, причины их возникновения. Теории опухолей.
2. Усвоение патолого-анатомических и патологофизиологических особенностей формирования доброкачественных опухолей.
3. Усвоение особенностей строения и функционирования злокачественных опухолей, патогенного влияния их на организм человека.
4. Иметь представление о основах гистологической классификации опухолей, особенностях отдельных групп.

План лекции:

1. введение
2. эпидемиология опухолей
3. строение опухоли по форме
4. строение опухоли по степени дифференцировки и роста
5. микроскопическое строение
6. гомологичные опухоли
7. гетерологичные опухоли
8. доброкачественные опухоли
9. злокачественные опухоли
10. гистогенез опухоли
11. опухоли соединительной ткани
12. опухоли костной ткани
13. опухоли хрящевой ткани
14. опухоли сосудистой ткани
15. опухоли мышечной ткани
16. опухоли кроветворной ткани

1. Введение

Опухоль (тумор, бластома, новообразование, неоплазма) – патологический процесс, в основе которого лежит безграничное и нерегулируемое размножение клеток с потерей их способности к дифференцировке.

Наука, изучающая причины, механизмы развития, виды, морфологию и клинику опухолей, а также их последствия, называется *онкологией*.

В отличие от всех других видов размножения клеток (при воспалении, репаративной регенерации, гипертрофии и т. п.) опухолевый рост не имеет никакого приспособительного или компенсаторного смысла. Это чисто патологический процесс, который существует столько же времени, сколько и жизнь на Земле. При этом нет такого живого организма, в котором не могла бы возникнуть опухоль. Она может развиваться у всех животных, птиц, рыб, насекомых, одноклеточных растений. Однако наиболее часто опухоли встречаются у людей, являясь второй среди основных причин смерти.

2. **Эпидемиология опухолей.** Одновременно не менее 6 млн. человек в мире страдают опухолями, ежегодно около 2 млн. из них погибают. В течение года регистрируется примерно 2 млн. новых случаев опухолевых заболеваний. Рост заболеваемости и смертности от опухолей наблюдается во всех странах мира и во всех возрастных группах, но особенно после 50 лет, при этом мужчины заболевают в 1,5 раза чаще женщин. В структуре заболеваемости мужчин с 1981 г. ведущее место занимает рак легкого, желудка и толстой кишки, а у женщин — рак молочной железы, матки и толстой

кишки. Онкологическая заболеваемость зависит от различных факторов — географических (она различается в разных странах и регионах), условий труда, быта, экологии, питания населения. В определенной степени рост заболеваемости новообразованиями связан с увеличением продолжительности жизни, поскольку у пожилых и старых людей опухоли развиваются чаще. В России на рубеже XX и XXI веков количество больных злокачественными новообразованиями составляло 303,3 на 100 000 человек (т. е. около 1 500 000), и в течение года 36,2 % из них умерли.

Опухоль — это патологический процесс, характеризующийся безудержным размножением клеток, при этом нарушаются рост и дифференцировка клеток вследствие изменений их генетического аппарата.

Свойства опухоли: автономный и бесконтрольный рост, атипизм, анаплазия или новые свойства, не присущие нормальной клетке и катаплазия.

Строение опухоли по форме:

- форма узла,
- шляпки гриба,
- блюдцевидная,
- в виде сосочков,
- в виде цветной капусты и т. д.

Поверхность: гладкая, бугристая, сосочковая.

Локализация: в толще органа, на поверхности, в виде полипа, диффузно пронизывающая. На разрезе может быть в виде однородной бело-серой ткани, серо-розовой (рыбье мясо), волокнистое строение (в яичках).

Размеры опухоли зависят от скорости и продолжительности ее роста, происхождения и расположения.

По степени дифференцировки и роста опухоль может быть:

1) **экспансивной**, т. е. растет сама из себя, отодвигая ткани. Паренхиматозные элементы, окружающие опухолевую ткань, атрофируются, и опухоль как бы окружена капсулой. Рост при этом замедлен и чаще носит доброкачественный характер. Злокачественно протекает в щитовидной железе и почках;

2) **оппозиционный рост** за счет неопластической трансформации нормальных клеток в опухолевые клетки;

3) **инфильтрирующий рост**. При этом опухоль растет в окружающие ткани и разрушает их. Рост происходит в направлении наименьшего сопротивления (по межтканевым щелям, по ходу нервных волокон, кровеносных и лимфатических сосудов).

