

**И. Г. МУСТАФИНА**

# ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

## Курс лекций

*Учебное пособие*



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ • МОСКВА • КРАСНОДАР  
2017

ББК 52.5я723

М 91

Мустафина И. Г.

**М 91** Основы патологии. Курс лекций: Учебное пособие. — СПб.: Издательство «Лань», 2017. — 184 с. — (Учебники для вузов. Специальная литература).

**ISBN 978-5-8114-2384-2**

Данное учебное пособие дает возможность сформировать знания об учебной дисциплине «Основы патологии», закономерностях развития болезней, патологических состояний, изменений в органах, системах и в организме в целом. В пособие включен теоретический и практический материал, соответствующий рабочей программе, рассчитанной на 36 часов аудиторного времени.

Материалы данного издания могут быть полезны студентам для подготовки к теоретическим и практическим занятиям.

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских колледжей.

ББК 52.5я723

**Рецензенты:**

*И. И. САВИНОВ* — врач-патологоанатом МУ Бирская ЦРБ;  
*Т. Г. ЗОТОВА* — зам. директора по учебной работе, преподаватель терапии Бирского медико-фармацевтического колледжа, врач-терапевт, отличник здравоохранения РФ;  
*Л. Х. БАЙМУЛЛИНА* — зав. научно-методическим отделом Республиканского учебно-научного методического центра Министерства образования Республики Башкортостан.

Обложка

*Е. А. ВЛАСОВА*

© Издательство «Лань», 2017

© И. Г. Мустафина, 2017

© Издательство «Лань»,  
художественное оформление, 2017

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Данное пособие по дисциплине «Основы патологии» составлено в помощь студентам и преподавателям для изучения курса, который является одним из модулей в цикле общепрофессиональных дисциплин, предназначено для медицинских специальностей и соответствует требованиям ФГОС.

Целью пособия является помощь в овладении студентами системой знаний 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.

Пособие сочетает в себе морфологические и функциональные критерии и подходы, позволяющие изучить нарушения жизнедеятельности организма человека и отдельных его частей, 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 овладение знаниями об основных симптомокомплексах, сопровождающих развитие типовых патологических процессов и отдельных нозологических единиц.

Пособие содержит теоретический и практический материал, соответствующий рабочей программе, рассчитанной на 36 ч аудиторного времени (в том числе 16 ч теоретических занятий и 20 ч — практических), и состоит из двух разделов, включающих содержание 11 тем, подлежащих изучению.

*Студенты должны 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.

Пособие содержит 8 лекций, согласно тематическому плану, и дополнительно 4 лекции по частной патологии, которые изучаются в виде практических занятий. Это является дополнительным материалом для студентов при самоподготовке.

В пособии используются различные формы организации учебной деятельности:

1) лекции — вводные, текущие, заключительные. По способу проведения преобладают лекции-беседы, по ряду тем проводятся телевизионные лекции, а также лекции с элементами проблемного обучения;

2) практические занятия проводятся по методическим указаниям. На них решаются задачи, строятся схемы, заполняются таблицы и граф-структуры, выполняются практические задания (рассмотреть под микроскопом или на макропрепарате ту или иную патологию органов или тканей, зарисовать, знать отличия от здоровой ткани).

К каждой теме разработаны вопросы, по которым студенты готовятся к практическим занятиям.

Данное пособие содержит банк тестовых заданий с эталонами ответов, банк ситуационных задач с алгоритмом ответов, которые можно использовать на занятиях, а также при подготовке к экзамену по предмету.

Теоретическая  
часть

## Лекция 1

---

### ТЕМА: СОДЕРЖАНИЕ И ЗАДАЧИ ПРЕДМЕТА. БОЛЕЗНЬ И ЗДОРОВЬЕ

#### План лекции

1. Патология как наука.
2. Понятие о здоровье.
3. Общее понятие о болезни.
4. Понятие о смерти.

#### 1. ПАТОЛОГИЯ КАК НАУКА

**Патология** — фундаментальная наука, изучающая закономерности возникновения, развития и завершения болезней. Предметом ее исследования является больной организм. Как учебная дисциплина, патология основывается на синтезе двух наук — патологической физиологии и патологической анатомии.

Для познания и объяснения сущности патологических процессов и болезней патология использует данные клинического обследования, морфологического изучения прижизненно взятых участков тканей больного органа, результаты исследования трупов, а также факты, полученные в эксперименте при моделировании болезней на животных.

Патология включает два раздела — общую и частную патологию.

*Общая патология* изучает типовые (стереотипные) патологические процессы, лежащие в основе болезней, — дистрофию, некроз, атрофию, нарушение крово- и лимфообращения, воспаление, аллергию, лихорадку, гипоксию, а также компенсаторно-приспособительные реакции, шок, стресс и опухоли.

*Частная патология* изучает конкретные болезни. В основе методических подходов частной патологии лежит нозология, т. е. наука о причинах, механизмах развития, проявлениях, осложнениях и исходах отдельных заболеваний. Именно патология позволяет раскрыть сущность болезни, выявить ее функциональные и структур-

ные проявления, указать направление поиска принципов профилактики и лечения болезней. Поэтому патология является теорией медицины.

Для решения стоящих перед ней задач патология изучает два подхода — патофизиологической и патоморфологический. Первый подход позволяет изучить функциональные расстройства в организме на разных этапах развития отдельных патологических процессов и болезней в целом. Второй подход, используя разнообразные современные морфологические методы, дает возможность исследовать нарушения структуры органов и тканей во время болезни, при выздоровлении или гибели организма. Вместе с тем единство и взаимообусловленность функции и структуры в норме и патологии стирают грань между этими двумя подходами, и они, по существу, лишь дополняют друг друга. Так, патофизиология в настоящее время широко использует для анализа патологических процессов морфологические методы. Патологическая анатомия, в свою очередь, располагает методами, позволяющими оценивать функцию поврежденных структур.

**Патологическая анатомия** — клиническая дисциплина, и поэтому патологоанатомы работают в патологоанатомических отделениях больниц. Патологическая анатомия использует несколько методов.

*Вскрытие трупов* умерших больных для выяснения тех изменений в органах и тканях, которые были вызваны болезнью, а также для установления причин смерти; по результатам вскрытия составляется патологоанатомический диагноз.

*Прижизненное исследование* кусочков органов больного (биопсия). Высокое техническое оснащение современной клинической медицины позволяет получить фрагмент ткани любого органа человека (биоптат).

*Эксперименты на животных.* Для изучения морфологических изменений в органах и тканях в процессе болезни, от самых ранних ее проявлений до завершения, а также для оценки эффективности различных методов лечения больных.

## 2. ПОНЯТИЕ О ЗДОРОВЬЕ

Здоровье и болезнь представляют собой два состояния, в которых может находиться организм и которые в тече-

ние жизни могут много раз меняться — от здоровья к болезни и наоборот.

**Здоровье** — это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов.

У здорового человека в различных условиях функции организма могут значительно изменяться. При физической нагрузке всегда учащается пульс и дыхание, усиливается обмен веществ. Это нормальное явление, при котором вступают в действие приспособительные механизмы, регулирующие нормальные функции организма. Известно, что норму нелегко отличить от патологии. К патологии относятся появление бороды, усов или грубого голоса у женщин, а также увеличение молочных желез у мужчин.

Возникновение одышки у тренированного спортсмена при выполнении обычных для него упражнений — патология, а вот такая же одышка у нетренированного человека — норма и т. д.

### 3. ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНИ

Организм человека все время подвергается воздействиям внешней среды, приспосабливается к ним, и они становятся необходимыми для нормальной реакции организма. Живой организм обладает способностью противостоять необычным раздражителям. Вступают в силу защитные свойства, защитные приспособления организма, но они не всегда могут справиться со своей задачей и не всегда преодолевают вредное воздействие раздражителей, и тогда в организме наступают расстройства его функции, нарушение морфологических структур, и человек заболевает.

**Болезнь** — это особое состояние, возникающее в результате нарушения соответствия между организмом и внешней средой (Остроумов).

Организм, как единое целое, с помощью эндокринной и нервной систем регулирует свою взаимосвязь с внешней средой.

Реакции организма зависят не только от раздражителя, но и от состояния организма, от способности нервной системы, от способности органов и систем регулировать его функции.



**Патологический процесс** — болезненное изменение структуры и организации, по которому еще не всегда можно установить характер болезни (воспаление зева при дифтерии).

**Патологическое состояние** — следствие патологического процесса, когда появившиеся изменения сохраняются длительное время (рубцы после травм и ожогов, отсутствие зубов после цинги и т. д.).

**Симптом** — характерный признак болезни. Совокупность симптомов, свойственная определенной болезни, называется синдромом (для брюшного тифа характерны кривая определенная температура, появление сыпи, изменение крови и т. д.).

Знание и изучение симптомов помогают в диагностике заболеваний.

**Этиология** — это учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней.

**Причины болезней** — это тот фактор, 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, переутомление, 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.

По мере накопления знаний о причинах всех видов и разновидностей болезней будут улучшаться их предупреждение и лечение.

Различают причины болезней *внешние* и *внутренние*.

К **внешним** причинам относят механические, физические, химические, биологические и социальные факторы. К **внутренним** — наследственность, конституцию, воз-

раст, пол. Большое значение на развитие болезней оказывает влияние внешней среды.

**Профилактика** — это выявление причин заболевания, их искоренение или ослабление среди отдельных людей, их групп и всего населения. Поэтому выделяют индивидуальную (личную) и общественную профилактику.

**Патогенез** — раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней. 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 и развития болезни.

### Болезненный процесс

В течение болезни наблюдается несколько периодов:

- скрытый или латентный;
- продромальный;
- период выраженных проявлений болезни;
- завершение болезни, ее исход.

**Скрытый или латентный**, а при инфекционных болезнях **инкубационный период**.

Это время от начала воздействия болезнетворного агента до возникновения явлений, т. е. первых симптомов болезни (при скарлатине от 2 до 6 дней, бешенстве — от 12 дней до 1,5 лет, проказы — несколько лет).

**Продромальный период** — начинается с появления первых признаков болезни, нечетких и еще нехарактерных (высокая температура тела, болевые ощущения, недомогание).

**Первые проявления болезни** — развиваются вслед за продромальным, характерные признаки (корь продолжается 8–10 дней). Часть симптомов не проявляется — стертые.

*Абортивные симптомы* — когда все проявления болезни исчезают быстрее, чем обычно.

По продолжительности болезни делят на:

- острые (грипп, чума);
- подострые;
- хронические (туберкулез, сифилис).

Для некоторых болезней характерны *рецидивы* — это возврат болезни после промежутка времени, кажущегося выздоровления.

*Осложнения* — неблагоприятный вариант течения основного заболевания, присоединения других болезней (воспаление легких — осложняющие многие инфекционные болезни). Осложнения нередко протекают тяжелее основного заболевания (ранение — гангрена).

**Исход болезни.** Болезнь чаще всего заканчивается полным выздоровлением, но может наступить неполное выздоровление или смерть.

*Полное выздоровление* — восстановление нормальной функции организма, исчезновение всех болезненных явлений.

*Неполное выздоровление* — когда нарушение функции, вызванное болезнью, исчезает не полностью (после коклюша — кашель), остаточные явления — стойкие изменения (рубцы после ожога, изменения клапанов сердца после ревматизма).

*Затяжное течение* и переход в *хроническую форму*.

*Смерть*.

#### 4. ПОНЯТИЕ О СМЕРТИ

**Смерть** — это необратимое прекращение функции организма, делающее невозможным его существование.

Смерть наступает мгновенно. Различают три стадии смерти:

- агония;
- клиническая;
- биологическая.

##### Стадии умирания

*Агония* — расстройства всех жизненных функции организма, нарушается деятельность нервной системы, дыхание становится неправильным, прерывистым, работа сердца ослабевает, температура тела снижается, потеря сознания, рефлексы угасают. Длится от нескольких секунд до 2–3 сут.

*Клиническая смерть* — идет вслед за агонией. Характеризуется полным прекращением кровообращения, дыхания и отсутствием рефлексов.

Однако в течение некоторого времени наблюдается перистальтика кишечника, растут волосы, ногти, имеются и другие проявления еще не прекратившегося обмена ве-

ществ. Спустя несколько часов или больше чем через сутки органы можно трансплантировать.

*Биологическая смерть* — состояние, когда восстановление жизни, отдельных органов или тканей уже невозможно. И в этих тканях наступают необратимые изменения — это истинная смерть.

### **Восстановление жизни**

Это чрезвычайно важная проблема. Русскому ученому Бахметьеву удалось показать, что жизнедеятельность насекомых восстанавливается, если их заморозить, а затем медленно отогреть.

*Анабиоз* — резкое снижение жизнедеятельности ткани под действием холода. Для оживления пользуются массажем сердца, искусственным дыханием, электрическим шоком, внутрисердечно вводят адреналин. Применение этих методов позволяет восстановить жизнедеятельность в агональном периоде и в первые минуты после клинической смерти.

Брюхоненко и Янковский оживляли собак после 20–24 мин клинической смерти.

Через некоторое время после смерти в трупе развиваются трупные изменения.

1. Охлаждение трупа.

2. Высыхание кожных покровов и слизистых, помутнение роговицы глаза — высыхание ее.

3. Трупное окоченение через 4–6 ч после смерти (мышцы сокращаются и становятся плотными). У умерших от сепсиса трупное окоченение отсутствует или слабое. Трупное окоченение исчезает через 24 ч.

4. Свертывание крови — в полости сердца и крупных сосудах сразу после смерти. Кровь, бедная кислородом, при смерти от удушья не свертывается.

5. Трупные пятна — темно-багровые участки на коже, разлагается гемоглобин, пропитывает все ткани и сосуды.

6. Трупное разложение — под действием микробов, ферментов, температуры.

По характеру трупных изменений можно определить не только причину, но и время смерти, положение человека в момент смерти, ответить на ряд вопросов для судебно-медицинской экспертизы.

## Вопросы для повторения

1. Дайте определение понятиям «здоровье» и «болезнь».
2. В чем состоит отличие патологического процесса от болезни?
3. В чем сущность понятия «патологическое состояние»?
4. Каковыми бывают условия, способствующие и препятствующие возникновению болезни?
5. Дайте определение понятиям «этиология» и «патогенез».
6. В чем разница между причинами и условиями возникновения болезней?
7. Каковы принципы классификации болезней?
8. Каковы основные этапы развития болезни? Какими бывают исходы болезней?
9. Что такое смерть? Каковы этапы умирания?
10. Какие применяют средства восстановления жизни в медицине?

## Лекция 2

---

# ТЕМА: ПОВРЕЖДЕНИЯ, ВИДЫ И МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ДИСТРОФИЙ

### План лекции

1. Повреждение.
2. Дистрофия.
3. Некроз.
4. Атрофия.

## 1. ПОВРЕЖДЕНИЕ

**Повреждением**, или альтерацией, называется изменение клеток, межклеточного вещества, а в зависимости от объема поврежденных клеток — тканей и органов.

При повреждении меняется метаболизм, что приводит к нарушению их жизнедеятельности, и нарушается функция. Повреждением сопровождается любое заболевание или патологический процесс. А само повреждение вызывает защитные и восстановительные реакции. В тех случаях, когда защитно-приспособительные реакции достаточны для того, чтобы ликвидировать повреждение, наступает выздоровление. А в тех случаях, когда защитно-приспособительные реакции оказываются недостаточными, повреждения становятся необратимыми и развивается гибель тканей со снижением или полной потерей функции организма.

В тех случаях, когда тяжесть повреждения нарастает и не компенсируется приспособительными функциями организма, наступает смерть больного.

**Характер повреждения** зависит от многих причин:

- особенности повреждающих воздействий — химических или инфекционных факторов;
- механизмы их действия на ткани — прямой или опосредованный (через кровь или нервную систему);
- различная чувствительность тканей к тем или иным повреждающим факторам.

Различают **виды повреждений**:

- дистрофия;

- некроз;
- атрофия;
- смерть (при глубоких необратимых повреждениях).

## 2. ДИСТРОФИЯ

Дистрофия — это патологический процесс, отражающий нарушение обмена веществ в организме: повреждение клеток и межклеточного вещества, в результате чего изменяется функция организма.

Сущность дистрофии заключается в том, что в клетках и межклеточном веществе образуется избыточное или недостаточное количество собственных им соединений или же образуются вещества, не свойственные данной клетке или ткани.

Имеется несколько механизмов дистрофии.

*Инфильтрация* — пропитывание клеток и тканей различными веществами.

*Изверщенный синтез* — синтез аномальных веществ.

*Трансформация* — образование одних продуктов обмена вместо других — например, белков вместо углеводов.

*Декомпозиция*, или *фанероз*, — распад тех или иных структурных комплексов.

### Общие принципы классификации дистрофии

В зависимости от нарушения обмена веществ дистрофии делят на:

- белковые;
- жировые;
- углеводные;
- минеральные.

В зависимости от локализации дистрофии в паренхиме или строме они бывают:

- паренхиматозные;
- мезенхимальные;
- смешанные.

По признаку распространенности бывают:

- общие;
- местные.

В зависимости от причин выделяют:

- приобретенные;
- наследственные.

## Паренхиматозные дистрофии

**Паренхиматозные белковые дистрофии.** Под влиянием какого-либо патогенного фактора белки клетки либо уплотняются, либо становятся жидкими.

Они развиваются часто: при гипоксии, различных инфекционных заболеваниях, интоксикациях. Белковые дистрофии могут быть обратимыми, необратимыми.

Среди паренхиматозных белковых дистрофий выделяют несколько видов.

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

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

*Гидропическая (водяночная)* — проявляется появлением в клетках кожи, печени, почек, надпочечников вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью (при различных заболеваниях, истощении, гиповитаминозах).

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

*Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)* — проявляются в виде появления капель жира в цитоплазме клеток миокарда, печени, почек (в норме жир при микроскопии не виден). Причинами жировой дистрофии чаще всего являются инфекции и некоторые интоксикации. Кроме этих липидозов, которые являются приобретенными, есть и врожденные липидозы (болезнь Гоше, болезнь Ниманна). Обычно они развиваются в сердце, печени, почках. Причина — гипоксия (кислородное голодание). При всех болезнях, связанных с гипоксией, развивается жировая дистрофия:

- ишемическая болезнь сердца;
- гипертоническая болезнь;
- атеросклероз;



- врожденные и приобретенные пороки сердца;
- хронические заболевания легких:
  - пневмонии;
  - бронхоэктатическая болезнь;
  - туберкулез;
  - эмфизема и др.

Паренхиматозную жировую дистрофию органов вызывают и различные инфекции, интоксикации (жировая дистрофия миокарда, жировая дистрофия печени, жировая дистрофия почек).

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

Они связаны либо с накоплением в тканях и клетках белково-полисахаридных комплексов (гликоген), либо с изменением их химического состава. Это связано с развитием сахарного диабета — тяжелого распространенного заболевания.

### **Мезенхимальные дистрофии**

**Мезенхимальные белковые дистрофии** могут проявляться в виде:

- мукоидного набухания;
- фибриноидного набухания;
- гиалиноза (необратимо, сосуды ломаются);
- амилоидоза (почки сморщиваются, не функционируют, необратимо ведет к гибели).

*Мукоидное набухание* проявляется в виде набухания коллагеновых волокон соединительной ткани при различных заболеваниях воспалительного и невоспалительного характера.

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

*Гиалиноз* характеризуется образованием в межклеточной ткани однородных плотных полупрозрачных масс, напоминающих гиалиновый плащ. Он развивается чаще всего в стенках сосудов, что ведет к повреждению их внутренней оболочки, плазматическому пропитыванию сосудистой стенки и резкому сужению просвета сосудов (артериосклерозу). Кроме того, процессы гиалиноза могут возникать в спайках и рубцах, приводя к образованию так называемого *келоида* (*келоидного рубца*).

*Амилоидоз* — это диспротеиноз, характеризующийся появлением масс аномального сложного вещества — *амилоида* — в межклеточной ткани самых различных органов. Амилоидоз бывает первичным (врожденным) и вторичным (приобретенным), возникающим в результате различных заболеваний. Локализуется амилоид чаще всего в паренхиматозных органах. При этом амилоидные массы, сдавливая клеточные элементы паренхимы, вызывают их атрофию; постепенно паренхима замещается амилоидом.

**Мезенхимальные жировые дистрофии.** Мезенхимальные липидозы проявляются в виде нарушения обмена (увеличения количества) нейтрального жира — *общего ожирения* (*тучности*), в виде нарушения обмена *холестерина*, которое лежит в основе возникновения атеросклероза.

**Мезенхимальные углеводные дистрофии.** Коллагеновые волокна межклеточного вещества соединительной ткани замещаются накапливающимися здесь слизеподобными веществами (*ослизнение ткани*). Это происходит, например, при недостаточной функции щитовидной железы (микседема — слизистый отек).

### Смешанные дистрофии

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

## 3. НЕКРОЗ

*Некроз* — гибель отдельных клеток, участков тканей, части органа или целого органа в живом организме.

При этом в погибшем органе или в клетках полностью и необратимо прекращается обмен веществ, и они теряют

все свои функции. Некрозу предшествуют периоды умирания, ослабления и прекращения функции клеток и тканей. Им соответствует изменение клеток и межклеточного вещества, характерное для необратимой, чаще белковой, дистрофии. Такое состояние структур называется *некробиозом*, переходит в некроз клеток и тканей, которая затем подвергается разложению — аутолизу.

Причины некроза:

- механические (травмы);
- температурные (ожоги, обморожения);
- ионизирующие излучения;
- химические вещества (кислоты, щелочи);
- нарушение нервной и сосудистой трофики тканей;
- под влиянием токсинов при инфекции и неинфекционных заболеваниях;
- патологические состояния.

Признаки некроза: необратимые признаки ядер и цитоплазмы клеток.

Некротические ткани отличаются от окружающих по консистенции, цвету, запаху, иногда зловонному. Вокруг очага некроза возникает демаркационная линия — зона воспаления, ограничивающая его от живых тканей. В хирургии это используется для иссечения погибших тканей.

### Формы и исходы некроза

*Коагуляционный (сухой) некроз* — в основе его лежат процессы денатурации тканевых белков и обезвоживание).

*Колликвационный (влажный) некроз* — характеризуется размягчением и расплавлением погибших тканей.

*Гангрена* — особая форма некроза, отличается черным или бурым цветом. Развивается в конечностях, легких, влагалище, кишечнике.

Различают следующие типы гангрены:

- *сухая* гангрена (конечности мумифицируются);
- *влажная* гангрена (в легких, кишечнике, имеет гнилостный зловонный запах);
- *газовая* гангрена (при тяжелых ранениях или травмах конечностей, бактерии-анаэробы, мышцы становятся грязно-серыми, при надавливании на них выделяются пузырьки газа);

- *пролежни* — участки некроза кожи, подкожной клетчатки или слизистой оболочки, подвергающиеся давлению в условиях истощения организма.

*Секвестр* — часть кости при остеомиелите.

*Инфаркт* — некроз ткани, выделяющийся в результате острого нарушения кровообращения в ней (миокарда, легких).

### Исход некроза

#### 1. Благоприятный:

- образуется рубец (организация);
- образуется капсула (инкапсуляция);
- откладывается известь (петрификация участка некроза);
- образуется кость (оссификация);
- самопроизвольная ампутация (отделения) — (мутиляция) конечностей.

2. Неблагоприятный: развитие гнойного воспаления с гнойным расплавлением. Токсины этого процесса всасываются в кровь — общая интоксикация, лихорадка, нарушение гомеостаза, смерть.

## 4. АТРОФИЯ

*Атрофия* — это уменьшение объема органа и снижение его функции, происходящее в течение нормальной жизни человека или в результате заболеваний.

Врожденное недоразвитие органа и снижение его функции называется *гипоплазией*.

Полное врожденное отсутствие органа называется *аплазией*.

Иногда у людей встречается дольчатая почка («медвежья почка») или дольчатая селезенка, двурогая матка и др.

Врожденное отсутствие или гипоплазия одного из парных органов обычно не влияет на функцию всей системы, так как второй орган берет на себя всю функцию. Иногда нет целой системы (половой). Отсутствие непарного органа — резкое нарушение жизнедеятельности организма. Аплазия мозга несовместима с жизнью.

## Признаки атрофии

*Бурая атрофия органа* (сердца или печени). Атрофированный орган выглядит уменьшенным в объеме, нередко имеет бурую окраску, уплотнен за счет разрастания стромы, поэтому его поверхность становится мелкозернистой.

Например: уменьшение паренхимы печени и замещение ее соединений приводят к тому, что ее край вместо округлого становится острым, плотным.

## Формы и исходы атрофии

*Физиологическая атрофия.* Например, атрофия пупочных сосудов после рождения, атрофия половых желез у стариков.

*Патологическая атрофия.* Атрофия в результате заболеваний и травм.

*Общая дистрофия.*

*Местная атрофия.*

*Общая атрофия*, или истощение, встречается в следующих формах:

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

Существуют следующие виды *местной атрофии*:

- *атрофия от бездействия* (в результате снижения функции органа, например атрофия мышц при переломе);
- *атрофия от давления* (сдавление органа опухолью, аневризмой вызывает постепенное уменьшение клеток паренхимы — в первую очередь из-за компрессии сосудов и нарушения питания);
- *атрофия от недостаточности кровообращения* (вследствие недостаточности питания органа из-за сужения снабжающих его артерий);

- *нейротическая атрофия* (при поражении иннервирующих орган участков нервной системы);
- *атрофия от воздействия физических и химических факторов* (неблагоприятное воздействие на клетки органа или ткани ионизирующего излучения, некоторых химических веществ, лекарственных средств и т. п.).

### Метаплазия

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

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

### Вопросы для повторения

1. Дайте определение понятия «дистрофия» и укажите сущность механизма происходящих при дистрофиях изменений.
2. Чем характеризуются паренхиматозные и мезенхимальные белковые дистрофии?
3. Как проявляются паренхиматозные жировые дистрофии?
4. В чем причины возникновения атрофии?
5. В чем различия коагуляционного и колликвационного некроза?

## Лекция 3

---

### ТЕМА: НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ И ЕГО ТКАНЯХ

#### План лекции

1. Нарушение обмена хромопротеидов (эндогенных пигментов).
2. Нарушение минерального обмена (минеральные дистрофии).
3. Нарушение обмена нуклеопротеидов (голодание).
4. Нарушение азотистого равновесия.
5. Нарушение водного обмена.
6. Нарушение кислотно-основного равновесия.
7. Нарушения основного обмена.

#### 1. НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ХРОМОПРОТЕИДОВ (ЭНДОГЕННЫХ ПИГМЕНТОВ)

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

Основные из *гемоглиногенных* пигментов — это образующиеся в результате физиологического старения и распада эритроцитов *ферритин*, *гемосидерин* и *билирубин*. При различных видах патологии происходит усиление распада эритроцитов; в этом случае появляются новые пигменты — *гематоидин*, *гематин* и *порфилин*, может также происходить усиленное образование гемосидерина.

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

Нарушение обмена билирубина выражается в виде его накопления в крови — *желтухи*. Желтуха бывает трех видов:

- *надпеченочная (гемолитическая)* — причина ее заключена в повышенном распаде эритроцитов;

- *печеночная (паренхиматозная)* — возникает из-за поражения клеток печени и нарушения захвата ими билирубина;
- *подпеченочная (обтурационная, или механическая)*, причина которой заключается в затруднении оттока желчи по желчным путям.

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

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

## 2. НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА (МИНЕРАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ)

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

### Нарушения обмена кальция

Нарушения кальциевого обмена проявляются в виде:

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

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

**Повышение концентрации кальция** в крови (**гиперкальциемия**) возникает при избытке паратгормона и витамина D, а также при недостатке тиреокальцитонина и



ацидозе. При этом происходит снижение нервно-мышечной возбудимости и возникновение парезов и параличей.

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

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

**Выпадение извести** в органах и тканях называется **обызвествлением**, или **петрификацией**. В ряде случаев, когда в участках обызвествления отмечают появление костной ткани, говорят об **оссификации**.

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

### **Нарушение обмена натрия**

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

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

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

## Нарушение обмена калия

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

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

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

## 3. НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ

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

### Голодание

Голоданием называется прекращение или неполное поступление питательных веществ в организм.

Различают *полное* голодание, когда прием пищи полностью прекращен (если к этому добавляется и отсутствие поступления воды, то это *абсолютное* голодание), *неполное* голодание, когда имеет место недостаточное по количеству калорий поступление пищи, и *частичное* голодание, при котором калорийность рациона соответствует необходимой потребности, но имеется недостаточное поступление тех или иных питательных веществ.

**Полное голодание** состоит из трех периодов.

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

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

*Третий (терминальный) период голодания* продолжается 2–3 дня, в течение которых резко усиливается процесс распада белков, заканчивается гибелью организма.

#### 4. НАРУШЕНИЕ АЗОТИСТОГО РАВНОВЕСИЯ

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

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

#### **Нарушение белкового состава крови**

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

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

Абсолютное увеличение белка крови, как правило, связано с увеличением количества  $\gamma$ -глобулинов — при инфекционных заболеваниях (продукция антител).

При ряде заболеваний увеличение количества глобулинов происходит параллельно с уменьшением количества альбуминов, а общее количество белка не изменяется. Такое нарушение соотношения альбумины/глобулины называется **диспротеинемией** (она возникает, например, при некоторых заболеваниях печени).

## 5. НАРУШЕНИЕ ВОДНОГО ОБМЕНА

### Обезвоживание (дегидратация)

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

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

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

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

### Задержка воды в организме (гипергидратация)

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

## Отеки

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

Обмен воды между капиллярами и тканями определяется следующими факторами:

- гидростатическим давлением внутри капилляра;
- коллоидно-осмотическим давлением плазмы и тканевой жидкости;
- проницаемостью стенки капилляра.

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

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

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

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

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

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

## 6. НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ

Соотношение между веществами, имеющими кислую и щелочную реакцию, в организме находится в состоянии баланса, или **кислотно-основного равновесия (КОС)**, результатом чего является постоянство значений рН крови 7,36–7,44. Это равновесие поддерживается так называемыми буферными системами, компенсирующими сдвиг

КОС в ту или иную сторону (бикарбонатный буфер, фосфатный буфер, белковый буфер, гемоглобин).

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

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

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

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

## 7. НАРУШЕНИЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА

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

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

Понижение основного обмена возникает при недостатке веществ, регулирующих (усиливающих) процессы окисления и соответственно теплообразование, чаще всего при различных эндокринных заболеваниях (гипотиреоз,

болезнь Аддисона, передозировка инсулина при сахарном диабете и т. п.).

#### Вопросы для повторения

1. Каким образом проявляется нарушение обмена билирубина?
2. В чем сущность основных проявлений нарушения обмена кальция?
3. Дайте определение понятия «голодание» и перечислите его основные виды.
4. Из каких факторов складывается азотистый баланс?
5. Как проявляются основные виды нарушений обмена воды?
6. В чем различия механизмов возникновения отеков разных видов?
7. Каковы виды нарушений кислотно-основного состояния?

## Лекция 4

---

### ТЕМА: МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ

#### План лекции

1. Компенсаторно-приспособительные реакции организма.
2. Общие реакции организма на повреждения (шок, стресс, коллапс, кома).
3. Ответ острой фазы.
4. Реактивность и резистентность организма.

#### 1. КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА

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

Процесс компенсации утраченной функции состоит из следующих фаз:

- фазы становления компенсации;
- фазы закрепления компенсации, при прохождении болезни компенсаторные возможности организма истощаются;
- фазы истощения, или декомпенсации.

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

*Регенерация* — восстановление или возмещение структурных элементов тканей взамен погибших.

Различают *клеточную регенерацию*, при которой размножаются клетки тканей, и *внутриклеточную*, при ко-



торой происходит восстановление и увеличение структурных элементов клеток.

Также различают *физиологическую регенерацию* (постоянное обновление клеток в течение всей жизни — обновление эпидермиса, эндометрия и т. п.), *репаративную*, или *восстановительную регенерацию* (восстановление тканей после повреждения), и *патологическую регенерацию* (*извращенная регенерация* — избыточная или недостаточная, а также превращение одной ткани в другую).

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

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

*Гипертрофия* — увеличение объема органа, тканей, клеток.

*Гиперплазия* — увеличение числа структурных элементов тканей и клеток.

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

### Виды гипертрофии и гиперплазии

1. *Рабочая (компенсаторная)* — происходит при усиленной работе органов (у спортсменов, при повышенной нагрузке на орган вследствие заболевания, например при пороках сердца и т. п.).

2. *Викарная (заместительная)* — увеличение одного из парных органов при удалении или гибели другого (почки, легкие и т. д.).

3. *Нейрогуморальная* — возникает при нарушении регуляторной функции эндокринных желез (увеличение грудной железы — гинекомастия у мужчин при атрофии яичек; увеличение отдельных частей скелета — акромегалия — при гиперфункции передней доли гипофиза).

4. *Гипертрофические разрастания* — возникают в результате хронического воспаления (например, образование полипов, кондилом на слизистых).

**Атрофия** — это прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов с ослаблением их функции.

**Метаплазия** — это переход одного вида ткани в другую.

**Организация** — это замещение участка некроза или другого дефекта ткани, а также тромба соединительной тканью.

Главнейшие из процессов организации — это заживление ран, замещение участка омертвления или тромботических масс соединительной тканью, инкапсуляция.

**Заживление ран** происходит в виде следующих вариантов:

- *простейшее заживление*, при котором поверхностный дефект закрывается напалзающим эпителием кожи или слизистых;
- *заживление поверхностных дефектов* (эпителизация) под корочкой или струпом;
- *заживление первичным натяжением*, при котором края раны сближены между собой, ровные; сначала отмечается умеренная лейкоцитарная инфильтрация краев раны, затем идет ее очищение от изливающейся крови и фибрина, в ней начинает образовываться молодая соединительная ткань — грануляция, и после ее созревания рана заживает нежным рубцом;
- *заживление вторичным натяжением* (заживление через нагноение), при котором в ране возникают активные процессы воспаления, рана активно очищается от некротических масс, заполняется грануляциями и заживает грубым рубцом; такое заживление характерно для обширных с неровными травмированными краями бактериально загрязненных ран.

## 2. ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЯ

Повреждения, вызванные различными болезнетворными факторами, кроме местных изменений, одновременно приводят к развитию общих реакций организма, различных по силе и проявлениям. К этим реакциям от-

носятся стресс, реакция «острой фазы», лихорадка, шок, кома и т. д.

### **Общий адаптационный синдром (стресс)**

Понятие «стресс» было сформулировано канадским патологом Г. Селье.

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

Выделяют три стадии стресса.

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

**Вторая стадия** (стадия резистентности) характеризуется гипертрофией коры надпочечников и устойчивым повышением образования и выделения глюкокортикоидов.

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

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

### **Шок**

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

По этиологии выделяют следующие виды шока:

- геморрагический;
- травматический;
- дегидратационный;
- ожоговый;
- кардиогенный;

- септический (эндотоксический);
- анафилактический.

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

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

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

Шок необходимо отличать от коллапса. *Коллапс*, как и шок, характеризуется падением АД, снижением ОЦК. Однако при коллапсе отсутствуют реакции суживания сосудов. При шоке могут быть заметны две фазы: возбуждения и угнетения. Сознание при коллапсе обычно отсутствует, а при шоке только спутано и выключается на поздних стадиях. При шоке возможны изменения в тканях и органах, что нехарактерно для коллапса.

## Кома

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

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

**1. Неврологические комы**, причинами которых являются поражения ЦНС в результате травм, воспалительных заболеваний, опухолей, острых нарушений мозгового кровообращения — инсультов.

**2. Эндокринологические комы**, возникающие как при недостаточности эндокринных желез (диабетическая кома), так и при их повышенной функции (гипогликемическая, тиреотоксическая кома).

**3. Токсические комы**, возникающие при эндогенных отравлениях (уремия, печеночная недостаточность) и экзогенных отравлениях различными ядами.

**4. Гипоксические комы**, обусловленные нарушением газообмена при гипоксиях (кислородном голодании) различного вида.

### 3. ОТВЕТ ОСТРОЙ ФАЗЫ

Всякое повреждение, вызывающее заметные нарушения гомеостаза, приводит к возникновению комплекса реакций, связанных с вовлечением защитных и регуляторных систем организма, так называемому ответу острой фазы. Основные проявления ответа острой среды следующие: лихорадка, сонливость, снижение аппетита, безразличие, боли в мышцах и суставах, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, активизация

иммунной системы, повышение свертываемости крови, увеличение секреции АКТГ, вазопрессина, инсулина, отрицательный азотистый баланс, появление С-реактивного белка. Эти реакции обусловлены появлением биологически активных веществ — медиаторов ответа острой фазы, которые выделяются клетками крови, сосудов, соединительной ткани. Эти вещества воздействуют, по существу, на все системы организма. К медиаторам ответа острой фазы относятся интерлейкины — 1 и 6, так называемый фактор некроза опухоли и т. д.

#### 4. РЕАКТИВНОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА

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

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

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

*Индивидуальная реактивность* — это особенности реактивности, характерные для конкретного организма.

Кроме этого, различают физиологическую и патологическую реактивность.

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

*Патологическая реактивность* — это реагирование на воздействие болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждения и нарушение гомеостаза.

Различают реакции:

- нормальную по силе — нормэргию;
- пониженную — гипоэргию;
- повышенную — гиперэргию;
- извращенную — дизэргию;
- отсутствие реакции — анэргию.

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

- *конституция* — нормостеническая, гиперстеническая, астеническая (астеники, например, имеют меньшую устойчивость к разным шокогенным воздействиям);
- *обмен веществ* (например, при белковом голодании уменьшается возможность возникновения аллергических реакций, но повышается риск возникновения инфекции);
- *состояние нервной системы* (организм, находящийся под наркозом, например, легче переносит гипоксию);
- *состояние эндокринной системы* (от состояния надпочечников, к примеру, зависит количество кортикостероидов при стрессе);
- *функция элемента соединительной ткани* (от них зависят многие иммунологические реакции, скорость заживления ран и т. п.);
- *возраст* (сниженная сопротивляемость характерна как для детей дошкольного возраста, так и для пожилых).

#### Вопросы для повторения

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

## Лекция 5

---

### ТЕМА: РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

#### План лекции

1. Нарушение центрального кровообращения.
2. Нарушение периферического кровообращения.
3. Нарушение лимфообращения.

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

#### 1. НАРУШЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

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

Причины недостаточности кровообращения:

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

Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности.