Микроскопическое строение. Паренхиму образуют клетки, которые характеризуют данный вид опухоли. Строма образована как соединительной тканью органа, так и клетками самой опухоли. Клетки паренхимы опухоли индуцируют активность фибробластов, могут вырабатывать межклеточное вещество стромы. Прodуцируют специфическое вещество белковой природы — ангиогенин, под действием которого в строме опухоли формируются капилляры.

Гомологичные опухоли — их строение соответствует строению органа, в котором развиваются (это зрелые дифференцированные опухоли).

Гетерологичные опухоли: их клеточная структура отличается от органа, в котором развиваются (мало или недифференцированные опухоли).

Доброкачественные опухоли гомологичные, медленно растущие, высокодифференцированные, не дают метастазов и не влияют на организацию.

Злокачественные опухоли состоят из мало или недифференцированных клеток, утрачивают схожесть с тканью, имеют клеточный атипизм, быстро растут и дают метастазы.

Метастазы могут быть гематогенными, лимфогенными, имплантационными и смешанными.

У доброкачественных опухолей тканевую принадлежность определить легко (в отличие от злокачественных).

Гистогенез опухоли определить очень важно, так как существуют различные подходы к лечению.

Если гистогенез злокачественной опухоли не удастся определить, то такая опухоль носит название бластомы.

Бластомы – это комбинированные группы опухолей, так как различные злокачественные опухоли могут трансформироваться в бластому.

Опухоли соединительной ткани

Опухоли из соединительной ткани бывают:

1) **доброкачественные – фибромы** – могут встречаться везде, где имеется соединительная ткань. Наиболее частая локализация – дерма.

Фиброма представляет собой четко выраженный узел. На разрезе она волокнистая, белесоватая с перламутровым оттенком. Консистенция может быть различной – от плотноэластической до плотной. Гистология: веретеновидные опухолевые клетки, которые складываются в пучки, идущие в разных направлениях. Пучки отделяются друг от друга прослойками из коллагена. Соотношение опухолевых клеток и коллагена определяет ее вид. Выделяют два вида фибром: мягкая фиброма (больше опухолевых клеток) и твердая (больше коллагеновых волокон). Мягкая фиброма более молодая, по мере старения превращается в твердую;

2) **злокачественные опухоли** – фибросаркомы – возникают из элементов фасции, сухожилия, из надкостницы. Локализуются чаще на конечностях, преимущественно в молодом и зрелом возрасте. Фибросаркома представляет собой узел без четких границ. Ткань узла на разрезе белая с кровоизлияниями, напоминает рыбное мясо (саркос – рыбье мясо).

Гистология:

1) преобладание клеток – клеточная низкодифференцированная фибросаркома;

2) преобладание волокон – волокнистая высокодифференцированная фибросаркома; – характерен медленный рост, редко наблюдаются метастазы и прорастание в окружающие ткани. Более благоприятный прогноз, чем при низкодифференцированных опухолях.

Опухоль построена из веретеновидных клеток, которые имеют очаги клеточного полиморфизма. Для установления гистогенеза этой опухоли используется качественная реакция на коллаген (окраска по методу Ван-Гизона).

Промежуточным (пограничным) опухолям присущи признаки доброкачественной и злокачественной опухоли:

1) десмоиды и фиброматозы (средостения, забрюшинного пространства); фиброматозы гистологически имеют строение мягкой фибромы, при этом они имеют свойство прорасти в окружающую ткань, но никогда не дают метастазов;

2) липосаркомы чаще возникают на передней брюшной стенке и в основном встречаются у женщин; различаются:

а) высокодифференцированная липосаркома;

б) миксоидная липосаркома;

в) крупноклеточная липосаркома;

г) полиморфно-клеточная липосаркома.

Часто в одном опухолевом узле локализуются признаки всех видов липосарком. Диагноз ставится после того, как были определены функции опухолевых клеток, т. е. способности их продуцировать липиды (жир). Для липосаркомы характерны многократные рецидивы, а также поздние метастазы уже при последней стадии.