#### Расширение полостей сердца (дилатация)

Растяжение мышечных волокон по закону Франка — Старлинга, возникающее при патологических состояниях вследствие повышения давления в полостях сердца во время систолы, приводит к усилению сокращения сердечной мышцы (**тоногенная дилатация**). Впоследствии к этому присоединяется и гипертрофия сердца, связанная с его работой в условиях повышенной нагрузки (патологическая гипертрофия, которую нужно отличать от физиоло-



гической гипертрофии, возникающей, например, у спортсменов). Количество коронарных сосудов при этом не увеличивается, и сердечная мышца не получает достаточного кровоснабжения; со временем сократительная способность мышечных волокон уменьшается, они теряют тонус и растягиваются — возникает миогенная дилатация (она может быть и без предшествующей гипертрофии сердечной мышцы).

### **Увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия)**

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

$$\text{Минутный объем} = \text{ударный объем} \times \text{ЧСС.}$$

### **Клинические проявления сердечной недостаточности**

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

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

3. **Тахикардия** — причины ее рассмотрены выше.

4. **Застой крови в органах и отеки** (ухудшение насосной функции сердца приводит к нарушению оттока крови от органов и тканей, повышению давления в капиллярах; это ведет к поступлению жидкой части крови в окружающие ткани и возникновению отеков, в первую очередь на ногах, где венозное давление крови наиболее велико; застой крови в органах приводит к их увеличению, прежде всего это отмечается в печени, что впоследствии приводит

к атрофии ее паренхимы, развитию соединительной ткани и возникновению цирроза).

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

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

## 2. НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Основными расстройствами периферического кровообращения являются:

- *гиперемия (артериальная и венозная)* — увеличение кровенаполнения ткани;
- *ишемия* — уменьшение кровенаполнения органа и ткани;
- *стаз* — прекращение тока крови в органах и тканях.

### Артериальная гиперемия

Артериальная гиперемия — повышение кровенаполнения органа вследствие увеличения количества крови, протекающей через его расширенные сосуды. Различают *физиологическую гиперемию*, которая возникает в норме при усилении функции органов, а также рефлекторно под действием ультрафиолетовых лучей, холода, тепла и т. п., а также *патологическую гиперемию*, которая возникает в следующих случаях:

- при воспалении;
- при быстрой декомпрессии сдавленных сосудов (например, при опорожнении брюшной полости от накопления асцитической жидкости);

- при создании разреженного пространства (вакантная гиперемия) — например, при применении медицинских банок;
- при перегрузке или лекарственной блокаде суживающих сосуды симпатических нервов (нейропаралитическая гиперемия).

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

### **Венозная гиперемия**

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

Причины венозной гиперемии:

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

Клинически венозная гиперемия проявляется синюшной окраской тканей или цианом, а также может сопровождаться отеком.

### **Стаз**

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

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

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

*Сладж (сладж-синдром)* — это состояние крови, в основе которого лежит агрегация эритроцитов. Развитие сладжа представляет собой крайнюю степень выражения агрегации форменных элементов крови. Основная особенность сладжирования крови — прилипание вязкости плазмы, что приводит к такому состоянию крови, которое затрудняет протекание через сосуды мелкого калибра.

### **Ишемия**

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

Причины ишемии:

- сдавливание артерии (жгутом, опухолью, рубцом, инородным телом, хирургическая перевязка сосуда);
- закупорка артерии (тромбом, эмболом, сужение просвета артерии при сосудистых заболеваниях);
- рефлекторная ишемия (при воздействии болевых, зрительных, звуковых, химических, эмоциональных раздражителей и т. п.).

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

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

что спазм сосудов на периферии инфаркта сменяется их расширением с протопеванием крови через их стенки.

Полноценность **коллатерального (окольного) кровообращения** зависит от анатомических особенностей кровоснабжения ишемизированного участка (магистральный или разветвленный тип кровоснабжения), состояния сосудистой стенки, состояния сердечной стенки и нервных регуляторов кровообращения. Различают функционально **абсолютно достаточные и функционально недостаточные** (абсолютно и относительно) коллатерали. Это соответственно и влияет на характер исхода ишемии.

### Тромбоз

Тромбозом называется прижизненное свертывание крови или лимфы в просвете сосуда с частичной или полной его закупоркой ведущего кровотока.

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

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

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

### Эмболия

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

Различают следующие виды эмболии:

- *тромбоэмболия* — эмболия мигрировавшим фрагментом тромба;
- *жировая эмболия* — закупорка сосудов каплями жира, чаще всего при переломах длинных трубчатых костей;
- *тканевая и клеточная эмболия* — эмболия участками тканей при травме органа, опухолевыми клетками и т. п.;
- *газовая эмболия* (вариантом ее является воздушная эмболия) — закупорка сосудов пузырьками газа,

например пузырьками растворенного в крови азота при кессонной болезни у водолазов;

- *бактериальная эмболия* — закупорка сосудов конгломератами бактерий при различных заболеваниях (например, при остром гематогенном остеомиелите);
- *эмболия инородным телом* (например, пульей, осколком снаряда).

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

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

Судьба тромба может быть различна. Тромб может со временем прорасти соединительной тканью (организация тромба), частично или полностью раствориться (реканализация тромба), подвергнуться гнойному расплавлению.

### Кровотечение

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

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

При интенсивном (профузном) кровотечении возникает активизация свертывающей системы крови, что ведет к

множественному тромбообразованию в мелких сосудах. Это приводит к дефициту фибриногена в плазме крови, снижению способности крови к свертыванию и усилению кровотечения. Это состояние носит название **ДВС-синдрома** (ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание).

### 3. НАРУШЕНИЕ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Основная функция лимфатической системы — это поддержание «гидростатического» равновесия между тканью и кровью, которое выражается в дренажной функции лимфатической системы, осуществляемой путем всасывания из тканей в лимфу воды, белков, липидов. Нарушение этой функции приводит к *недостаточности лимфообращения*.

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

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

Основное клиническое проявление лимфатической недостаточности — это лимфатический отек. Лимфатический отек может быть *врожденным* (при недоразвитии лимфатических сосудов) и *приобретенным, острым, хроническим (слоновость)*. Острый отек возникает при воспалении лимфатических узлов и сосудов, тканевой эмболии при раке, удалении групп лимфоузлов при операции; при хорошем развитии коллатералей он исчезает,

в противном случае — переходит в хроническую форму. Хронический отек (слоновость) возникает чаще всего при рецидивирующем рожистом воспалении на нижних конечностях в связи со склерозом лимфатических сосудов после перенесенного воспалительного процесса, при некоторых паразитарных заболеваниях (филяриоз) из-за закупорки лимфатических сосудов, а также на верхней конечности после хирургического удаления молочной железы с подключичными и подмышечными лимфоузлами при ее раке.

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

#### Вопросы для повторения

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



## Лекция 6

---

### ТЕМА: ВОСПАЛЕНИЕ

#### План лекции

1. Компоненты воспаления.
2. Местные и общие проявления воспаления.
3. Медиаторы воспаления.
4. Терминология.
5. Формы воспаления.

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

Воспаление — это защитно-приспособительная реакция организма на действие патогенного раздражителя, проявляющаяся развитием на месте повреждения ткани или организма изменений кровообращения и повышением сосудистой проницаемости в сочетании с дистрофией тканей и пролиферацией клеток. Воспаление является типовым патологическим процессом, направленным на устранение патогенного раздражителя и восстановление поврежденных тканей, но может переходить в свою противоположность, приобретая вредное воздействие на организм.

Известный русский ученый И. И. Мечников в конце XIX в. впервые показал, что воспаление присуще не только человеку, но и низшим животным, даже одноклеточным, хотя и в примитивной форме.

Он доказал, что самым древним проявлением воспаления служит фагоцитоз. В эволюции эта ЗПР усложнилась.

У высших животных и человека защитная роль воспаления проявляется:

- а) в локализации и отграничении воспалительного очага от здоровых тканей;
- б) фиксации на месте, в очаге воспаления патогенного фактора, и его уничтожении;
- в) удалении продуктов распада и восстановлении целостности тканей;
- г) выработке в процессе воспаления иммунитета.

### **Причины воспаления**

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

Существуют три группы процессов при воспалении (или компонентов воспаления).

1. Повреждение тканей — *альтерация*.

2. Нарушение кровообращения и выделение воспалительной жидкости в зоне воспаления — *экссудация*.

3. Реакция размножения (разрастание) элементов соединительной ткани — *пролиферация*.

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

## **1. КОМПОНЕНТЫ ВОСПАЛЕНИЯ**

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

## **2. МЕСТНЫЕ И ОБЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВОСПАЛЕНИЯ**

**Местные проявления воспаления.** Клинические проявления воспаления известны с древности. Это припух-

лость (отек), покраснение (гиперемия), жар (повышение температуры), боль, нарушение функции. *Покраснение* связано с развитием артериальной гиперемии. Увеличение притока артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко-красного цвета, вызывает *покраснение кожи*. Артериальная гиперемия формирует и второй признак воспаления — *жар*. *Припухлость* возникает вследствие скопления в воспалительных тканях экссудата. Типичным признаком воспаления является *боль*. Она возникает в связи с усиленным образованием в очаге воспаления медиаторов боли — в первую очередь гистамина, кининов, а также некоторых метаболитов (молочная кислота), ионов  $H^+$ ,  $K^+$ .

Имеет значение и отек, при котором сдавливаются болевые рецепторы и проводящие нервные пути. **Нарушение функции** воспалительного органа связано с патологическими изменениями в нем метаболизма, кровообращения, нервной регуляции.

Важную роль в нарушении функции органа при воспалении играет боль. Так, например, при воспалении мышц и суставов человек сознательно ограничивает движения, избегая боли.

**Общие проявления воспаления**, как правило, носят защитно-приспособительный характер. Типичным общим признаком большинства воспалительных процессов является увеличение числа **лейкоцитов** в единице объема периферической крови и **изменение лейкоцитарной формулы**. Вместе с тем известны воспалительные процессы, сопровождающие инфекционные заболевания (брюшной тиф), при которых количество лейкоцитов в периферической крови уменьшается.

Часто при воспалении возникает *лихорадка*. Она развивается под влиянием пирогенов, которые образуются нейтрофильными лейкоцитами. При воспалении изменяется белковый состав крови. Острое воспаление обычно сопровождается увеличением в плазме крови уровня  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов, а хроническое воспаление —  $\gamma$ -глобулинов. Лейкоцитоз, лихорадка и накопление в крови  $\gamma$ -глобулинов имеют важное приспособительное значение. Лейкоциты фагоцитируют и уничтожают микроорганизмы. Повышение температуры во время лихорадки вызывает различные приспособительные эффекты, в том числе

повышает активность лейкоцитов, усиливает выработку иммунных  $\gamma$ -глобулинов, содержащих антитела. Вследствие изменения состава белковых фракций плазмы крови (снижение альбуминов и увеличение глобулинов), а также уменьшения заряда эритроцитов при воспалении увеличивается **скорость оседания эритроцитов (СОЭ)**. Общие изменения в организме могут проявляться также головной болью, слабостью, недомоганием и другими симптомами.

Сосудистые нарушения в области воспаления складываются из следующих этапов:

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

Происходит повышение проницаемости стенок сосудов, и через них в окружающие ткани поступают компоненты жидкой части крови; эта жидкость и является экссудатом. Кроме того, лейкоциты вначале задерживаются у внутренней поверхности сосудистой стенки (краевое стояние лейкоцитов), а затем выходят во внесосудистые русла (эмиграция лейкоцитов). При этом нейтрофилы проходят через межклеточные щели, а лимфоциты и моноциты захватываются клетками эндотелия и выделяются ими наружу от сосуда. Двигающиеся в зону воспаления лейкоциты активно участвуют в процессе фагоцитоза.

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

Повышение проницаемости сосудов, венозная гиперемия и стаз приводят к появлению воспалительного отека. Отек совместно с чрезмерной экссудацией может привести к крайне нежелательным последствиям (например, отек гортани и нарушение дыхания при подвязочном ларингите, повышение внутричерепного давления при менингите и т. п.).

Существуют следующие виды экссудата:

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

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

### 3. МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

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

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

#### Пролиферация

Процессы регенерации, происходящие в зоне повреждения, происходят с непосредственным участием соединительной ткани. При этом очаг повреждения начинает заполняться красными зерноподобными, богатыми сосудами образованиями — грануляциями. Эта молодая, достаточно нежная и легко кровоточащая ткань постепенно крепнет и превращается в зрелую рубцовую ткань.

### 4. ТЕРМИНОЛОГИЯ

В большинстве случаев воспаление обозначается термином, корень которого — это название (древнегреческое и латинское) органа или ткани, к которому присоединяется окончание -ит (воспаление плевры — плеврит, почки —

нефрит). Воспаление некоторых органов обозначается специальным, присущим только данному заболеванию термином (воспаление легких — пневмония, небных миндалин — ангина и т. п.).

## 5. ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

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

*Специфическое* воспаление, вызываемое некоторыми видами микроорганизмов, наряду с общими, характерными для всех видов воспалений, имеет черты, присущие только воспалению, вызванному данным видом возбудителя.

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

### Альтеративное воспаление

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

### Экссудативное воспаление

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

По характеру экссудата различают следующие виды экссудативного воспаления:

- серозное;
- фибринозное;
- гнойное;
- гнилостное;
- геморрагическое;
- катаральное;
- смешанное.

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

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

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

Гнойные воспаления в органах и тканях обычно протекают в виде **абсцесса и флегмоны**.

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

**Флегмона** — это разлитое гнойное воспаление, чаще всего возникающее в клетчаточных пространствах; при флегмоне гнойный экссудат диффузно пропитывает ткани на значительном протяжении, воспалительный процесс распространяется по клетчаточным пространствам, межмышечным щелям, фациальным футлярам, вдоль сосудисто-нервных стволов, по ходу сухожилий. Флегмона, в отличие от абсцесса, не имеет тенденции к ограничению.

**Гнилостное воспаление**, как правило, возникает как осложнение того ли иного вида экссудативного процесса в результате разложения тканей анаэробными микроорганизмами. Следствием этого является образование газов, в связи с чем экссудат приобретает зловонный запах. Кроме того, для гнилостного воспаления характерно наличие примеси некротических тканей в экссудате.

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

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

### Продуктивное (пролиферативное) воспаление

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

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

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

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

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

### Специфическое воспаление

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

**Специфическое воспаление при сифилисе.** По клиническим проявлениям различают три стадии сифилиса: *первичный*, *вторичный* и *третичный* сифилис.

Морфологические признаки специфического воспаления характерны только для третичного сифилиса. При этом проявления имеют продуктивно-некротический характер и выражаются в образовании *специфических гранулем* — *гумм*. Гуммы бывают размерами от 1 до 3 см, в центре имеется участок некроза в виде клейкообразной



массы (от лат. *gummi* — клей), вокруг которого расположен клеточный вал.

**Специфическое воспаление при лепре (проказе).** Для лепры характерно развитие на коже специфических узелков и узлов, которые называются *лепромами*. Грануляции разрушают находящиеся в коже мелкие нервы, что приводит к потере чувствительности, трофическим нарушениям и образованию язв.

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

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

#### Вопросы для повторения

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

## Лекция 7

---

### ТЕМА: ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

#### План лекции

1. Терморегуляция.
2. Гипотермия
3. Гипертермия
4. Лихорадка.
5. Типы температурных кривых

#### 1. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

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

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

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

#### 2. ГИПОТЕРМИЯ

*Гипотермия* возникает при переохлаждении; при этом появляются сужения периферических сосудов, замедление дыхания, мышечная дрожь. Температура тела понижается, наступает угнетение дыхания, сердечной деятельности, падение кровяного давления. Смерть наступает, как правило, от остановки дыхания. Гипотермия раньше использовалась в кардиохирургической практике

в связи с тем, что в условиях низкой температуры потребность тканей в кислороде снижается и они (в первую очередь головной мозг) легче переносят кислородное голодание. Гипотермия может наблюдаться при травматическом шоке, тяжелой кровопотере, диабетической коме, пониженной функции щитовидной железы, а также при заболеваниях, сопровождающихся поражением центральной нервной системы.

### 3. ГИПЕРТЕРМИЯ

*Гипертермия (перегревание)* возникает при срыве механизмов терморегуляции, при котором теплопродукция преобладает над теплоотдачей. Температура может достигнуть  $43^{\circ}\text{C}$  и выше.

### 4. ЛИХОРАДКА

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

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

Различают следующие стадии лихорадки:

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

Лихорадка до  $38^{\circ}\text{C}$  называется *субфебрильной*, до  $39^{\circ}\text{C}$  — *умеренной*, или *фебрильной*, до  $41^{\circ}\text{C}$  — *высокой*, или *пиретической*, свыше  $41^{\circ}\text{C}$  — *чрезмерной*, или *гиперпиретической*.

## 5. ТИПЫ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ

Графики суточных колебаний температуры могут иметь диагностическое значение, так как нередко очень отличаются при различных заболеваниях.

**Постоянная лихорадка** характеризуется суточными колебаниями температуры не более  $1^{\circ}\text{C}$ . При **послабляющей лихорадке** разница утренней и вечерней температуры составляет  $1-2^{\circ}\text{C}$ , а при **изнуряющей (гектической)** —  $3-5^{\circ}\text{C}$ . **Переменяющаяся лихорадка** характеризуется большими размахами утренней и вечерней температуры с периодической ее нормализацией.

**Возвратная лихорадка** имеет периоды в несколько дней, при которых температура нормальная, и периоды повышенной температуры, которые чередуются. При **извращенной лихорадке** утренняя температура превышает вечернюю, а **атипичная лихорадка** вообще не имеет каких-либо закономерностей.

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

В системах и органах при лихорадке возникает ряд изменений.

Так, в центральной нервной системе при лихорадке наблюдается явление **угнетения**. Отмечается **тахикардия**, примерно  $8-10$  ударов в минуту на каждый градус подъема (впрочем, при некоторых заболеваниях, например при брюшном тифе, может быть брадикардия, что связано с угнетающим воздействием бактериального токсина на сердце). На высоте лихорадки дыхание может быть учащено. Отмечаются угнетение аппетита и функций пищеварительного тракта, уменьшение мочеотделения, отрицательный азотистый баланс (увеличение распада белков).

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

## Вопросы для повторения

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

## Лекция 8

---

### ТЕМА: ОПУХОЛИ

#### План лекции

1. Строение опухолей.
2. Рост опухолей.
3. Метастазирование.
4. Воздействие опухолей на организм.
5. Доброкачественные и злокачественные опухоли.
6. Теории возникновения опухолей.
7. Предопухолевые процессы.
8. Классификация опухолей.
9. Наиболее часто встречающиеся опухоли.

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

### 1. СТРОЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ

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

Строма опухоли образована соединительной тканью, содержащей сосуды и нервные волокна.

Паренхима опухоли состоит из клеток, характеризующих данный вид опухоли, которые и придают черты, присущие конкретной опухоли.

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

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

**Клеточный атипизм** характеризуется тем, что опухолевые клетки начинают отличаться по своему виду от кле-

ток той ткани, из которой они произошли. Могут изменяться их форма, размеры; увеличиваться количество рибосом, лизосом, ядер, изменяться форма и величина митохондрий. Клетки начинают необычно делиться. Кроме того, обменные процессы в клетках также начинают протекать в необычных, извращенных формах, что ведет к накоплению ненормальных продуктов обмена.

Чем больше опухолевые клетки похожи на клетки ткани, из которых они произошли, тем выше они **дифференцированы**. Если опухолевая клетка незрелая, больше похожа на **стволовую**, чем меньше у нее черт ткани, из которой она произошла, тем ниже она дифференцирована.

## 2. РОСТ ОПУХОЛЕЙ

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

1. **Экспансивный рост**, при котором растущие клетки опухоли как бы раздвигают окружающие ткани; опухоль имеет четкую границу со здоровой тканью.

2. **Инфильтрирующий (инвазивный) рост**, который характеризуется тем, что клетки опухоли врастают за ее пределы в окружающие ткани, разрушая их (**деструктивный рост**).

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

## 3. МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ

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

По пути распространения опухолей различают *лимфогенные* метастазы (через лимфатическую систему), *гематогенные* метастазы (через кровеносную систему) и *им-*

*плантационные (контактные)* метастазы (распространение опухоли идет по серозным оболочкам путем непосредственного контакта).

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

#### 4. ВОЗДЕЙСТВИЕ ОПУХОЛЕЙ НА ОРГАНИЗМ

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

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

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

Кроме того, для некоторых опухолей характерно появление в крови аномальных веществ — опухолевых маркеров (например, появление  $\alpha$ -фетопротеина при раке печени).



## 5. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

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

**Доброкачественные опухоли** характеризуются следующим:

- для их ткани характерен тканевой и нехарактерен клеточный атипизм;
- для них характерен экспансивный рост;
- опухоли не дают метастазов;
- опухоли растут медленно;
- общее воздействие на организм нехарактерно.

**Злокачественные опухоли** характеризуются следующими признаками:

- для них характерен как тканевой, так и клеточный атипизм;
- для них характерен инфильтрующий рост;
- опухоли дают метастазы;
- опухоли растут быстро;
- общее воздействие на организм выражено.

**Опухоли с местнодеструктурирующим ростом** занимают как бы промежуточное положение между доброкачественными и злокачественными: они имеют признаки инфильтрующего роста, но не метастазируют.

## 6. ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

**Физико-химическая теория** сводит возникновение опухолей к воздействию различных физических факторов (температура, ионизирующие излучение) и химических, так называемых **канцерогенных** веществ (каменноугольная смола, 3-, 4-бензпирен, содержащийся в табачном дыме).

**Вирусная и вирусно-генетическая теория** отводит решающую роль в развитии опухолей онкогенным вирусам.

**Дисонтогенетическая теория** предполагает, что ряд опухолей возникает в результате смещений и порочного развития тканей эмбриональных листков.

**Политэтиологическая теория** объединяет вышеперечисленные причины как возможные в образовании опухолей.

## 7. ПРЕДОПУХОЛЕВЫЕ ПРОЦЕССЫ

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

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

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

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

Злокачественные опухоли из эпителия называются рак, канцер, карцинома, а злокачественные опухоли мезенхимального происхождения — саркома.

## 8. КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ

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

I. Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические).

II. Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические).

III. Мезенхимальные опухоли.

IV. Опухоли меланинообразующей ткани.

V. Опухоли нервной системы и оболочек мозга.

VI. Опухоли системы крови.

VII. Тератомы.

## 9. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ОПУХОЛИ

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

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

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

**Опухоли меланинообразующей ткани.** К доброкачественным опухолям относятся невусы (*родимые пятна*), к злокачественным — *меланома* или *меланобластома*.

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

**Опухоли из кроветворной и лимфатической ткани** подразделяются на:

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

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

#### Вопросы для повторения

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

# Практическая часть

Методические рекомендации для студентов

## Практическое занятие 1

### ТЕМА: ПОВРЕЖДЕНИЕ. КЛАССИФИКАЦИЯ И ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСТРОФИЙ

#### **Цель**

1. Научиться различать виды дистрофии и некрозов по микропрепаратам.

2. Закрепить теоретические знания.

#### **Оборудование**

1. Методические рекомендации для студентов.

2. Учебники: Пауков В. С., Хитров Н. К. Патология; Ремизов И. В., Дорошенко В. А. Основы патологии; Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической анатомии.

3. Микроскопы.

4. Микропрепараты: «Бурая индурация легкого», «Зернистая дистрофия эпителия почечных канальцев», «Гиалиново-капельная дистрофия почечных канальцев», «Зернистая дистрофия гепатоцитов», «Гидропическая дистрофия эпидермиса», «Жировая дистрофия миокарда» и др.

5. Презентация темы на интерактивной доске — «Микроскопическое изменение органов».

#### **Студент должен**

иметь представление:

- о повреждении, его определении, видах;
- о клеточных и внеклеточных механизмах дистрофий;
- об азотистом равновесии;
- о голодании;
- о биологической роли липидов, углеводов, белков;
- о химической регуляции кислотно-основного состояния;
- об образовании конкрементов;

знать:

- дистрофии;
- классификацию дистрофий;
- белковые дистрофии;
- углеводные дистрофии;
- смешанные дистрофии;

уметь:

- использовать медицинскую терминологию.

## ХОД ЗАНЯТИЯ

### Задание № 1

- I. Ответить на вопросы.
1. Что называется повреждением?
2. Какие виды повреждения вы знаете? Перечислите.
3. От чего зависит характер повреждения?
4. Какие могут быть исходы повреждений?

### Задание № 2

#### Дистрофии

- I. Что называют дистрофией?
- II. Заполнить блок-схему «Дистрофия» (рис. 1).

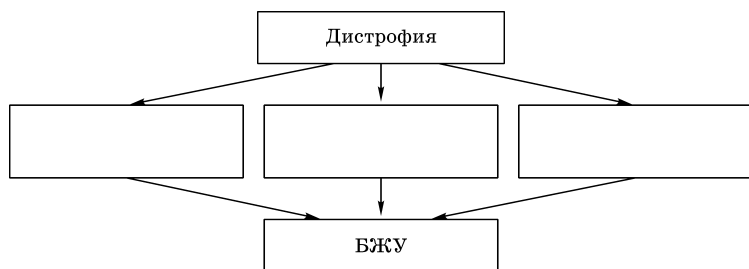


Рис. 1

- III. Рассмотреть микропрепараты в атласе (рис. 1–24, стр. 6–33).

- IV. Ответить на вопросы.
1. Механизмы образования дистрофии.
2. Общие принципы классификации дистрофии.

### Задание № 3

#### Паренхиматозные дистрофии

#### Белковые

- I. Рассмотреть под микроскопом микропрепараты: «Гиалиново-капельная дистрофия почечных канальцев», «Зернистая дистрофия гепатоцита», «Гидропическая дистрофия эпителия канальцев почки». Зарисовать один из них.

- II. Рассмотреть микропрепараты в атласе (рис. 1–8, стр. 6–13).

- III. Ответить на вопросы.
1. Механизм образования белковой дистрофии.

2. Причины образования белковой дистрофии.
3. Внешний вид ткани или органа при белковой дистрофии.

### **Жировые**

I. Рассмотреть под микроскопом микропрепараты: «Жировая дистрофия миокарда», «Жировая дистрофия печени».

II. Рассмотреть микропрепараты в атласе (рис. 11–16, стр. 15–21). Зарисовать рисунок 13, обозначить элементы.

III. Ответить на вопросы.

1. Чем характеризуются жировые дистрофии?
2. Причины развития жировой дистрофии.
3. Исход жировой дистрофии.

### **Углеводные дистрофии**

I. Рассмотреть под микроскопом микропрепараты: «Углеводная дистрофия эпителия почечных канальцев», «Коллоидная дистрофия щитовидной железы».

II. Рассмотреть в атласе рисунки 17–20 (стр. 18–25). Зарисовать рисунок 20 (стр. 25), обозначить все элементы.

III. Ответить на вопросы.

1. С чем связано возникновение углеводных дистрофий?
2. Какой гормон регулирует обмен гликогена?
3. Какое заболевание возникает при углеводной дистрофии?

### **Задание № 4**

#### **Мезенхимальные дистрофии**

I. Рассмотреть в атласе рисунки 39–21 (стр. 25–43).

II. Ответить на вопросы.

1. Дать характеристику и примеры мезенхимальных дистрофий: белковая (мукоидное набухание, фибринолиз, геалиноз, амилоидоз); жировая (общее ожирение, алиментарное ожирение, ожирение сердца); углеводная (микседема).

### **Задание № 5**

#### **Смешанные дистрофии**

I. Рассмотреть в атласе рисунки 41–54 (стр. 43–55).



II. Ответить на вопросы.

1. Где возникают нарушения при смешанной дистрофии?
2. Следствием чего они являются?
3. Привести примеры смешанной дистрофии.

Задание № 6

I. Оформить работу в тетради.

Домашнее задание

Изучить материал по темам: «Некроз», «Атрофия».

## Практическое занятие 2

### ТЕМА: НЕКРОЗ, АТРОФИЯ

#### **Цель**

1. Закрепить теоретические знания по данной теме.
2. Усвоить причины развития некроза и атрофии.

#### **Оборудование**

1. Методические рекомендации для студентов.
2. Учебники: Пауков В. С. Патология; Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология; Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
3. Микроскопы, микропрепараты: «Некроз фолликулов селезенки», «Некроз эпителия канальцев почки», «Некроз скелетной мышцы», «Гангрена тонкой кишки».
4. Презентация темы на интерактивной доске.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- о повреждении, его определении, видах;

знать:

- некроз;
- пролежни;
- секвестр;
- инфаркт;
- атрофию, аплазию, агенезию, кахексию;

уметь:

- использовать медицинскую терминологию.

### **ХОД ЗАНЯТИЯ**

#### **Задание № 1**

I. Рассмотреть микропрепараты под микроскопом.

II. Рассмотреть рисунки в атласе патологической гистологии (стр. 59–65).

III. Прочитать в учебнике В. С. Паукова материал (стр. 45–47) и далее работать согласно методическим рекомендациям.

IV. Ответить на вопросы.

1. Что такое некроз?

2. Каковы причины некроза?

3. Перечислите признаки некроза.

### Задание № 2

I. Составить словарь терминов:

- |                |                |                |
|----------------|----------------|----------------|
| – кариопикноз  | – плазморексис | – организация  |
| – кариорексис  | – плазмолиз    | – инкапсуляция |
| – кариолизис   | – цитолиз      | – мутиляция    |
| – петрификация | – оссификация  | – ампутация    |

### Задание № 3

I. Заполнить таблицу «Виды некроза»

#### Виды некроза

Формы	Внешние признаки	Причины возникновения
Сухой некроз		
Влажный некроз		
Сухая гангрена		
Влажная гангрена		
Газовая гангрена		
Пролежни		
Секвестр		
Инфаркт		

### Задание № 4

I. Заполнить блок-схему (рис. 2).

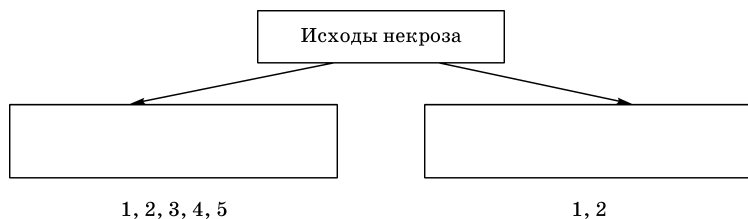


Рис. 2

### Задание № 5

I. Ответить на вопросы.

1. Что такое атрофия?
2. Что означают термины «гипоплазия» и «аплазия» или «агенезия»?

II. Заполните таблицу «Атрофия».

#### Атрофия

Формы атрофии	Внешние признаки	Причины возникновения	Исход атрофии
Физиологическая			
Бурая атрофия			
Патологическая:			
общая			
местная			
Атрофия от бездействия			
Атрофия от давления			
Атрофия от недостаточности кровоснабжения			
Нейрогенная атрофия			

### Задание № 6

I. Решить предложенную проблемную задачу по карточке.

#### Домашнее задание

Изучить материал по теме «Расстройства кровообращения».

## Практическое занятие 3

### ТЕМА: РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

#### **Цель**

1. Закрепить знания теоретического материала.
2. Знать причины, вызывающие общие расстройства кровообращения.
3. Закрепить знания по патологии кровообращения.
4. Научиться на микропрепаратах различать такие расстройства кровообращения, как инфаркт, тромбоз, эмболия, гиперемия (полнокровие).

#### **Оборудование**

1. Таблицы по теме.
2. Учебники: Пауков В. С. Патология; Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология; Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
3. Методические рекомендации для студентов.
4. Микроскопы.
5. Микропрепараты: «Хроническое венозное полнокровие легких», «Ишемия миокарда», «Инфаркт миокарда», «Сладж-феномен», «Стаз в капиллярах мозга», «Образование тромба», «Смешанный тромб», «Мускатная печень», «Бурая индурация легкого», «Цианотическая индурация селезенки», «Ишемия миокарда», «Сладж-феномен почечного клубочка», «Тромбоз», «Жировая эмболия».
6. Презентация темы на интерактивной доске.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- об отделах кровообращения;
- о нарушении центрального кровообращения;
- о нарушениях периферического кровообращения;
- о нарушениях микроциркуляции;
- о нарушениях лимфообращения;
- о ДВС-синдроме;

знать:

- коллатеральное кровообращение;
- тромбоз, эмболию;
- ишемию;

- инфаркт;
- артериальную гиперемию;
- венозную гиперемию;
- стаз;
- сладж;
- кровоизлияния;
- слоновость;

уметь:

- использовать медицинскую терминологию.

## ХОД ЗАНЯТИЯ

### Задание № 1

Нарушения кровообращения, связанные с нарушением сердечного ритма

I. Ответить на вопросы.

1. Причины аритмии.
2. Виды аритмии.
3. Что такое экстрасистола?
4. Что такое сердечная блокада?
5. Виды сердечных блокад.

II. Заполнить блок-схему «Классификация аритмий» (рис. 3).

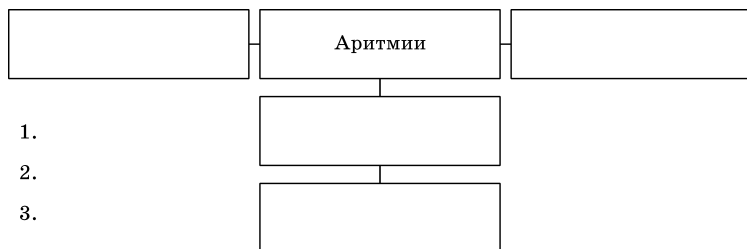


Рис. 3

### Задание № 2

Расстройства кровообращения при нарушении сосудистого тонуса

I. Ответить на вопросы.

1. С чем связано изменение тонуса сосудов?
2. Что такое гипотония, чему равно АД?
3. Что такое коллапс?

#### 4. Что такое гипертония, чему равно АД?

#### Задание № 3

Нарушения кровообращения,  
связанные с пороком сердца

#### I. Заполнить блок-схему (рис. 4).



Рис. 4

#### II. Ответить на вопросы.

1. Как лечат пороки?
2. Какие виды пороков еще вы знаете?
3. Причины их возникновения?
4. Совместимы ли пороки сердца с жизнью?

#### Задание № 4

#### I. Ответить на вопросы.

1. Сердечно-сосудистая недостаточность. Ее формы.
2. Стадии развития.
3. Клинические проявления с сердечной недостаточностью.

#### II. Заполнить блок-схему (рис. 5).



Рис. 5

### Задание № 5

I. Заполнить блок-схему (рис. 6).

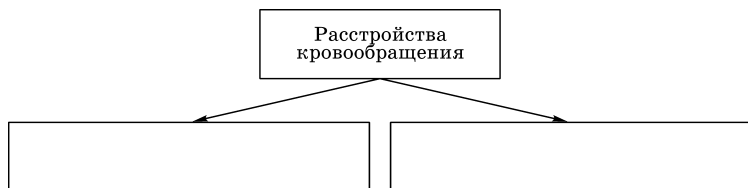


Рис. 6

II. Ответить на вопросы.

1. Какие бывают расстройства кровообращения?
2. Что происходит при расстройстве кровообращения?
3. Перечислить компенсаторные механизмы.

### Задание № 6

I. Настроить микроскопы. Рассмотреть микропрепараты: «Ишемия миокарда», «Инфаркт миокарда». Зарисовать один из них, сделать обозначения.

II. Ответить на вопросы.

1. Что такое ишемия? Причины.
2. Что такое инфаркт? Причины.

### Задание № 7

I. Рассмотреть под микроскопом микропрепараты: «Жировая эмболия», «Тромбоз» и др. Зарисовать один из них и обозначить.

II. Заполнить блок-схему (рис. 7).

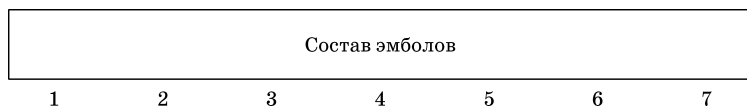


Рис. 7

III. Ответить на вопросы.

1. Что такое эмболия, причины возникновения?
2. Что такое тромбоз?
3. Что такое тромбоз?



## Задание № 8

I. Заполнить блок-схему (рис. 8).

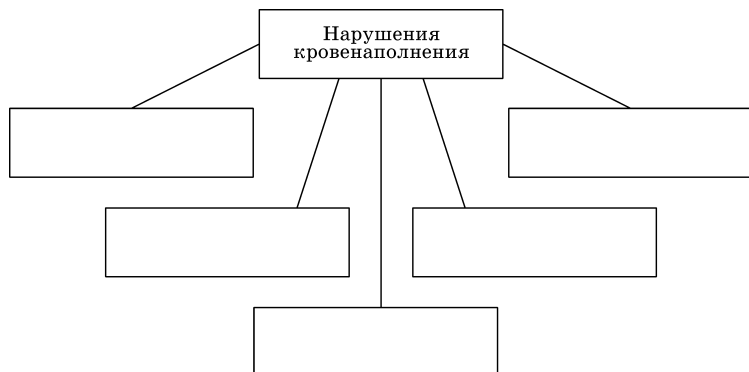


Рис. 8

II. Ответить на вопросы.

1. Что такое инфаркт?
2. Что такое стаз?
3. Что такое сладж, ишемия?
4. Чем отличается венозная гиперемия от артериальной?

III. Рассмотреть под микроскопом «Сладж-феномен почечного клубочка» и др. Зарисовать и обозначить.

## Задание № 9

I. Заполнить блок-схему (рис. 9).

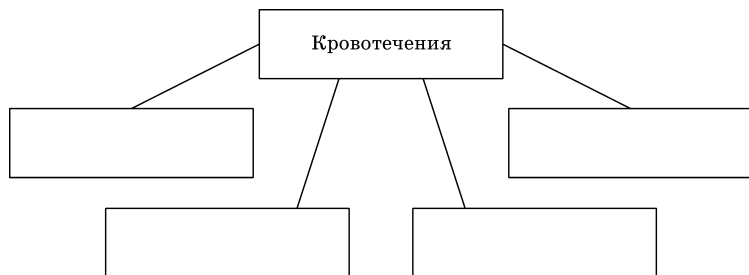


Рис. 9

II. Ответить на вопросы.

1. Что такое кровотечение?

2. Какие виды кровотечения по месту излияния вы знаете?
3. Какие виды кровотечения по механизму?
4. Последствия кровотечения в организме.

Задание № 10

I. Оформить работу в тетради.

Домашнее задание

Изучить материал по теме «Воспаление».

## Практическое занятие 4

### ТЕМА: ВОСПАЛЕНИЕ

#### **Цель**

Познакомиться со стадиями воспаления, клиническими признаками.