Опухоли костной ткани

Опухоли костной ткани бывают:

1) доброкачественные – остеома. Наблюдается в мелких костях конечностей, костях черепа. Растет в виде узла (экзостоза). Гистологически построена по принципу компактной губчатой кисти, но при этом отличается от нормальной ткани атипией;

2) злокачественные – остеосаркома. Преимущественная локализация – концы длинных трубчатых костей и метаэпифизарные сочленения. Встречается преимущественно в молодом возрасте (до 30 лет). Остеосаркома – одна из наиболее злокачественных опухолей – рано метастазирует. Микроскопически: опухолевые остеобласты разной формы, участки остеопластики (способность опухолевых клеток продуцировать костную ткань).

Опухоли хрящевой ткани

Опухоли хрящевой ткани бывают:

1) доброкачественные – хондрома. Локализация в эпифизах трубчатых костей, костях таза, головке бедра, мелких костях кисти; формы:

а) экхондрома (расположение на поверхности кости);

б) энхондрома (внутри кости).

В зависимости от этого различен объем оперативного вмешательства: в первом случае – краевая резекция кости, во втором – резекция всей кости с последующей трансплантацией. Микроскопия: хондроциты, расположенные в основном веществе, тонкая соединительно-тканная прослойка. Любую хондрому необходимо рассматривать как потенциально злокачественную опухоль, так как возможны метастазы, несмотря на доброкачественный рост;

2) злокачественные – хондросаркома.

Локализация та же, что и у хондромы. Гистология: опухолевые клетки – хондробласты и очаги хондропластики (очаги новообразованного опухолевого хряща).

Опухоли сосудистой ткани

Из артерий, капилляров – ангиомы, лимфатических сосудов – лимфоангиомы. Ангиомы бывают врожденные (багрово-синюшные пятна) и приобретенные. В результате лучевой терапии происходит исчезновение врожденных ангиом (до 1 года). После 1 года развивается фиброз, и лучевая терапия не ликвидирует опухоль. Могут быть ангиомы печени, селезенки, которые протекают бессимптомно, выявляются случайно, имеют маленькие размеры (менее 2 см). Приобретенные ангиомы располагаются на коже, слизистых оболочках. Могут проявляться во время беременности. Злокачественные сосудистые опухоли встречаются очень редко – гемангиоэндотелиома.

Опухоли мышечной ткани

Гладкие мышцы

Доброкачественные опухоли – лейомиомы. Локализация: мягкие ткани нижних конечностей, внутренние органы (ЖКТ). Наиболее часто в матке – фибромиома – это лейомиома, которая подверглась фиброзу. Фибромиома – это не столько опухоль, сколько дисгормональный пролиферативный процесс, который возникает у женщин при нарушении баланса половых гормонов. Злокачественные: лейомиосаркомы. Встречаются в матке, мягких тканях конечностей. Для них характерны ранние метастазы.

Поперечно-полосатые мышцы

Опухоли поперечно-полосатых мышц:

- 1) доброкачественные – рабдомиомы;
- 2) злокачественные – рабдомиосаркомы. Одни из самых злокачественных опухолей. Встречаются крайне редко. Опухоль очень быстро растет и приводит больного к смерти еще до появления метастазов, так как прорастает жизненно важные органы. Гистология: клетки – «ремни» – вытянутые клетки, иногда с поперечной исчерченностью. Клетки с крупным телом и длинным отростком (типа теннисной ракетки).

Опухоли кроветворной ткани

Среди опухолей кроветворной ткани различают:

- 1) лейкозы;
- 2) лимфомы (лимфосаркома, ретикулосаркома, плазмоцитомы или миелома, лимфогрануломатоз).

В опухолевой ткани находятся 2 клеточных компонента: реактивный и опухолевый. Опухолевый компонент – гигантские одноядерные клетки (Ходжкина) и гигантские многоядерные клетки (2 ядра, в центре которых – клетки Березовского—Штернберга). Эти клетки являются диагностическими. Реактивный компонент: лимфоциты (Т и В), плазматические клетки, эозинофилы, лейкоциты, макрофаги, участки некроза, возникающие вследствие цитотоксического действия Т-лимфоцитов, участки реактивного склероза. Реактивный и опухолевый компоненты встречаются в различных соотношениях, тем самым обуславливая разнообразные варианты заболевания.