#### **Оборудование**

1. Атласы патологической анатомии.
2. Таблицы по теме.
3. Учебники: Пауков В. С. Патология; Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология; Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
4. Методические рекомендации для студентов.
5. Микроскопы.
6. Микропрепараты: «Некротический колит», «Воспаление, фагоцитоз», «Серозный дерматит», «Катаральный серозный гастрит», «Фибринозный перикардит».
7. Фильм «Воспаление».
8. Презентация темы на интерактивной доске.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- об общих понятиях о воспалении;
- о формах воспаления;
- об анатомической номенклатуре воспаления;
- о хемотаксисе;
- о фагоцитозе;
- об условиях возникновения воспаления;

знать:

- определенные воспаления;
- местные признаки воспаления;
- общие признаки воспаления;
- классификацию воспаления;
- фазы воспаления;
- причины воспаления;
- альтерацию;
- экссудацию;
- пролиферацию;

уметь:

- использовать медицинскую терминологию.

## ХОД ЗАНЯТИЯ

### Задание № 1

I. Прочитав материал лекции и учебника, ответить на вопросы.

1. Что такое воспаление?
2. Происхождение понятия «воспаление».
3. Основные причины воспаления.

### Задание № 2

I. Просмотрев фрагмент фильма «Воспаление», заполнить таблицу (рис. 10).

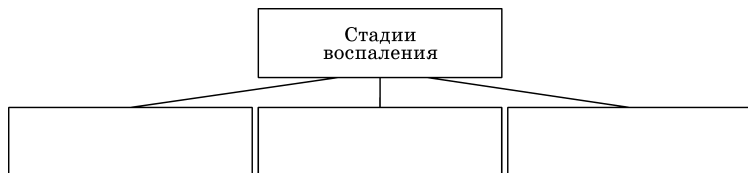


Рис. 10

II. Ответить на вопросы.

1. Что происходит в стадии альтерации?
2. Как называются вещества, которые выделяются тканью в этой стадии?

III. Заполнить таблицу «Медиаторы воспаления».

#### Медиаторы воспаления

№	Название	Какое влияние оказывают на организм
1		
2		
3		
4		

IV. Записать в тетради схему (рис. 11).

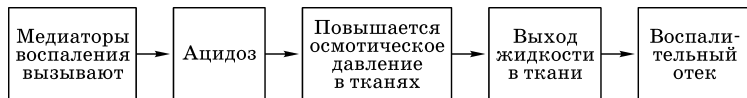


Рис. 11

V. Ответить на вопросы:

1. Как называется вторая стадия воспаления?

2. Как называется жидкость, которая выделяется в этой стадии?
3. Из чего она состоит?
4. Какие процессы предшествуют экссудации (см. схему)?
5. Что такое краевое стояние лейкоцитов?
6. Чем оно заканчивается? Что такое фагоцитоз?
7. Как называется 3-я стадия воспаления?
8. Что происходит в этой стадии?
9. Одна стадия или все присутствуют в зоне воспаления?

### Задание № 3

I. Прочитав материал лекции, заполнить блок-схему (рис. 12).



Рис. 12

### Задание № 4

I. Прочитав лекцию и просмотрев фильм по вопросу «Формы воспаления», заполнить таблицу «Классификация воспалений».

#### Классификация воспалений

По причине, вызывающей воспаление	По течению	По преобладающей стадии
1. 2. Неспецифическое: а) при туберкулезе — творожистый очаг некроза, покрытый капсулой; б) сифилитическая гумма	1. 2.	1. 2. 3.

II. Ответить на вопросы.

1. Что является причиной неспецифического (банального) воспаления?
2. Какие микроорганизмы вызывают специфическое воспаление?

3. Примеры неспецифического воспаления.
4. Что такое альтеративное воспаление?
5. Что происходит в очаге при альтеративном воспалении?

### Задание № 5

I. Заполнить блок-схему (рис. 13).

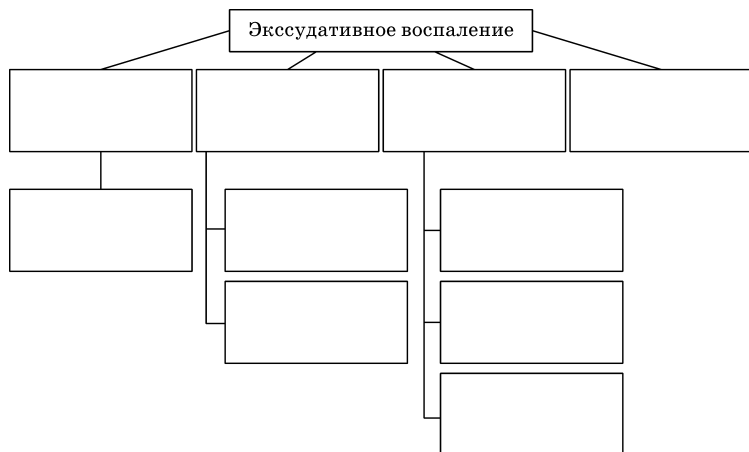


Рис. 13

II. Ответить на вопросы.

1. Что общего у всех видов экссудативного воспаления?
2. В каком случае воспаление называется пролиферативным?
3. Где возникает интерстициальное воспаление?

### Задание № 6

I. Оформить работу в тетради.

#### Домашнее задание

Изучить материал по теме «Опухоли».

## Практическое занятие 5

### ТЕМА: ОПУХОЛИ

#### **Цель**

1. Изучить характеристику опухолей, виды, динамику роста.
2. Запомнить отличительные признаки доброкачественной и злокачественной опухоли.

#### **Оборудование**

1. Таблицы по теме.
2. Учебники: Пауков В. С. Патология; Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология; Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
3. Методические рекомендации для студентов.
4. Микроскопы.
5. Микропрепараты: «Печень при миелолейкозе», «Аденокортикостероидный рак», «Мезотелиома перикарда», «Портальный цирроз печени с резким ожирением гепатоцитов», «Злокачественная мезотелиома брюшины».
6. Фильмы: «Рак молочной железы», «Рак легкого», «Рак прямой кишки».
7. Презентация темы на интерактивной доске.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- об общей характеристике опухоли;
- о строении опухолей;
- о росте опухолей;
- о предопухолевых процессах;
- о клеточной и тканевой атипизации;
- об этиологии опухолей;
- о канцерогенах;

знать:

- классификацию опухолей;
- стадии опухолевого процесса;
- характеристику доброкачественных опухолей;
- характеристику злокачественных опухолей;
- метастазирование опухоли;
- рецидивирование опухоли;
- влияние опухоли на организм;

уметь:

- использовать медицинскую терминологию.

## ХОД ЗАНЯТИЯ

### Задание № 1

#### Общая характеристика опухолей

I. Ответить на вопросы:

1. Что называют опухолью?
2. Как называется наука, изучающая опухоли?
3. Статистика смертности от опухолей.
4. Теория возникновения онкологических заболеваний.
5. Каково строение опухолей?
6. Что такое атипизм?
7. Какие виды роста опухолей вы знаете?
8. Динамика опухолевого роста.
9. Название опухолей.

II. Заполнить блок-схему (рис. 14).



Рис. 14

### Задание № 2

#### Доброкачественные опухоли

I. Рассмотреть под микроскопом микропрепараты: «Сосочковая аденома яичника», «Папиллома кожи», «Миома матки», по «Атласу патологической гистологии» — рисунки 183, 185, 187 (стр. 168–172).

II. Заполнить блок-схему (рис. 15).

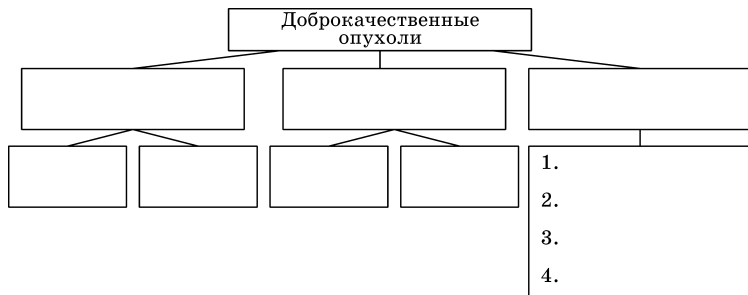


Рис. 15



III. Ответить на вопросы.

1. Какие предопухолевые процессы предшествуют опухолям?
2. Назвать признаки доброкачественных опухолей.
3. Влияние доброкачественных опухолей на организм человека.

### Задание № 3 Злокачественные опухоли

I. Рассмотреть по «Атласу патологической гистологии» рисунки 189–206 (стр. 174–188), под микроскопом — микропрепараты: «Цирроз печени», «Рак яичника».

II. Ответить на вопросы.

1. Из чего состоят злокачественные опухоли?
2. Характерен ли для них атипизм?
3. Какое действие оказывают опухоли на состояние человека?
4. Признаки злокачественных опухолей.

III. Заполнить блок-схему (рис. 16).

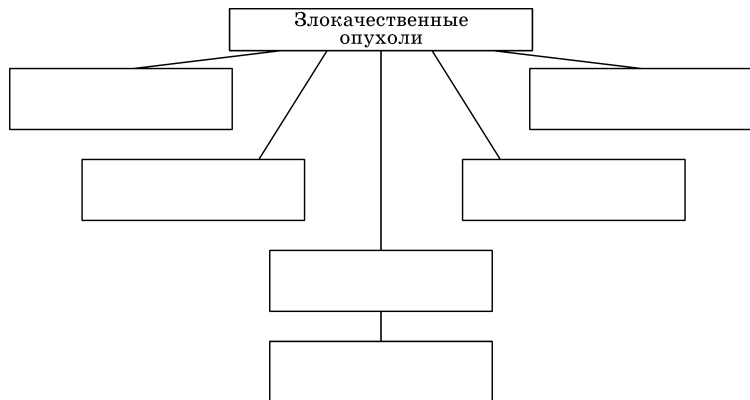


Рис. 16

### Задание № 4 Классификация опухолей

I. Ответить на вопросы.

1. По какому принципу классифицируются опухоли?
2. Написать все 7 групп опухолей (табл. 1).

Таблица 1

Название опухоли	Место локализации	Форма	Строение	Особенности
Папиллома	Кожа, слизистые оболочки, голосовые связки, лоханки почек, мочеточники, мочевой пузырь	Шаровидная, плотная (на поверхности в виде ягод малины)	Из клеток покровного эпителия, хорошо выражена строма	При травме легкого воспаляется, иногда малигнизируется
Аденома	Железистые органы, слизистые оболочки	Узел мягкой консистенции, иногда с кистой	Органоидное строение. Может иметь основание или ножку	Может переродиться в рак
Рак	В любом органе, где имеется эпителиальная ткань	Плоскоклеточный, аденокарцинома, мозговидный, солидный, скирр, хорионэпителиома, семинома		

## II. Продолжить самостоятельно заполнение таблицы 2.

Таблица 2

Название опухоли	Место локализации	Форма	Строение	Особенности
Рак пищевода и желудка				
Рак легкого				
Рак матки				
Рак молочной железы				
Фиброма				
Липома				
Саркома				
Невус				
Меланома				

### Задание № 5

I. Оформить работу в тетради.

#### Домашнее задание

Изучить материал по теме «Болезни органов дыхания».

## Практическое занятие 6

### ТЕМА: БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

#### **Цель**

1. Закрепить теоретические знания по данной теме.
2. Запомнить причины развития болезней органов дыхания.

#### **Оборудование**

1. Методические рекомендации для студентов.
2. Учебники: Пауков В. С. Патология, Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология, Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
3. Микроскопы.
4. Микропрепараты: «Рак легкого», «Инфаркт легкого», «Обструктивная эмфизема легких», «Пневмосклероз».
5. Презентация темы на интерактивной доске.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- о системе дыхания;
- о процессе дыхания;
- о видах и механизмах нарушения дыхания;
- о клинических проявлениях нарушений внешнего дыхания;
- о патологической анатомии бронхитов, пневмоний и других патологических процессов в органах дыхания;
- о деформации легких, связанных со склеротическими изменениями;

знать:

- основные причины нарушения дыхания;
- нарушения альвеолярной вентиляции;
- пневмоторакс (открытый, закрытый);
- нарушение перфузии легочных капилляров;
- нарушение диффузии газов через аэрогематический барьер;
- диспноэ, брадипноэ, тахипноэ, гиперпноэ;
- периодическое патологическое дыхание;
- болезни системы дыхания;

уметь:

- использовать медицинскую терминологию;
- показать на препаратах патологические изменения в органах дыхания.

## ХОД ЗАНЯТИЯ

Перед выполнением практической работы прочитайте блок теоретической информации.

### 1. Основные причины и виды нарушений дыхания

Различные патогенные факторы и изменения в самом организме могут вызвать нарушение:

- 1) вентиляции альвеол;
- 2) перфузии (нагнетания) капилляров легких;
- 3) диффузии газов.

Все эти нарушения становятся причиной недостаточности внешнего дыхания.

Нарушение вентиляции альвеол проявляется ее снижением (гиповентиляцией) или увеличением (гипервентиляцией). Гиповентиляция альвеол может наблюдаться как вследствие нарушения проходимости воздухоносных путей, так и вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких или снижения их растяжимости. Гипервентиляция альвеол возникает при повышенной активности дыхательного центра. Она меньше отражается на напряжении кислорода артериальной крови, чем гиповентиляция. Вместе с тем гипервентиляция приводит к снижению напряжения углекислого газа артериальной крови (гипокапнии) и алкалозу.

Нарушение перфузии (нагнетания) легочных капилляров возникает в результате расстройства кровообращения в легких. При этом даже при хорошей вентиляции альвеол газообмен эффективно не осуществляется, возникает гипоксемия (снижение напряжения кислорода в артериальной крови) и гиперкапния (повышение напряжения углекислого газа в крови).

Нарушение диффузии газов в легких через альвеолярный эпителий развивается при возникновении склеротических процессов, интерстициальной пневмонии, эмфиземе и отеке легких, а также при уменьшении их площади (коллапс, удаление части легкого и т. д.). Непосредственной причиной уменьшения диффузии газов в легких при этом может быть:

- 1) утолщение стенок альвеол;
- 2) утолщение стенок капилляров;
- 3) внутриальвеолярный отек;
- 4) интерстициальный отек;

## 5) расширение капилляров.

### 2. Проявления нарушений внешнего дыхания

Нарушения основных процессов, происходящих в легких, вызывают недостаточность системы внешнего дыхания. Недостаточность дыхания приводит к развитию гипоксии (кислородному голоданию тканей) или асфиксии (удушению). Нарушения внешнего дыхания проявляются изменением частоты, глубины и периодичности дыхательных движений.

Рассмотрим вкратце эти нарушения.

**1. Брадипноэ** — снижение частоты дыхания менее 12 циклов в минуту. Наблюдается при рефлекторном снижении активности дыхательного центра (рефлексы дыхательных путей, дуги аорты, хеморецепторов синокаротидной зоны) и при непосредственном действии на него патогенных факторов: гипоксии, наркотиков и т. д.

**2. Апноэ** — остановка дыхания может возникать в тех же случаях, что и брадипноэ.

**3. Тахипноэ** — увеличение частоты дыхания более 18 циклов в минуту. Обычно сопровождается снижением глубины дыхания, т. е. возникает частое поверхностное дыхание. При этом происходит вентиляция мертвого пространства, а не альвеол.

**4. Гиперпноэ** — глубокое дыхание может сопровождаться увеличением его частоты. Приводит к гипервентиляции легких и гипокапнии (понижению содержания углекислого газа в крови).

**5. Диспноэ** — одышка, т. е. чувство (ощущение) нехватки воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание. Одышка может быть инспираторной, когда затрудняется и усиливается вдох (например, при дифтерии, спазме голосовой щели, отеке гортани, пневмотораксе), и экспираторной, когда затрудняется и усиливается выдох (спазм бронхиол во время приступа бронхиальной астмы, при эмфиземе легких).

**6. Периодическое патологическое дыхание** характеризуется сравнительно большими паузами между актами вдоха вследствие расстройства регуляции дыхания. Оно возникает при интоксикациях, тяжелой гипоксии, коматозных состояниях (диабетической, уремической комах) и т. д. Выделяют 4 типа периодического патологического

дыхания: И. Чейна — В. Стокса, К. Биота, А. Куссмауля, агональное дыхание.

Дыхание типа Чейна — Стокса характеризуется постепенным нарастанием глубины, которое, достигнув максимума, постепенно уменьшается и переходит в паузу, длящуюся до 30 с.

Дыхание типа Биота характеризуется наличием длительных (до 30 с) пауз при обычном нормальном типе дыхания (одинаковые по амплитуде дыхательные акты сменяются продолжительной паузой).

Дыхание типа Куссмауля — это дыхание, проявляющееся одиночными глубокими вдохами с продолжительными паузами (большое шумное дыхание). Возникает обычно при коме.

Дыхание, характеризующееся нарастающими по амплитуде глубокими вдохами и завершающееся полной остановкой дыхания, — это агональное дыхание. Возникает при умирании. В формировании вдоха принимает участие вся дыхательная и вспомогательная мускулатура.

### 3. Острые воспалительные заболевания bronхов и легких

Наибольшее значение среди воспалительных заболеваний органов дыхательной системы имеют острые бронхиты и острые пневмонии.

**1. Острый бронхит** возникает обычно в результате инфекции. Как правило, сочетается с воспалением гортани и трахеи — ларингитом и трахеитом. Воспалению предшествует охлаждение. Обычно воспаление бронхов и бронхиол носит катаральный характер, при котором отмечается полнокровие и резкое набухание слизистой оболочки. Воспалительный экссудат может быть серозным, слизистым, гнойным, фибринозным или смешанным. Резко возрастает количество образующейся слизи. Мерцательный эпителий теряет реснички, слущивается, что затрудняет выведение слизи из бронхов. В стенке бронхов развивается отек и лейкоцитарная инфильтрация. Скопившаяся слизь вместе с возбудителем инфекции из-за нарушения дренажной функции бронхов опускается в нижележащие отделы бронхиального дерева и закупоривает бронхиолы. В патологический процесс вовлекаются все слои стенки бронхов (панбронхит и панбронхиолит). При

этом возможен переход воспаления на перибронхиальную и легочную ткани (перибронхит, бронхопневмония).

Острый бронхит обычно заканчивается выздоровлением.

**2. Крупозная пневмония** — это острое инфекционное заболевание, проявляющееся воспалением одной или нескольких долей легких с обязательным вовлечением в процесс плевры. Синонимами названия этой болезни являются долевая, лобарная пневмония, фибринозная пневмония, плевропневмония. Возбудитель — пневмококки четырех типов, диплобациллы К. Фридендера. В развитии крупозной пневмонии, протекающей в течение 9–11 дней, выделяют 4 стадии: стадию прилива, красного опеченения, серого опеченения, разрешения.

Стадия прилива продолжается сутки и характеризуется резкой гиперемией и микробным отеком пораженной доли. В отечной жидкости имеется большое число возбудителей. Отмечается повышение проницаемости капилляров, выход эритроцитов в просвет альвеол.

Стадия красного опеченения появляется на второй день болезни. Длится 3–4 дня. В альвеолах из экссудата выпадает фибрин, смешанный с эритроцитами. Пораженная доля становится красной, безвоздушной, плотной, приобретает консистенцию печени (отсюда и название «опеченение»).

Стадия серого опеченения возникает на 4–6-й день болезни. В просвете альвеол накапливаются фибрин и нейтрофилы, которые вместе с макрофагами фагоцитируют пневмококки. Пораженная доля легкого увеличена в размере, плотная, серого цвета. На плевре значительные фибринозные наложения (фибринозный плеврит). Грудная клетка на стороне пораженного участка отстаёт в дыхании, дыхательная поверхность легких значительно уменьшается.

Стадия разрешения наступает на 9–11-й день болезни. Фибринозный экссудат под влиянием ферментов лейкоцитов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и пневмококков. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Иногда они организуются и превращаются в плотные спайки. Наступает выздоровление. Могут быть и менее благоприятные исходы: переход в абсцесс, гангрену легкого, кар-



нификацию легких (прорастание соединительной тканью), эмпиему плевры, гнойные воспаления в других органах.

**3. Очаговая бронхопневмония** — острое воспаление ткани легких, связанное с бронхитом или бронхиолитом. Воспалительный процесс бронхов и бронхиол распространяется на участки прилежащей ткани легких. Причинами очаговой пневмонии обычно являются микробы и вирусы.

Очаги воспаления чаще развиваются в задних и задне-нижних сегментах легких. Они разных размеров, плотные, на разрезе серо-красные. В зависимости от размеров очага различают милиарную (альвеолит), ацинозную, дольковую, сливную дольковую, сегментарную и полисегментарную бронхопневмонии. В альвеолах отмечают скопление экссудата с примесью слизи, много нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, слущенного альвеолярного эпителия, иногда определяется небольшое количество фибрина. Экссудат распределяется неравномерно: в одних альвеолах его много, в других — мало. Межальвеолярные перегородки пронизаны клеточным инфильтратом. В случае слияния ряда очагов создается впечатление о поражении целой доли, что обозначается термином «псевдолобарная пневмония». При локализации патологических изменений в строме легкого пневмонию называют интерстициальной, или межклеточной.

Осложнения: карнификация фокусов воспаления, их гнойное расплавление и образование абсцессов. Если очаг расположен под плеврой, возможен плеврит. Особенно опасна для жизни бронхопневмония в раннем детском и старческом возрасте.

#### 4. Хронические неспецифические болезни легких

К хроническим неспецифическим болезням легких относят хронический бронхит, эмфизему легких, бронхоэктатическую болезнь, бронхиальную астму, хронический абсцесс, хроническую пневмонию и терстициальные болезни легких, пневмофиброз (пневмоцирроз). Рассмотрим вкратце морфологическую картину хронического бронхита, эмфиземы легких и бронхоэктатической болезни.

**1. Хронический бронхит** возникает в результате затянувшегося острого бронхита (например, после перенесенного гриппа, кори и др.) и постоянного вдыхания воздуха,

содержащего пыль, дым и т. д. (например, бронхит курильщика). Хронический бронхит инфекционной этиологии вначале носит локальный характер. В последующем он становится источником развития хронического диффузного бронхита, когда поражается бронхиальное дерево. При этом стенка бронхов становится утолщенной, с прослойками соединительной ткани, иногда отмечается выраженная в той или иной степени деформация бронхов. При длительном течении бронхита могут возникать мешковидные или цилиндрические бронхоэктазы.

Микроскопически в одних случаях преобладают явления хронического слизистого или гнойного катара с нарастающей атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией мерцательного эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток. В других случаях в слизистой оболочке резко выражена клеточная воспалительная инфильтрация и разрастание грануляционной ткани, которая выбухает в просвет бронхов в виде полипа — полипозный хронический бронхит. При созревании грануляционной ткани и разрастании ее в стенке бронха мышечной слой мелких бронхов атрофируется, а сами бронхи подвергаются деформации — деформирующий хронический бронхит.

При хроническом бронхите нарушается дренажная функция бронхов, что приводит к задержке их содержимого в нижележащих отделах бронхиального дерева, закрытию просвета мелких бронхов, бронхиол и развитию бронхолегочных осложнений (ателектаз, обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз).

**2. Эмфизема легких** (греч. *emphysao* — вздуваю) — это заболевание, характеризующееся избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров. При эмфиземе происходит гибель эластических элементов легочной ткани, атрофия альвеолярных перегородок, а затем и их исчезновение. Отдельные альвеолы расширяются, существующие между ними альвеолярные перегородки истончаются. Находящиеся в них эластические элементы гибнут и замещаются соединительной тканью, что в дальнейшем приводит к развитию пневмосклероза. Одновременно с гибелью альвеол облитерируются кровеносные сосуды, что приводит к повышенному сопротивлению в малом круге кровообращения и в дальнейшем отражает-

ся на работе правой половины сердца, вызывая ее гипертрофию («легочное сердце»). Кроме того, гибель альвеол и облитерация кровеносных сосудов ведут к нарушению газообмена в легких, что вызывает появление одышки, цианоза и других симптомов легочной недостаточности.

**3. Бронхоэктатическая болезнь** развивается в результате хронических бронхитов, вызывающих ослабление стенок бронхов, атрофию их мускулатуры и создающих условия для растяжения бронхов. Внутрибронхиальное давление, повышающееся во время кашлевых толчков, воздействует на измененную бронхиальную стенку и ведет к ее выбуханию в сторону наименьшего сопротивления. Просвет бронха расширяется и образует мешковидный или цилиндрический бронхоэктаз. Образованию бронхоэктазов способствует развитие соединительной ткани вокруг воспаленных бронхов, ведущее к склерозу легких. Соединительная ткань, окружая бронх, фиксирует его стенки в растянутом состоянии и не позволяет им сокращаться. Иногда бронхоэктазы превращаются в большие полости, заполненные мокротой и гноем. Прилежащая к бронхоэктазам легочная ткань резко изменяется, в ней возникают фокусы воспаления, поля фиброза. В сосудах развивается склероз, что при множественных бронхоэктазах и неизбежно возникающей при хроническом бронхите эмфиземе ведет к гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка сердца («легочное сердце»). В связи с этим у больных появляется гипоксия с последующим нарушением трофики тканей. Очень характерно утолщение тканей ногтевых фаланг пальцев рук и ног: пальцы приобретают вид барабанных палочек (пальцы Гиппократ), а ногти — вид часовых стекол. При длительном существовании бронхоэктазов может развиваться амилоидоз. Весь комплекс легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов называют бронхоэктатической болезнью.

## 5. Рак легких

**Рак легких** с 1981 г. занимает первое место в мире среди злокачественных опухолей как по темпам роста заболеваемости, так и по смертности. У мужчин рак легких встречается в 4 раза чаще, чем у женщин. В большинстве случаев рак легких развивается из эпителия бронхов,

и поэтому он называется **бронхогенным**. Изредка источником рака может служить эпителий альвеол легких. Такой рак называется **альвеолярным**. В зависимости от локализации опухоли выделяют:

1) прикорневой (центральный) рак, исходящий из эпителия стволового, долевого и сегментарного бронхов;

2) периферический рак, исходящий из эпителия более мелких ветвей бронха, бронхиол и альвеолярного эпителия;

3) смешанный (массивный) рак.

По отношению к просвету бронха опухоль может расти экзофитно (в просвет бронха — эндобронхиальный рак), и эндофитно (в толщу бронха — экзобронхиальный рак), и эндофитно (в толщу бронха — экзобронхиальный и перибронхиальный рак).

По макроскопической картине различают бляшковидный, полипозный, эндобронхиальный диффузный, узловатый, разветвленный, узловато-разветвленный рак. Гистологически (по микроскопическому виду) наиболее часто встречаются плоскоклеточный ороговевающий или неороговевающий рак, аденокарцинома, недифференцированный рак.

*Прикорневой (центральный) рак* наблюдается в 45–50% всех случаев рака легкого. Возникает в слизистой оболочке крупного бронха в виде небольшого узелка или полипа. В дальнейшем опухоль растет экзофитно или эндофитно, приобретая характер эндобронхиального, разветвленного, узловатого или узловато-разветвленного рака. Если он растет экзофитно (в просвет бронха), то вскоре закупоривает бронх и возникает ателектаз легкого, нередко осложняющийся пневмонией или абсцессом. При эндофитном росте рак прорастает в средостение, перикард и плевру. Прикорневой рак чаще имеет строение плоскоклеточного, реже — железистого или недифференцированного.

*Периферический рак* обнаруживается в 50–55% случаев рака легкого. Он растет из мелких бронхов и не проявляется клинически до тех пор, пока не сдавит или не прорастет бронх. В этом случае появляются ателектаз легкого и симптомы пневмонии. Нередко периферический рак прорастает и обсеменяет плевру, возникает серозно-гемморагический плеврит и экссудат сдавливает легкое.

Гистологически в большинстве случаев периферический рак имеет характер аденокарциномы, реже — плоскоклеточного или недифференцированного.

*Смешанный (массивный) рак легкого* встречается в 2–5% случаев. Он представляет собой мягкую белесоватую, нередко распадающуюся ткань, которая занимает всю долю или даже все легкое. Решить вопрос об источнике роста не представляется возможным. Массивный рак чаще имеет строение недифференцированного или аденокарциномы.

Метастазирует рак легкого в лимфатические узлы бронхиального дерева. Затем появляются и гематогенные метастазы в печень, головной мозг, надпочечники, позвонки и другие кости. Гибель больных наступает от метастазов, кахексии или легочных осложнений.

## ВЫПОЛНЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

Рассмотреть микропрепараты под микроскопом. Рассмотреть рисунки в «Атласе патологической гистологии». Прочитать в учебнике материал В. С. Паукова (стр. 204–210) и далее работать согласно методическим рекомендациям.

### Задание № 1

I. Заполнить таблицу «Основные виды нарушения дыхания».

#### Основные виды нарушения дыхания

Виды нарушения	Причины	Механизмы	Исход
Альвеолярная гиповентиляция			
Альвеолярная гипervентиляция			
Нарушение перфузии легочных капилляров			
Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений			
Нарушение диффузии газов через аэрогематический барьер			

## Задание № 2

I. Заполнить блок-схему (рис. 17).

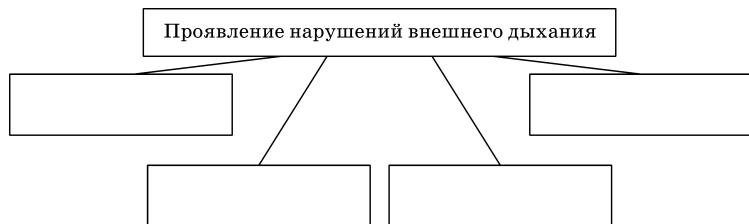


Рис. 17

## Задание № 3

I. Составить словарь терминов:

- брадипноэ
- апноэ
- тахипноэ
- гиперпноэ
- диспноэ
- гипокапния

II. Ответить на вопрос.

1. Какие характерные признаки патологического дыхания: Чейна — Стокса, Биота, Куссмауля и агонального дыхания?

## Задание № 4

I. Заполнить таблицу «Острые воспалительные заболевания бронхов и легких».

**Острые воспалительные заболевания бронхов и легких**

№	Название заболевания	Стадии развития	Причины возникновения	Признаки
1	Крупозная пневмония			
2	Острый бронхит			
3	Очаговая бронхопневмония			

## Задание № 5

I. Заполнить таблицу «Хронические неспецифические болезни легких».

### Хронические неспецифические болезни легких

№	Название болезни	Причины возникновения	Развитие	Осложнения	Исход
1	Хронический бронхит				
2	Эмфизема легких				
3	Бронхоэктатическая болезнь				
4	Рак легких				

II. Рассмотреть рисунок 68 в учебнике (стр. 215).

III. Ответить на вопрос.

1. Назовите характерные признаки прикорневого, периферического и смешанного рака легких.

#### Задание № 6

I. Оформить работу в тетради.

#### Домашнее задание

Изучить материал по теме «Болезни сердечно-сосудистой системы».

## Практическое занятие 7

### ТЕМА: БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

#### **Цель**

1. Закрепить теоретические знания по данной теме.
2. Усвоить причины развития, течение и исход болезней сердечно-сосудистой системы.

#### **Оборудование**

1. Методические рекомендации для студентов.
2. Учебники: Пауков В. С. Патология; Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология, Ярыгин Н. Е, Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
3. Микроскопы.
4. Микропрепараты: «Атеросклероз», «Инфаркт миокарда».
5. Фильм «Пороки сердца».
6. Презентация темы на интерактивной доске.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- об этиопатогенезе атеросклероза;
- об этиопатогенезе тромбангиита;
- о коллагеновых заболеваниях;
- о механизме поражения соединительной ткани;
- о воспалительных процессах в сердце;
- о пороках сердца;
- о нарушениях автоматизма, возбудимости и проводимости сердечной мышцы;

знать:

- аритмии;
- атеросклероз;
- гипертоническую болезнь;
- ишемическую болезнь сердца;
- инфаркт миокарда;
- сердечную недостаточность;
- коронарную недостаточность;
- ревматизм, ревматоидный артрит, системную склеродермию, системную красную волчанку;

уметь:

- объяснить принцип действия и схему аппарата искусственного кровообращения;



- использовать медицинскую терминологию;
- объяснить этиопатогенез коллагенозов.

## ХОД ЗАНЯТИЯ

Перед выполнением практической работы прочитайте блок теоретической информации.

### 1. Основные причины нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы

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

### 2. Нарушение автоматизма, возбудимости, проводимости миокарда

**1. Нарушение автоматизма миокарда.** Система автоматизма сердца представлена совокупностью собственно узлов автоматизма (синусно-предсердный и предсердно-желудочковый узел), а также предсердно-желудочковым пучком (пучок Гиса) и сердечными проводящими миоцитами (волокна Пуркинье). Автоматизм — способность органов, отдельных клеток или тканей к ритмической деятельности под воздействием импульсов, зарождающихся в самих этих тканях. Нормальный (синусовый) ритм сердца обусловлен возникновением импульсов через определенные промежутки времени в водителе ритма первого порядка — синусном узле. В норме, чаще всего у детей, может возникать так называемая **дыхательная аритмия** — учащение сердечного ритма на вдохе и его урежение на выдохе. При различных патологических состояниях (гипоксия, шок, кровопотеря, нарушение функций эндокринных желез) может возникать учащение сердечного ритма — **синусовая тахикардия**. При отравлении некоторыми ядами (дифтерийным токсином, фосфорорганическими соединениями), а также при ряде эндокринных за-

болеваний (например, снижение функции щитовидной железы) наблюдается снижение частоты сердечных сокращений — **синусовая брадикардия**. И в том, и в другом случае причина нарушений сердечного ритма заключена не в самой сердечной мышце.

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

**3. Нарушения проводимости сердца.** Нарушение проведения импульсов по проводниковой системе сердца называется **блокадой**.

Проявления блокады зависят от уровня, на котором возникает нарушение проведения импульса возбуждения; блокада может быть **частичной и полной**. При неполной блокаде увеличивается лишь время проведения возбуждения. При полной блокаде проведение возбуждения в том или ином участке проводящей системы полностью прерывается.

**4. Смешанные аритмии** возникают вследствие одновременного нарушения возбудимости и проводимости миокарда. Наиболее опасны **мерцание предсердий и мерцание (фибрилляция желудочков)**. Мерцание представляет собой некоординированные беспорядочные сокращения отдельных участков предсердий или желудочков (300–

600 сокращений в минуту). При этом нарушается гемодинамическая функция сердца, его отделы превращаются в резервуары, наполненные кровью. Особенно опасна фибрилляция желудочков, при которой кровь из них не поступает в аорту и легочный ствол, кровообращение прекращается. У человека фибрилляция самостоятельно не переходит в нормальный синусовый ритм, развивается острая форма сердечной недостаточности, и больные быстро гибнут. Для прекращения фибрилляции используют высоковольтный разряд электрического тока.

### 3. Пороки сердца

Пороками сердца называются стойкие изменения строения его отдельных частей, сопровождающиеся нарушением функции сердца и общими расстройствами кровообращения.

Различают **врожденные** и **приобретенные** пороки сердца. **Врожденные** пороки формируются в процессе внутриутробного развития плода и в первые годы жизни ребенка вследствие задержки окончательного развития сердечно-сосудистой системы (незаращение открытого артериального протока и овального отверстия). Наиболее часто встречающимися врожденными пороками сердца являются:

1) незаращение овального окна в межпредсердной перегородке. Через это отверстие кровь из левого предсердия поступает в правое, затем в правый желудочек и в малый круг кровообращения;

2) незаращение артериального (Баталова) протока. В норме он зарастает через 15–20 дней после рождения ребенка. Однако если этого не происходит, то кровь из аорты поступает в легочный ствол, приводя к повышению количества крови и кровяного давления в малом круге кровообращения;

3) дефект межжелудочковой перегородки. При этом пороке кровь из левого желудочка поступает в правый, вызывая его перегрузку и гипертрофию.

4) тетрада Э. Фалло является комбинированным врожденным проком. Имеет 4 признака: дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с сужением легочного ствола, отхождением аорты от левого и правого желудочков одновременно (декстрапозиция аорты) и гипертрофи-

ей правого желудочка. Встречается в 40–50% случаев всех врожденных пороков. При этом пороке кровь из правых отделов течет в левые. В малый круг поступает меньше крови, чем необходимо, а в большой круг поступает смешанная кровь. У больного развиваются гипоксия и цианоз, или синюха.

**Приобретенные** пороки сердца являются в основном следствием воспалительных заболеваний сердца и его клапанов, возникающих после рождения. В 90% случаев они имеют ревматическую этиологию. Ревматизм может поражать все слои стенки сердца. Воспаление внутреннего слоя (эндокарда) сердца называется эндокардом, сердечной мышцы — миокардитом, наружной оболочки сердца — перикардитом, всех слоев стенки сердца — панкардитом. При фибринозном перикардите в полости перикарда скапливается фибринозный экссудат и на поверхности его листков появляются свертки фибрина в виде волосков («волосатое сердце»). При хроническом слипчивом перикардите в полости перикарда образуются спайки, при этом возможна облитерация полости перикарда и обызвествление образующейся в ней соединительной ткани («панцирное сердце»). При воспалении эндокарда чаще всего поражаются клапаны сердца. Поэтому исходом перенесенного эндокардита довольно часто является приобретенный порок сердца. В некоторых случаях причиной пороков сердца, особенно аортального клапана, служит сифилис, атеросклероз, травмы.

В результате воспалительных изменений и склеротизирования клапаны деформируются, теряют эластичность, становятся плотными и не могут полностью закрывать предсердно-желудочковые отверстия или устья аорты и легочного ствола. Развивается недостаточность клапана. Объективно это определяется выслушиванием сердечных шумов. Иногда тоны сердца совсем не прослушиваются, а улавливаются только шумы.

Наиболее часто при приобретенных пороках сердца имеется комбинация стеноза (сужения) предсердно-желудочкового отверстия и недостаточности клапана. Такой порок называется комбинированным. Поражение клапанов правой половины сердца: трехстворчатого и клапана легочного ствола встречается очень редко.

При недостаточности двустворчатого (митрального) клапана наблюдается дилатация (расширение) и гипертрофия левого желудочка и левого предсердия и гипертрофия правого желудочка; при стенозе левого предсердно-желудочкового (митрального) отверстия — дилатация (расширение) и гипертрофия левого предсердия и гипертрофия правого желудочка. При недостаточности трехстворчатого клапана наблюдается дилатация правого предсердия и правого желудочка и гипертрофия последнего. При недостаточности аортального клапана наблюдается дилатация и гипертрофия левого желудочка, при стенозе устья аорты — гипертрофия левого желудочка.