Контрольные вопросы:

1. Что понимают под понятием «опухоль», какие термины его характеризуют?
2. Какие признаки характеризуют опухоль?
3. Что такое атипизм, виды атипизма характерные для опухолевого процесса?
4. Каковы виды и особенности морфологического атипизма?
5. Что такое биохимическая и иммунологическая анаплазия, отличительные особенности?
6. В чём сущность функционального атипизма?
7. Каковы особенности роста опухолей, виды роста, их отличия?
8. Что понимают под автономностью опухолей?
9. Каково строение опухоли?
10. Какие опухоли называют доброкачественными, укажите их отличительные особенности?
11. Что понимают под злокачественными опухолями, каковы их отличия от доброкачественных?
12. Каково патогенное влияние злокачественных опухолей на организм человека?
13. Что такое предопухолевые состояния, их характеристика?
14. Какие теории возникновения опухолей существуют, дайте их характеристику?
15. В чём сущность гистологической классификации опухолей?
16. Дайте характеристику группам опухолей согласно гистологической классификации?

Список использованных источников

Основные источники:

1. Учебники

1. Пауков В.С., Хитров Н.Н. Патология. – М., 2004.
2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф., Патологическая анатомия и патологическая физиология: учеб. по дисциплине для студентов учреждений средн.проф.образования. – М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Основы патологии Ремизов И.В., Дорошенко В.А. Феникс 2005

4. Основы патологии : учебник / И.В. Ремизов. – М. : КНОРУС, 2016. – 240 с. – (Среднее профессиональное образование).

2. Справочники

1. Кудачков Ю.А. Патология человека: Электронный словарь-справочник/ Ю.А. Кудачков; Ред. К.И. Панченко. – 2005

Дополнительные источники:

1. Учебники и учебные пособия

1. Патофизиология. Основные понятия Ефремов А.В., Самсонова Е.Н., Начаров Ю.В. Под ред. А.В. Ефремова ГЕОТАР-Медиа 2008

2. Пальцев (Н) "Атлас по патологической анатомии" Медицина 2007

3. Лекции по клинической патологии Маянский Д.Н. ГЕОТАР-Медиа 2007

4. Пальцев "Руководство к п/з по патологии" Медицина 2006

Казанин "Систематика клеточных реакций в патологии" Медицина 2004

3. Интернет – ресурсы:

Патологическая анатомия pathologi. ComWww. Medcollegelid. Ru эбс «консультант студента»

Глоссарий ОП 03 Основы патологии

1. **Абсцесс (гнойник)** – это отграниченное гнойное воспаление, имеющее оболочку из соединительной ткани и полость, заполненную гноем.
2. **Агенезия** – это отсутствие органа при патологии эмбрионального развития.
3. **Агония** – это состояние перехода от жизни к смерти, при котором наступает резкое угнетение дыхания и кровообращения.
4. **Азотистый баланс** – это количество азота, поступающего в организм в виде органических соединений (белка) равно его количеству, выводимому из организма (здоровый организм).
5. **Положительный азотистый баланс** – это если количество поступающего в организм азота превышает количество выводимого азота. Азот задерживается в организме и активно используется для синтеза нового белка и образования новых клеток. Наблюдается у детей в период роста, у выздоравливающих больных и беременных женщин, у спортсменов и выполняющих тяжелую мышечную работу.
6. **Отрицательный азотистый баланс** – это состояние, когда из организма выводится больше азота, чем его поступает с пищей. Наблюдается при голодании, воспалительных заболеваниях, травмах, ожогах, операциях.
7. **Алкалоз** – это смещение рН (кислотно-основное равновесие) в щелочную сторону (накопление избытка щелочных продуктов).
8. **Альтерация** – это повреждение, изменение структуры клеток, межклеточного вещества тканей и органов, которое сопровождается нарушением их деятельности.
9. **Амилоидоз** – это диспротеиноз, характеризуется появлением масс аномального сложного белка – амилоида в межклеточных пространствах разных органов, чаще всего в паренхиматозных органах (почки, селезенка).
10. **Ангиома** – это доброкачественная опухоль из сосудистой ткани.
11. **Аневризма** – это развитие выбухания поврежденных участков миокарда сердца или аорты.
12. **Аплазия** – это орган после рождения имеет вид своего раннего зачатка и не может выполнять свои функции.
13. **Артериосклероз** – это пропитывание стенки кровеносных сосудов аномальным белком – гиалином, что приводит к резкому сужению просвета сосудов и снижению их эластичности.
14. **Атеросклероз** – это хроническое заболевание характеризуется нарушением обмена липопротеидов (жиров, холестерина и белков), поражением интимы артерий и разрастанием в ней соединительной ткани.
15. **Атрофия** – это прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов со снижением их функций.
16. **Ацидоз** – это смещение рН (кислотно-основного равновесия) в кислую сторону (накопление избытка кислых продуктов).
17. **Биопсия** – это прижизненно взятие участков тканей больного органа для патологического исследования и постановки диагноза.