Приобретенный порок может быть компенсированным и декомпенсированным. Компенсированный порок протекает без расстройства кровообращения, нередко длительно и латентно. Декомпенсированный порок сердца характеризуется расстройством сердечной деятельности, с последующей сердечно-сосудистой недостаточностью (венозным застоем в органах, отеками, водянкой полостей). Сердечно-сосудистая недостаточность становится частой причиной смерти больных, страдающих пороком сердца.

#### 4. Атеросклероз

**Атеросклероз** (греч. *athere* — кашлица, *sklerosis* — уплотнение) — это хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, сопровождающееся отложением на их внутренней оболочке атероматозных бляшек, с последующим развитием в сосудистой стенке склеротических изменений.

Атеросклероз широко распространен среди населения экономически развитых стран. Болеют обычно люди во второй половине жизни. Является наиболее частой причиной летальности и инвалидности людей. Следует отличать атеросклероз от атеросклероза, которым обозначают склероз артерий независимо от причины и механизма его развития.

Атеросклероз является лишь разновидностью нарушения метаболизма липидов и белков (метаболический атеросклероз).

В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы:

1) обменные — нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего холестерина и липопротеидов, ведущие к преобладанию плазменных липопротеидов очень низкой плотности и низкой плотности над липопротеидами высокой плотности;

2) гормональные — сахарный диабет, гипотиреоз, ожирение и др.;

3) гемодинамические — артериальная гипертония, повышение сосудистой проницаемости;

4) нервные — стрессовые и конфликтные ситуации, ведущие к психоэмоциональному перенапряжению, к нарушению нейроэндокринной регуляции жира-белкового обмена и вазомоторным расстройствам;

5) сосудистые (состояние сосудистой стенки) — наличие заболеваний (инфекции, интоксикации и др.), ведущих к поражению стенки артерий, что «облегчает» возникновение атеросклеротических изменений;

6) наследственные и этнические факторы.

Таким образом, атеросклероз следует считать полиэтиологическим заболеванием, возникновение и развитие которого связано с влиянием внешних и внутренних факторов.

Сущность процесса: в интима артерий появляются кашпиеобразный жира-белковый детрит и очаговое разрастание соединительной ткани, что приводит к формированию атеросклеротической бляшки, суживающей просвет сосуда. Обычно поражаются артерии крупного и среднего калибра.

Атеросклеротический процесс проходит определенные стадии (фазы), которые имеют макроскопическую и микроскопическую характеристику.

Макроскопически различают следующие виды атеросклеротических изменений, отражающих динамику процесса:

1) жировые пятна или полосы — это участки желтого цвета (пятна), которые иногда сливаются и образуют полосы, но не возвышаются над поверхностью интимы; могут наблюдаться у детей и в юношеском возрасте в аорте и венечных артериях, но в подавляющем большинстве случаев с возрастом они исчезают и не являются источником развития дальнейших атеросклеротических изменений;

2) фиброзные бляшки — плотные, овальные или круглые, белые или бело-желтые образования, содержащие липиды и возвышающиеся над поверхностью интимы; часто они сливаются между собой, придают внутренней поверхности бугристый вид и резко суживают ее просвет (стенозирующий атеросклероз);

3) осложненные поражения, представленные атероматозными изменениями, т. е. распадом жиро-белковых комплексов и образованием детрита, напоминающего содержимое ретенционной кисты сальной железы — атеромы; с осложненными поражениями связаны: острая закупорка артерии тромбом и развитие инфаркта, эмболия, образование аневризмы сосуда в месте его изъязвления, а также артериальное кровотечение при разъедании стенки сосуда атероматозной язвой;

4) кальциноз, или атерокальциноз, — завершающая фаза атеросклероза, которая характеризуется отложением в фиброзные бляшки солей кальция, т. е. их обызвествлением. Бляшки приобретают каменистую плотность (петрификация бляшек), стенка сосуда в месте петрификации резко деформируется.

Микроскопически выделяют следующие стадии морфогенеза атеросклероза:

1) долипидная стадия — появление в интимае сосудов жиробелковых комплексов, которые можно увидеть под электронным микроскопом;

2) липоидоз — появление этих комплексов в интимае аорты в виде жировых пятен и полосок;

3) липосклероз — разрастание соединительной ткани и появление фиброзных бляшек;

4) атероматоз — распад центра бляшки и образование аморфной массы (детрита, кашицы) из жиров, белков, коллагеновых, эластических волокон и кристаллов холестерина;

5) изъязвление — отрыв бляшки и образование атероматозных язв, появление осложненных поражений;

6) атерокальциноз — отложение извести в атероматозные массы, в фиброзную ткань, в покрывку бляшки.

В зависимости от преимущественной локализации атеросклеротического процесса выделяют следующие клиничко-морфологические формы атеросклероза:

1) атеросклероз аорты;

- 2) атеросклероз коронарных артерий сердца (ишемическая болезнь сердца);
- 3) атеросклероз артерий головного мозга (мозговая форма);
- 4) атеросклероз артерий почек (почечная форма);
- 5) атеросклероз артерий кишечника (кишечная форма);
- 6) атеросклероз артерий нижних конечностей.

## 5. Гипертоническая болезнь

**Гипертоническая болезнь** (первичная, или эссенциальная, гипертония, болезнь высокого артериального давления) — хроническое заболевание, основным клиническим симптомом которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия). От гипертонической болезни следует отличать так называемую симптоматическую гипертонию, когда повышение АД является симптомом какого-либо другого заболевания, например воспаления почек, некоторых заболеваний эндокринных желез и т. д.

В возникновении гипертонической болезни, помимо психоэмоционального перенапряжения, ведущего к нарушению высшей нервной деятельности типа невроза и расстройству регуляции сосудистого тонуса, велика роль наследственного фактора и избытка поваренной соли в пище. Артериальное давление и в норме с возрастом повышается, особенно когда у человека появляются признаки атеросклероза (склеротическое сужение артерий).

Основным симптомом гипертонической болезни является стойкое повышение АД. Считается, что нормальной величиной АД у лиц до 50 лет является 140/90 мм рт. ст., более 50 лет — 150/95 мм рт. ст. У пожилых (60–74 года) и старых (75–90 лет) людей АД в норме может достигать до 160/100 мм рт.ст. с учетом того, что колебания АД в пределах 10 мм рт. ст. у одного и того же человека в разные часы и дни исследования считаются нормальными. На разных руках АД может быть неодинаковым, поэтому больным следует измерять АД на обеих руках. Когда АД превышает указанные нормы, то мы говорим о гипертонии.

Гипертоническая болезнь большей частью развивается постепенно и протекает хронически, годами, проходя ряд



стадий. Морфологические изменения при гипертонии отличаются большим разнообразием, отражающим характер и длительность ее течения. Течение болезни может быть злокачественным и доброкачественным.

При злокачественной гипертонии доминируют проявления гипертонического криза, т. е. резкого повышения АД в связи со спазмом артериол. Морфологические проявления гипертонического криза представлены гофрированностью и деструкцией базальной мембраны эндотелия и своеобразным расположением его в виде частокола, плазматическим пропитыванием или фибриноидным некрозом стенки артериол и присоединяющимся тромбозом. В связи с этим развиваются инфаркты и кровоизлияния.

При доброкачественной гипертонии различают 3 стадии, имеющие определенные морфологические различия:

- 1) доклиническую;
- 2) распространенных изменений артерий;
- 3) изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения.

В I стадию — функциональную, транзиторную (переходящую), кроме временного повышения АД, находят гипертрофию мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, умеренную компенсаторную гипертрофию левого желудочка сердца. Болезнь излечима, так как в этой стадии еще отсутствуют необратимые морфологические изменения.

Во II стадии, характеризующейся стойким повышением АД, изменения артериол выражаются в плазматическом пропитывании их стенки белками и липидами с исходом в гиалиноз, или артериолосклероз (артериолы почек, головного мозга, сетчатки глаза и т. д.). Изменения артерий эластического, мышечного и мышечно-эластического типов представлены эластофиброзом и атеросклерозом. Эластофиброз характеризуется гиперплазией и расщеплением внутренней эластической мембраны, развивающимися компенсаторно в ответ на стойкое повышение АД, и разрастанием между расщепившимися мембранами соединительной ткани, т. е. склерозом.

III стадию гипертонии характеризуют вторичные изменения органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения. Эти вторичные изменения могут появляться катастрофически быстро на

почве спазма, тромбоза, разрыва сосуда, приводя к кровоизлияниям или инфарктам. Вторичные изменения органов могут развиваться и медленно, приводя к атрофии паренхимы и склерозу органов.

В зависимости от преобладания поражения тех или иных органов выделяют сердечную, мозговую и почечную клинико-морфологические формы гипертонической болезни.

**1. Сердечная форма**, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца (ИБС).

**2. Мозговая форма** — одна из наиболее частых форм и проявляется она прежде всего различными видами нарушения мозгового кровообращения. Обычно она связана с разрывом стенозированного сосуда и развитием массивного кровоизлияния в мозг (геморрагический инсульт) по типу гематомы. Мозговая форма в настоящее время стала основой цереброваскулярных заболеваний.

**3. Почечная форма** характеризуется как острыми, так и хроническими изменениями. К острым изменениям относятся инфаркты почек и артериолонекроз почек, к хроническим — гиалиноз артериол, артериолосклероз (артериолосклеротический нефросклероз — первично сморщенная почка). При этом как в первом, так и во втором случае появляется почечная недостаточность, которая завершается азотемической уремией.

## 6. Ишемическая болезнь сердца

**Ишемическая болезнь сердца** — это группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения. Поэтому ее еще называют коронарной болезнью сердца. Ввиду большой социальной значимости ИБС выделена в 1965 г. Всемирной организацией здравоохранения как самостоятельное заболевание. Опасность ИБС заключается в скоростигшной смерти. Болеют чаще мужчины в возрасте 40–65 лет.

Причина развития ИБС заключается в атеросклеротическом поражении венечных артерий. По существу, это сердечная форма атеросклероза и гипертонии. Лишь в редких случаях при ИБС отсутствует атеросклероз венечных артерий сердца.

Клинически ИБС проявляется приступами стенокардии, т. е. сильными болями в области сердца в связи с уменьшением коронарного кровообращения и ишемией миокарда. Предрасполагающими факторами к развитию ИБС (факторами риска) являются:

- 1) гиперхолестеринемия;
- 2) артериальная гипертония;
- 3) избыточная масса тела (ожирение);
- 4) малоподвижный образ жизни;
- 5) переедание;
- 6) курение и злоупотребление алкоголем;
- 7) эндокринные заболевания (сахарный диабет);
- 8) генетическая предрасположенность;
- 9) принадлежность к мужскому полу и т. д.

ИБС течет волнообразно, сопровождаясь коронарными кризами, т. е. эпизодами острой (абсолютной) коронарной недостаточности, возникающей на фоне хронической (относительной) недостаточности коронарного кровообращения. В связи с этим выделяют острую ИБС, или инфаркт миокарда, и хроническую ИБС — кардиосклероз.

Причиной инфаркта миокарда является внезапное прекращение коронарного кровотока из-за резкого длительного спазма венечной артерии или вследствие образования тромба в ней. Чаще тромб образуется в нисходящей ветви левой венечной артерии, поэтому инфаркт локализуется в области верхушки, передней и боковой стенках левого желудочка и передних отделах межжелудочковой перегородки.

В динамике инфаркта миокарда, длящегося 8 недель, выделяют 3 стадии: ишемическую (донекротическую), некротическую и стадию организации (рубцевания).

**1. Ишемическая стадия** развивается в первые 18–24 ч после закупорки венечной артерии тромбом. Макроскопически изменения миокарда не видны, кроме тромба в стенозированном участке венечной артерии. Микроскопически наблюдаются биохимические изменения в сердечной мышце в результате нарушения питания мышцы и обмена веществ в ней, типичные для дистрофии миокарда: фрагментация мышечных волокон, утрата поперечной исчерченности, отечность стромы миокарда и т. д.

**2. Некротическая стадия** инфаркта развивается к концу первых суток после приступа стенокардии (острых бо-

лей). В мышце появляются очаги некроза миокарда, окруженные красной полосой гиперемированных сосудов и кровоизлияний. Как правило, это ишемический (белый) инфаркт с геморрагическим венчиком. Помимо изменений ЭКГ, для этой стадии характерна ферментемия (повышение активности ферментов трансаминаз, лактатдегидрогеназы и др.), свидетельствующая о наличии некроза миокарда.

**3. Стадия организации (рубцевания)** инфаркта миокарда начинается, по существу, сразу после развития некроза. Лейкоциты и макрофаги очищают поле воспаления от некротических масс. В демаркационной зоне появляются фибробласты, продуцирующие коллаген. Очаг некроза замещается вначале грануляционной тканью, которая в течение примерно 8 недель созревает в грубоволокнистую соединительную ткань. Происходит организация инфаркта миокарда, и на его месте остается рубец. Возникает крупноочаговый кардиосклероз. Оставшийся вокруг рубца миокард подвергается регенерационной гипертрофии, что позволяет постепенно нормализовать функцию сердца.

Осложнениями инфаркта миокарда являются: кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, асистолия (отсутствие сокращений), острая сердечная недостаточность, миомаляция (расплавление некротизированного миокарда), острая аневризма (выбухание некротизированной стенки) сердца, разрыв стенки сердца, пристеночный тромбоз, перикардит. Если в течение 8 недель существования первичного (острого) инфаркта возникает новый инфаркт, он называется рецидивирующим. Если инфаркт миокарда развивается спустя 8 недель после первичного, он называется повторным инфарктом.

Кардиосклероз — заболевание, при котором в сердечной мышце разрастается соединительная рубцовая ткань. Кардиосклероз, как проявление хронической ишемической болезни сердца, может быть атеросклеротическим диффузным мелкоочаговым либо постинфарктным крупноочаговым, на основе которого образуется хроническая аневризма сердца. Последняя возникает обычно как исход трансмурального обширного инфаркта, захватывающего всю толщину сердечной мышцы, когда рубцовая соединительная ткань, заместившая инфаркт, становится стенкой

сердца. Она истончается и под давлением крови выбухает. Образуется аневризматический мешок, заполненный слоистыми тромботическими массами, которые могут стать источниками тромбоэмболии. Хроническая аневризма сердца в большинстве случаев становится причиной нарастающей хронической сердечной недостаточности. На любом этапе хронической ишемической болезни сердца может развиваться острый или повторный инфаркт со всеми возможными в таких случаях осложнениями.

## ВЫПОЛНЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

Рассмотреть микропрепараты под микроскопом. Рассмотреть рисунки в атласе патологической гистологии. Прочитать материал в учебнике В. С. Паукова (стр. 175–202) и далее работать согласно методическим рекомендациям.

### Задание № 1

I. Ответить на вопрос.

1. Какие основные причины, виды и механизмы нарушения работы сердца вы знаете?

### Задание № 2

I. Заполнить блок-схему (рис. 18).



Рис. 18

### Задание № 3

I. Просмотреть видеофильм «Пороки сердца». Изучить материал в учебнике В. С. Паукова (стр. 178–181, «Пороки сердца»).

II. Ответить на вопросы.

1. Следствием чего являются врожденные пороки сердца?
2. Назовите виды врожденных пороков сердца.
3. Следствием чего являются приобретенные пороки сердца?

4. Какие способы лечения пороков сердца вы знаете?  
 5. Исход нелеченного порока сердца.

#### Задание № 4

I. Заполнить таблицу «Воспалительные процессы в сердце».

##### Воспалительные процессы в сердце

№	Название болезни	Причины возникновения	Развитие	Осложнения	Исход
1	Эндокардит				
2	Миокардит				
3	Перикардит				

#### Задание № 5

I. Заполнить в тетради таблицу «Стадии атеросклероза».

##### Стадии атеросклероза

Название стадии	Характерные признаки
1. Долипидная	
2. Липоидоз	
3. Липосклероз	
4. Атероматоз	
5. Изъязвления	
6. Атерокальциноз	

II. Перечислить характерные признаки клинικο-морфологических форм атеросклероза:

- атеросклероз аорты .....
- атеросклероз артерий мозга .....
- атеросклероз сосудов нижних конечностей .....

#### Задание № 6

I. Заполнить таблицу «Гипертоническая болезнь».

##### Гипертоническая болезнь

№	Стадии болезни	Причины возникновения	Характерные признаки

## Задание № 7

I. Ответить на вопрос.

1. Какие клинико-морфологические формы гипертонической болезни вы знаете?

## Задание № 8

I. Ответить на вопросы.

1. Ишемическая болезнь — это .....
2. Инфаркт миокарда — это .....
3. Стадии инфаркта миокарда .....

## Задание № 9

I. Заполнить таблицу «Ревматические болезни».

## Ревматические болезни

№	Название болезни	Стадии развития	Причины возникновения	Какие органы поражают	Исход
1	Ревматизм				
2	Системная красная волчанка				
3	Ревматоидный артрит				
4	Системная склеродермия				
5	Узелковый периартериит				
6	Дерматомиозит				

## Задание № 10

I. Перечислить виды сердечной недостаточности. Назовите их стадии и степень тяжести.

## Задание № 11

I. Оформить работу в тетради.

## Домашнее задание

Изучить материал по теме «Болезни почек и системы мочевого выделения».

## Практическое занятие 8

### ТЕМА: БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И СИСТЕМЫ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

#### **Цель**

Изучить функциональные нарушения мочеобразования и мочевыделения.

#### **Оборудование**

1. Методические рекомендации для студентов.
2. Учебники: Пауков В. С. Патология; Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология; Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
3. Микроскопы.
4. Микропрепараты: «Гломерулонефрит», «Некротический нефроз».
5. Презентация темы на интерактивной доске.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- об основных причинах, видах и механизмах нарушений системы мочеобразования;
- о нарушениях функций почек;
- о болезнях почек;
- о почечной недостаточности;
- об уремии;

знать:

- патологические симптомы состава мочи и мочеотделения;
- гломерулонефрит;
- некротический нефроз;
- пиелонефрит;
- мочекаменную болезнь;
- нефросклероз;

уметь:

- объяснить принцип действия и нарисовать схему «Искусственная почка»;
- использовать медицинскую терминологию.

### **ХОД ЗАНЯТИЯ**

Перед выполнением практической работы прочитайте блок теоретической информации.



## 1. Основные причины нарушений деятельности мочевой системы

Причины нарушений деятельности мочевой системы разнообразны. К ним относятся:

- 1) биологические факторы, т. е. инфекции: бактерии, вирусы, аллергены;
- 2) механические факторы, т. е. повреждение почечной ткани, мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала при травмах;
- 3) лучевые факторы, т. е. поражение почек при радиоактивных излучениях;
- 4) химические факторы, т. е. поражение почек при экзогенной или эндогенной интоксикации мышьяком, свинцом, сулемой, лекарственными препаратами (антибиотики, сульфаниламиды и т. д.);
- 5) наследственные и врожденные факторы;
- 6) ухудшение почечного кровообращения;
- 7) камни и опухоли;
- 8) как осложнение какого-либо основного заболевания, например гипертонической болезни, сахарного диабета и других болезней эндокринной системы.

Важным фактором возникновения заболевания почек является аллергия и аутоаллергия. Следует подчеркнуть, что практически при всех патологических процессах в организме в большей или меньшей степени изменяется функция почек, в связи с чем может нарушаться мочеобразование и мочеотделение. С другой стороны, при патологических процессах в почках, приводящих к расстройству выведения отходов метаболизма, нарушается выделение солей и воды, что отражается на состоянии крови, системы кровообращения и всех тканей организма. Почки очень чутко реагируют на изменения деятельности других органов. Поэтому анализ функции почек необходим для распознавания и лечения многих заболеваний.