- 18.Билирубин** – это пигмент желтого цвета является производным гемоглобина и образуется в результате распада эритроцитов в печени.
- 19.Болезнь** – это особый вид страдания, вызванный поражением организма, отдельных органов разными повреждающими факторами и характеризуется нарушением системы регуляции, адаптации и снижением трудоспособности.
- 20.Брадикардия** – это снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС).
- 21.Воспаление** – это защитно-приспособительная реакция организма характеризуется местной реакцией кровеносных сосудов, соединительной ткани и нервной системы на повреждение.
- 22.Воспаление альтеративное** – характеризуется преобладанием процессов повреждения: дистрофии, некроза; часто повреждаются паренхиматозные органы(печень, почки, легкие, сердце), поэтому его называют паренхиматозным воспалением.
- 23.Воспаление геморрагическое** – характеризуется появлением в экссудате большого количества эритроцитов и поэтому он приобретает кровянистый характер.
- 24.Воспаление гнилостное** – возникает как осложнение экссудативного процесса в результате разложения тканей анаэробными микробами с образованием газов, поэтому экссудат грязно-серого цвета зловонного запаха.
- 25.Воспаление гнойное** – характеризуется появлением гнойного экссудата, имеющего белесоватую, желтоватую, зеленоватую окраску с неприятным запахом, содержит большое количество погибших клеток, лейкоцитов, микробов.
- 26.Воспаление катаральное** – возникает на слизистых оболочках, экссудат содержит большое количество слизи, например, при остром рините.
- 27.Воспаление серозное** – возникает на слизистых, серозных оболочках, на коже, в паренхиматозных органах; экссудат бесцветный, прозрачный или мутноватый содержит небольшое количество белка, погибших клеток и лейкоцитов.
- 28.Воспаление специфическое** – вызывают определенные виды микробов (сифилиса, проказы, туберкулеза), характеризуется клиническими признаками, которые присущи только воспалению, вызванному данным видом возбудителя.
- 29.Воспаление неспецифическое (банальное)** – могут вызвать любые этиологические факторы, имеет общие клинические признаки.
- 30.Воспаление продуктивное (пролиферативное)** – характеризуется преобладанием в очаге воспаления пролиферации клеток(активного размножения), преимущественно соединительной ткани (фибробластов) и кровеносных капилляров.
- 31.Воспаление экссудативное** – характеризуется преобладанием процесса экссудации, расстройством кровообращения и лимфоциркуляции.
- 32.Воспалительный инфильтрат** – скопление, пропитывание тканей экссудатом в зоне воспаления плотный на ощупь.
- 33.Воспаление** – клинические признаки: припухлость (отек), покраснение (гиперемия), жар (повышение температуры), боль, лейкоцитоз, нарушение функции.
- 34.Воспаление** – этапы сосудистых нарушений в области воспаления: кратковременное сужение артериол, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз.
- 35.Гангрена** – это некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой.
- 36.Гиалиноз** – характеризуется образованием в межклеточной ткани плотных полупрозрачных масс патологического белка гиалина.

- 37. Гидропическая (водяночная) дистрофия** – это появление в цитоплазме клеток вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью.
- 38. Гидронефроз** – это атрофия почечной ткани при нарушении оттока мочи из почек.
- 39. Гидроторакс** – это скопление жидкости в плевральной полости.
- 40. Гидроцефалия (водянка мозга)** – это нарушение оттока спинномозговой жидкости из желудочков головного мозга.
- 41. Гипергидратация** – это задержка жидкости в организме.
- 42. Гиперкапния** – это увеличение содержания углекислого газа в крови.
- 43. Гиперксемия** – это увеличение содержания кислорода в крови.
- 44. Гиперемия** – это увеличение кровенаполнения ткани.
- 45. Гиперемия артериальная** – это повышение кровенаполнения органа вследствие увеличения количества крови, протекающей через его расширенные сосуды.
- 46. Гиперемия венозная** – это увеличение кровенаполнения ткани при уменьшении количества оттекающей крови.
- 47. Гиперплазия** – это увеличение числа клеток и структурных элементов тканей.
- 48. Гипертермия (перегревание)** – это повышение температуры тела, когда теплопродукция преобладает над теплоотдачей.
- 49. Гипертрофия** – это увеличение объема органа, ткани, клеток.
- 50. Гипертрофия компенсаторная (рабочая)** – это увеличение объема органа при усиленной работе органов (у спортсменов, при повышенной нагрузке на орган вследствие заболевания, например при пороках сердца).
- 51. Гипертрофия викарная (заместительная)** – это увеличение одного из парных органов при удалении или гибели другого (почки, легкого).
- 52. Гипокапния** – это уменьшение количества углекислого газа в крови.
- 53. Гипоксемия** – это уменьшение количества кислорода в крови.
- 54. Гипоксия** – это состояние, возникающее в организме при снижении использования кислорода тканями (кислородное голодание).
- 55. Гипоплазия** – это орган после рождения не достигает полного развития, поэтому снижается его функция.
- 56. Гипопротеинемия** – это уменьшение общего количества белка в крови.
- 57. Гной** – это экссудат густой, белый или желтый или зеленоватый, нередко с запахом.
- 58. Голодание** – это прекращение или неполное поступление питательных веществ в организм.
- 59. Дегидратация** – это обезвоживание организма.
- 60. Декомпенсация** – когда компенсаторные возможности органа, организма истощаются и функции грубо нарушаются.
- 61. Деминерализация костей и зубов** – происходит из-за усиленного поступления кальция в кровь из костной ткани и дентина зубов при дефиците гормона роста гипофиза (тормозится костеобразование) или повышении секреции паратгормона паращитовидными железами.
- 62. Дилатация** – это расширение полостей сердца вследствие уменьшения сократительной способности мышечных волокон, они теряют тонус и растягиваются.
- 63. Дисплазия клеток** – это нарушение физиологической регенерации клеток, возникает мутация клеток, они выходят из-под контроля организма и могут приобретать особенности опухолевого роста.

- 64. Диспротеинозы** – это белковые дистрофии.
- 65. Дистрофия** – это нарушение обмена веществ в клетках и тканях, приводящее к изменению их структуры.
- 66. Дистрофия паренхиматозная** – это накопление продуктов обмена веществ в цитоплазме клеток.
- 67. Дистрофия мезенхимальная** – это накопление продуктов обмена веществ в межклеточном веществе и в соединительной ткани органа.
- 68. Здоровье** – это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов.
- 69. Инвазивный** (инфильтрирующий) рост опухоли – характеризуется тем, что клетки опухоли врастают за ее пределы в окружающие ткани, разрушая их.
- 70. Инкапсуляция** – участок некроза обрастает капсулой из соединительной ткани.
- 71. Инфаркт** – это стойкое, остро наступившая ишемия ткани органа.
- 72. Ишемия** - это уменьшение кровенаполнения участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока к нему крови по артериям.
- 73. Ихтиоз** - это роговая дистрофия, появление избытка рогового вещества в эпителии кожи или на слизистых оболочках.
- 74. Канцерогенные вещества** – это физические или химические факторы способствуют возникновению опухолей.
- 75. Кахексия** – это крайняя степень истощения.
- 76. Келоид** – это грубый, массивный рубец из соединительной ткани.
- 77. Клеточный атипизм** – это отличие опухолевых клеток от клеток той ткани, из которой они произошли.
- 78. Коллапс** – характеризуется падением артериального давления, снижением объема циркулирующей крови (ОЦК).
- 79. Коллатеральное кровообращение (окольное кровообращение)** – это движение крови по боковым сосудам – анастомозам при временных затруднениях кровотока.
- 80. Кома** – это состояние характеризуется глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения ЦНС, отсутствием реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.
- 81. Компенсация** – это совокупность реакций организма на повреждение, направленных на восстановление нарушенных функций организма за счет деятельности неповрежденных систем; способность организма приспосабливаться к изменяющимся условиям жизнедеятельности.
- 82. Конкременты** – это камни, плотные образования, которые могут возникать в полых органах или в выводных протоках желез, часто в почках и в желчном пузыре.
- 83. Кризис** – это резкое снижение температуры организма.
- 84. Кровотечение** – это излияние крови из просвета сосуда в окружающие ткани, естественные полости организма или во внешнюю среду.
- 85. Латентный период болезни (или инкубационный период)** – это начало болезни характеризуется воздействием болезнетворного фактора и активизацией защитных реакций организма, симптомы болезни отсутствуют.
- 86. Лизис** – это постепенное снижение температуры организма.
- 87. Лихорадка** – это реакция организма на раздражители инфекционной и неинфекционной природы, характеризуется повышением температуры тела.

- 88.Липидозы** – это жировые дистрофии.
- 89.Липома** – это доброкачественная опухоль из жировой ткани.
- 90.Лимфангиома** – это доброкачественная опухоль из лимфатических сосудов.
- 91.Ложный сустав** – это результат патологической регенерации – недостаточная регенерация – нарушение формирования окончательной костной мозоли.
- 92.Меланин** – это пигмент, который определяет окраску кожи, волос и цвет глаз человека.
- 93.Меланома** - это злокачественная опухоль из меланинообразующей ткани.
- 94.Метастазы** – это новые (вторичные) опухолевые узлы.
- 95.Метаплазия** – это переход ткани одного вида в другой, родственный ей вид, на почве метаплазии может возникнуть опухоль.
- 96.Миома** – это доброкачественная опухоль из мышечной ткани.
- 97.Миомаляция** – это расплавление мертвой ткани, нарушение ее структуры в результате некроза.
- 98.Мумификация** – это плотная, сухая, обезвоженная мертвая ткань в результате некроза.
- 99.Мутиляция** – это самоампутация, самоотделение мертвой ткани в результате некроза.
- 100. Невус** – это доброкачественная опухоль из меланообразующей ткани – родимое пятно.
- 101.Некроз** – это гибель клеток, тканей в живом организме (омертвление).
- 102.Нозология** – это учение о болезнях, их классификации и номенклатуре, изучает этиологию, патогенез и клинические особенности отдельных болезней.
- 103.Одышка (диспноэ)** – это частое, затруднительное, мучительное дыхание, с чувством нехватки воздуха.
- 104.Онковирусы** – это вирусы, способствующие росту опухолей.
- 105.Опухоль (новообразование, бластома, тумор)** – это патологический процесс безграничного, нерегулируемого размножения клеток, не достигающих зрелости и дифференцировки.
- 106.Организация** – это замещение некротической ткани соединительной тканью.
- 107.Остеома** – это доброкачественная опухоль из костной ткани.
- 108.Отеки** – это патологическое скопление и задержка жидкости в тканях организма.
- 109.Патология** – это наука, которая изучает закономерности возникновения, развития и исхода болезней.
- 110.Патологическая реакция** – это кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие.
- 111.Патологический процесс** – это сочетание патологической реакции и приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме, проявляющееся в нарушении структуры, метаболизма и функций.
- 112.Патогенез** – это учение о механизмах развития, течения и исходах болезней.
- 113.Папиллома** – это доброкачественная опухоль из эпителиальной ткани (чаще на коже и слизистых оболочках).
- 114.Петрификация** – это выпадение солей кальция в некротизированный участок ткани (обызвествление).
- 115.Пирогенные вещества** – это вещества, которые образуются в организме при лихорадке (продукты жизнедеятельности бактерий, продукты распада поврежденных клеток, измененные белки плазмы крови) и способствуют повышению температуры тела.

- 116. Повреждение (альтерация)** – это изменение структуры клеток, межклеточного вещества тканей и органов, которое сопровождается нарушением их жизнедеятельности.
- 117. Пролежни** – это трофический некроз, возникающий у ослабленных лежащих тяжелобольных на участках поверхности тела в области костных выступов.
- 118. Проллиферация** – это образование новых клеток путем активного размножения в зоне повреждения, преимущественно соединительной ткани и кровеносных сосудов.
- 119. Продромальный период болезни** – характеризуется появлением симптомов, характерных для многих заболеваний (недомогание, чувство усталости, головная боль, снижение трудоспособности).
- 120. Профилактика** – это широкая и разносторонняя деятельность в медицине, направленная на выявление причин возникновения заболеваний и повреждений, их устранение или ослабление среди населения.
- 121. Пороки сердца** – это стойкие повреждения анатомии сердца, нарушающие его функции.
- 122. Рак** – это злокачественная опухоль из эпителиальной ткани.
- 123. Реактивность организма** – это его способность отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие внутренней и внешней среды.
- 124. Резистентность** – это устойчивость организма к патогенным воздействиям.
- 125. Регенерация** – это восстановление клеток, тканей взамен погибших.
- 126. Регенерация физиологическая** – это постоянное обновление клеток в течение всей жизни.
- 127. Регенерация репаративная** – это восстановление ткани после ее повреждения или заболевания.
- 128. Регенерация патологическая (извращенная)** – это избыточная или недостаточная регенерация.
- 129. Ремиссия** – это период неполного выздоровления, временное улучшение состояния больного.
- 130. Рецидив** – это обострение, возобновление болезни при неполном выздоровлении.
- 131. Рецидив опухоли** – это повторное появление опухоли на том же месте, откуда она была ранее удалена.
- 132. Саркома** – это злокачественная опухоль из соединительной ткани, костной, хрящевой, жировой тканей.
- 133. Секвестр** – это форма некроза, участок мертвой ткани, свободно располагающийся среди живой ткани и не замещается соединительной тканью.
- 134. Склероз** – это разрастание соединительной ткани в органе, она замещает нормальную паренхиму органа и функция органа снижается.
- 135. Сладж** – это состояние крови, в основе которого лежит агрегация эритроцитов в виде монетных столбиков.
- 136. Стаз** – это местная остановка кровотока в мелких сосудах, главным образом, в капиллярах вследствие образования сладжей.
- 137. Стресс** – это общий адаптационный синдром развивается при действии на организм чрезвычайно сильных повреждающих факторах (стрессорах).
- 138. Смерть** – это прекращение жизни организма.
- 139. Смерть клиническая** наступает при остановке дыхания и кровообращения и продолжается не больше 5 минут, является обратимой.

- 140.Смерть биологическая** необратимая характеризуется гибелью коры головного мозга.
- 141.Тампонада сердца** – это патологическое состояние, при котором происходит скопление жидкости в полости перикарда, что приводит к нарушению сердечных сокращений за счет сдавления полостей сердца.
- 142.Тахикардия** – это увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС).
- 143.Тератома** – это доброкачественная опухоль из остатков эмбриональных тканей при нарушении закладки эмбриональных листков.
- 144.Тромб** – это кровяной сгусток.
- 145. Тромбоз** – это прижизненное свертывание крови или лимфы в просвете сосуда с частичной или полной его закупоркой, ведущее к нарушению кровотока.
- 146.Флегмона** – это разлитое гнойное воспаление, возникающее в клетчаточных пространствах и гнойный экссудат распространяется по межмышечным щелям, фасциальным футлярам, вдоль сосудисто-нервных стволов, по ходу сухожилий.
- 147.Фиброма** – это доброкачественная опухоль из соединительной ткани.
- 148.Цианоз** – это обеднение крови кислородом и ее потемнение, темная кровь просвечивается через кожу и слизистые оболочки (синюха).в тканях или полостях тела
- 149.Экссудат** – это скопление воспалительной жидкости в тканях или полостях тела.
- 150.Экссудация** – это нарушение кровообращения, повышение проницаемости сосудов в результате воспаления и выделение воспалительной жидкости в зоне воспаления.
- 151.Экспансивный рост опухоли** – это когда растущие клетки опухоли раздвигают окружающие ткани, опухоль имеет четкую границу (капсулу) со здоровой тканью.
- 152.Эмболия** – это закупорка кровеносных и лимфатических сосудов частицами (эмболами), занесенными током крови или лимфы.
- 153.Эмпиема** – это гнойное воспаление, когда гной скапливается в полых органах или полостях тела.
- 154.Этиология** – это учение о причинах и условиях возникновения болезней.
- 155.Шок** – это остро развивающийся синдром, характеризуется резким уменьшением капиллярного кровотока в органах, недостаточным снабжением их кислородом и тяжелыми нарушениями функций организма.