## 2. Проявления нарушений функции почек

Нарушения функции почек проявляются изменением количества выделяемой мочи, ритма мочеиспускания и состава мочи.

1. У здорового взрослого человека, получающего обычное смешанное питание, суточное количество мочи (суточный диурез) составляет 1–1,5 л. Увеличение суточ-

ного количества мочи называется *полиурией*, уменьшение суточного количества мочи — *олигурией*, а полное прекращение выделения мочи — *анурией*. Полиурия в норме может быть связана с усиленным питьевым режимом, неврогенными факторами. В патологии она наблюдается при рассасывании отеков (транссудатов), при несахарном диабете, когда выпадает антидиуретическое действие гормона гипофиза — вазопрессина, стимулирующего канальцевую реабсорбцию, и сахарном диабете, при котором высокое осмотическое давление глюкозы в первичной моче препятствует реабсорбции воды в канальцах. Олигурия в норме может вызываться ограниченным питьевым режимом, потерей жидкости с потом в жаркую погоду или при физической нагрузке. В патологии олигурия отмечается при сердечной декомпенсации, потере больших количеств жидкости внепочечным путем, шоке, коллапсе, поражении почек и т. д. Анурия обструкционная (неистинная) чаще обуславливается каким-либо препятствием в мочевыводящих путях (камни, опухоли и т. д.). Почечная (истинная) анурия возникает в результате прекращения мочевыделительной функции почек при тяжелых заболеваниях (обширные травмы, перитонит и т. д.).

Суточный диурез делится на дневной и ночной. Отношение дневного диуреза к ночному у здорового человека равно 3:1 или 4:1.

Изменение этого соотношения в пользу ночного диуреза, т. е. преимущественное выведение мочи ночью, называется *никтурией*. Она является одним из симптомов различных заболеваний почек (например, амилоидоза), но может наблюдаться при гипертрофии предстательной железы и несахарном диабете.

2. В норме частота (ритм) мочеиспускания составляет 3–4 раза в сутки. Частое мочеиспускание называется *поллакиурией* (этот симптом не всегда сочетается с увеличением суточного диуреза и полиурией). Наблюдается при приеме больших количеств жидкости, воспалении мочевого пузыря, аденоме предстательной железы и т. д. Редкое мочеиспускание называется *олакизурией* (не во всех случаях она сопровождается уменьшением суточного диуреза — олигурией). Отмечается при ограниченном приеме жидкости и при нервно-рефлекторных нарушениях. Болезненное мочеиспускание и его расстройство, обуслов-

ленное затруднением выведения мочи из мочевого пузыря, называется *дизурией*; является частым симптомом при различных воспалительных заболеваниях мочеполовой системы. Выделение мочи каплями из переполненного мочевого пузыря называется *парадоксальной ишурией*. Наблюдается при аденоме предстательной железы.

3. Нарушение состава мочи проявляется изменением ее удельного веса (относительной плотности) и количества мочевины. В моче могут появляться патологические компоненты, не встречающиеся в норме. У здорового человека на протяжении суток удельный вес значительно колеблется (1,010–1,025) в зависимости от количества потребляемой воды. В утренней, наиболее концентрированной порции удельный вес мочи равен 1,020–1,25. Удельный вес мочи позволяет судить о способности почек к концентрированию.

Увеличение удельного веса мочи называется *гиперстенурией*, снижение удельного веса мочи — *гипостенурией*. Не изменяющийся на протяжении суток постоянный удельный вес мочи называется *изостенурией*.

Выделительная функция почек заключается в удалении из организма азотистых «шлаков», среди которых наибольшее значение имеет мочевина (25–35 г/сут.). Уменьшение уровня мочевины в моче при увеличении ее концентрации в крови более 3,1 ммоль/л (20 мг%) или 14,1 ммоль/л (40 мг%) по остаточному азоту свидетельствует о недостаточности выделительной функции почек.

К патологическим компонентам мочи относятся белок, сахар, кетоновые тела, лейкоциты, эритроциты, цилиндры и др.

Появление белка в моче называется *протеинурией* (*альбуминурией*). Выделение аминокислот с мочой называется *аминоцидурией*. Протеинурия бывает почечного и внепочечного происхождения. Почечная протеинурия может быть органической, т. е. вследствие поражения почек, и функциональной, т. е. без поражения почек (например, при повышенной мышечной работе, стрессе и т. д.). Внепочечная протеинурия обычно вызывается белковыми примесями, которые попадают в мочу при заболеваниях мочевых путей и половых органов.

Появление сахара в моче называется *глюкозурией* (от греч. *glykys* — сладкий, сахар, глюкоза + *uron* — моча).

Следы сахара в моче обнаруживаются уже при содержании глюкозы в крови 8,34–10 ммоль/л (150–180 мг%), норма 4,44–6,67 ммоль/л (80–120 мг%). При уровне сахара в крови 10–11,12 ммоль/л (180–200 мг%) в моче наблюдается небольшое количество сахара, а при повышении уровня сахара в крови более 11,12 ммоль/л (200 мг%), соответственно увеличивается и количество сахара, выводимое с мочой. Причина глюкозурии — ограниченная способность почечных канальцев реабсорбировать глюкозу. Глюкозурия может быть временной (при приеме избыточного количества сахара, введении адреналина, волнении, испуге и т. д.) и постоянной (при сахарном диабете).

*Кетонурия (ацетнурия)* — выделение с мочой большого количества кетонных тел (ацетона, ацетоуксусной и оксимасляной кислот). Она наблюдается в основном при сахарном диабете. В норме с мочой выделяется минимальное количество кетонных тел (около 1 мг%), которое не обнаруживается обычными качественными пробами.

В осадке нормальной мочи могут присутствовать *эпителиальные клетки* — единичные в поле зрения. Присутствие их в моче в большом количестве свидетельствует о слущивании слизистой оболочки мочевыводящих путей (воспалительные процессы, травмы, например при прохождении камня), но большого диагностического значения оно не имеет.

Появление в моче лейкоцитов от 5–6 до 50 в поле зрения называется *лейкоцитурией*, а выделение с мочой большого количества лейкоцитов (60–100 в поле зрения) — *пиурией*. Чаще встречаются при воспалительных процессах в почках и мочевыводящих путях (пиелонефриты, циститы, уретриты). В нормальной моче встречаются единичные в поле зрения лейкоциты (0–12 лейкоцита), а также единичные в препарате эритроциты. Нахождение последних в каждом поле зрения — явление патологическое. Появление эритроцитов в моче называется *гематурией*. Гематурия является симптомом при пороках развития, заболеваниях и травме органов мочеполовой системы. Если кровь в моче обнаруживается макроскопически, то говорят о макрогематурии, если же эритроциты обнаруживаются только микроскопически, то это микрогематурия. Если к моче примешивается кровь из половых органов, то это ложная гематурия. Эритроциты могут быть

свежие (сохранившие пигмент) и измененные. Измененные эритроциты бывают чаще почечного происхождения. Гематурия с преобладанием свежих эритроцитов наблюдается преимущественно при заболеваниях мочевыводящих путей.

Цилиндры являются белковыми слепками канальцев; белок, попадая в канальцы, свертывается, принимает их форму и затем выделяется с мочой. Появление цилиндров в осадке мочи называется *цилиндрурией*. Цилиндрурия является верным признаком органического заболевания почек. Цилиндры могут быть чисто белковыми или могут иметь на белковой основе различные налипшие элементы. К чисто белковым относятся гиалиновые и восковидные цилиндры. В гиалиновых цилиндрах свернувшийся белок расположен рыхло. Единичные гиалиновые цилиндры могут быть на протяжении суток у здорового человека. В восковидных цилиндрах белок расположен плотно, похож на цвет воска. Если поверхность белкового цилиндра плотно покрыта эритроцитами, лейкоцитами, эпителиальными клетками, то такие цилиндры называются соответственно эритроцитарными, лейкоцитарными, эпителиальными. Если налипшие элементы подверглись дегенеративному распаду, то любой из перечисленных выше цилиндров может стать зернистым. При некоторых почечных заболеваниях, когда имеется симптом липурии, капельки жира могут налипать на различного рода цилиндры, и тогда цилиндры всплывают на поверхность мочи.

### 3. Болезни почек: гломерулонефрит, некротический нефроз, нефротический синдром

Болезни почек до недавнего времени в зависимости от локализации патологического процесса (клубочки, канальцы, интерстиций) разделяли на 3 основные группы: нефриты, нефрозы, нефросклерозы.

**Нефрит** — это воспаление почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата (гломерулонефрит). **Нефроз** — дистрофия почек и дегенеративные изменения в них, в основе которых лежит преимущественное поражение почечных канальцев. **Нефросклероз** — это сморщивание и уплотнение почки вследствие развития в ней соединительной ткани.

В настоящее время болезни почек, обусловленные патологическими изменениями в нефроне, делят на 2 группы:

- 1) с преимущественным поражением клубочков — гломерулопатии;
- 2) с преимущественным поражением канальцев — тубулопатии.

Кроме того, важное значение в патологии имеют такие болезни, как пиелонефрит, почечнокаменная болезнь, нефросклероз, воспаление мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Рассмотрим некоторые наиболее часто встречающиеся заболевания почек.

**1. Гломерулонефрит (нефрит)** — это болезнь из группы гломерулопатий, характеризующаяся двусторонним диффузным или очаговым негнойным воспалением клубочков почек. Воспалительная реакция может возникать преимущественно в капиллярах клубочка — интракапиллярный гломерулонефрит (экссудативный или пролиферативный) или в полости капсулы клубочка — экстракапиллярный гломерулонефрит (экссудативный или пролиферативный). По течению различают острый, подострый (злокачественный) и хронический гломерулонефрит.

Острый гломерулонефрит длится около года, носит характер интракапиллярного. При этом наблюдается полное кровие капилляров клубочков со значительным увеличением размеров последних в 2–3 раза по сравнению с нормой, наличие большого количества сегментоядерных нейтрофилов в них, пролиферация эндотелия и мезангиальных клеток. Макроскопически почки набухают, увеличиваются в размерах, их поверхность имеет серовато-коричневый цвет, на разрезе видны увеличенные гломерулы в виде красноватых или сероватых точек (так называемая «пестрая почка»).

Подострый, или злокачественный, гломерулонефрит неуклонно прогрессирует. Он характеризуется экстракапиллярной продуктивной воспалительной реакцией в капсулах клубочков почек. В результате пролиферации эпителия капсул в них образуются характерные «полулуния», сдавливающие клубочки. При этом капилляры тромбируются, некротизируются, а появляющийся в клубочках фибрин способствует развитию их гиалиноза. Поч-

ки увеличены, дряблые, корковый слой широкий, набухший, желто-серый, тусклый, с красным крапом («большая пестрая почка») либо красный и сливается с полнокровными пирамидами («большая красная почка»).

При хроническом гломерулонефрите изменения клубочков почек связаны с отложением в базальных мембранах их капилляров иммунных комплексов, которые не фагоцитируются лейкоцитами, а обволакиваются веществом базальной мембраны. Последняя при этом диффузно утолщается. В ряде случаев развивается выраженная пролиферация мезангиоцитов, расщепление утолщенных мембран капилляров, петли клубочков сдавливаются, приобретают «лапчатый» вид, смещаются ближе к капсулам и гиалинизируются. В результате прогрессирующего гиалиноза клубочков, атрофии нефронов и склероза стромы хронический гломерулонефрит заканчивается склерозом и сморщиванием почек (вторично сморщенная почка).

Клинически гломерулонефрит проявляется олигурией, протеинурией, гематурией, цилиндрурией, отеками, артериальной гипертонией, нарушением функции почек и т. д. На заключительном этапе болезни появляются гиперазотемия и уремия. Хронический гемодиализ и пересадка почки — единственные способы продления жизни больным гломерулонефритом.

**2. Некротический нефроз (некронефроз), или острый тубулярный некроз,** — наиболее частая морфологическая основа острой почечной недостаточности. Представляет собой синдром, морфологически характеризующийся некрозом эпителия канальцев и глубокими нарушениями почечного крово- и лимфообращения. В развитии некротического нефроза различают 3 стадии: начальную (шоковую), оглигоанурическую и стадию восстановления диуреза. Внешний вид почек независимо от стадии заболевания одинаков: они увеличены, набухшие, отечные, фиброзная капсула напряжена, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красного пирамид, в промежуточной зоне почки и лоханке нередко возникают кровоизлияния.

Наиболее грозным осложнением некротического нефроза является сегментарный или тотальный некроз коркового вещества почек (при длительной ишемии).

**3. Нефроз, или дистрофия, почек** — общее название поражения почек с патологическими изменениями преимущественно канальцев, проявляющимся главным образом нефротическим синдромом. В связи с этим термин «нефроз» в настоящее время в клинической практике заменен термином «нефротический синдром». Прежнее значение сохранил лишь термин «некротический нефроз» как морфологическое выражение острой почечной недостаточности.

*Нефротический синдром* — это клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий массивную протеинурию (более 3,5 г белка в сутки), нарушения белково-липидного обмена, а также отеки вплоть до анасарки. Различают первичный, или идиопатический, нефротический синдром, который является самостоятельным заболеванием (например, липоидный нефроз, мембранозная нефропатия, гиалиноз), и вторичный нефротический синдром как выражение почечного заболевания (например, гломерулонефрита, амилоидоза).

#### 4. Пиелонефрит и цистит

**1. Пиелонефрит** — это воспаление почечной лоханки, ее чашек и интерстициальной (межуточной) ткани вещества почки. Воспаление почечных лоханок называется пиелитом. Причиной является кишечная палочка, энтерококки, стрепто- и стафилококки, попадающие в почку с током крови (гематогенно) или восходящим путем из уретры, мочевого пузыря или мочеточников (урогенно). Пиелонефрит может быть одно- и двусторонним, первичным и вторичным, острым, хроническим и рецидивирующим. Морфологически обнаруживается катаральное, а затем гнойное или геморрагическое воспаление слизистой оболочки лоханки. Слизистая оболочка ее гиперемирована, иногда изъязвлена с наличием отдельных кровоизлияний, полость лоханки расширена. В строме почки имеется лейкоцитарная инфильтрация, могут быть микроабсцессы. В канальцах — дистрофические и некротические изменения эпителия, он слущивается и забивает просветы канальцев.

Острый пиелонефрит может осложняться некрозом сопочков пирамид с развитием острой почечной недостаточности. В результате слияния мелких абсцессов возникает



карбункул почки. Воспаление часто переходит на окружающую почку клетчатку (паранефрит).

Хронический пиелонефрит характеризуется очаговым поражением почечной ткани. Участки склероза, инкапсулированные абсцессы сочетаются с очагами экссудативного воспаления и некроза. Морфологическая картина напоминает щитовидную железу, поэтому такую почку при хроническом пиелонефрите часто называют «щитовидной почкой» (из-за нарушения проходимости канальцы расширены и заполнены коллоидоподобным содержимым). Исходом хронического пиелонефрита является пиелонефритически сморщенная почка.

**2. Цистит** — воспаление стенки мочевого пузыря. Является наиболее распространенным заболеванием нижних мочевых путей. Реже встречается воспаление оболочки мочеиспускательного канала — уретрит.

Причиной циститов могут быть бактериальные, лекарственные, лучевые и другие агенты. По морфологической характеристике выделяют циститы: катаральные, геморрагические, язвенные, гангренозные, полипозные, некротические и др.; по условиям возникновения — первичные и вторичные; по особенностям течения — острые и хронические циститы; по степени распространения воспалительного процесса — тригониты, шеечные, диффузные.

Основные клинические симптомы: болезненное мочеиспускание (дизурия), учащенное мочеиспускание (поллакиурия) с наличием гноя в моче (пиурия). Иногда к последней порции мочи примешивается несколько капель крови (терминальная гематурия), что лучше всего определяется пробой с тремя стаканами. Если во всех трех стаканах моча имеет более или менее равномерную кровавую окраску, значит, гематурия почечного происхождения. Если кровь обнаруживается лишь в первом стакане, речь идет о кровотечении из уретры. Наличие крови только в последнем стакане указывает на кровотечение из мочевого пузыря.

Исход цистита — благоприятный.

## ВЫПОЛНЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

Рассмотреть микропрепараты под микроскопом. Рассмотреть рисунки в «Атласе патологической гистологии». Прочитать материал в учебнике В. С. Паукова (стр. 248–

259) и далее работать согласно методическим рекомендациям.

### Задание № 1

I. Устно описать основные причины, виды и механизмы нарушения системы мочеобразования.

### Задание № 2

I. Заполнить блок-схему (рис. 19).

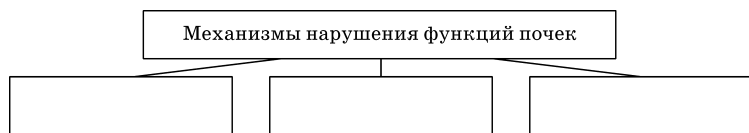


Рис. 19

### Задание № 3

I. Составить и записать в тетради словарь терминов:

- |                |                 |
|----------------|-----------------|
| – полиурия     | – гематурия     |
| – олигурия     | – пиурия        |
| – анурия       | – протенинурия  |
| – глюкозурия   | – цилиндрурия   |
| – диурез       | – уремия        |
| – гипостенурия | – гиперстенурия |
| – поллакиурия  | – изостенурия   |
| – олакизурия   | – никтурия      |

### Задание № 4

I. Заполнить таблицу «Виды гломерулонефрита».

**Виды гломерулонефрита**

Виды	Поле воспаления	Течение	Исход
Острый			
Подострый			
Хронический			

### Задание № 5

I. Прочитать материал в учебнике В. С. Паукова (стр. 255–256).

II. Ответить на вопросы.

1. Что такое некротический нефроз?
2. Причины развития острой почечной недостаточности.
3. Когда возникает некротический нефроз?
4. Перечислить стадии болезни.
5. Осложнения и исходы некротического нефроза.

III. Заполнить таблицу «Заболевания почек».

**Заболевания почек**

Заболевание	Возбудители	Течение	Исход	Осложнения
Пиелонефрит				
Мочекаменная болезнь				
Нефросклероз				
Почечная недостаточность				

### Задание № 6

I. Прочитать самостоятельно материал по учебнику В. С. Паукова («Искусственная почка и пересадка почек», стр. 259–260).

II. Ответить на вопросы.

1. Когда используют аппарат «искусственная почка»?
2. Каков принцип работы этого аппарата?
3. Постоянен ли состав диализирующей жидкости?
4. Как долго может находиться больной под этим аппаратом?
5. Какие еще способы лечения существуют для почечных больных?

### Задание № 7

I. Оформить работу в тетради.

### Домашнее задание

Изучить материал по теме «Нарушение процесса пищеварения».

## Практическое занятие 9

### ТЕМА: НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССА ПИЩЕВАРЕНИЯ

#### **Цель**

1. Закрепить теоретические знания по данной теме.
2. Изучить основные виды, причины и механизмы нарушения пищеварения.

#### **Оборудование**

1. Методические рекомендации для студентов.
2. Учебники: Пауков В. С. Патология; Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология; Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
3. Микроскопы.
4. Микропрепараты: «Рак желудка», «Рак толстой кишки».
5. Фильмы: «Рак прямой кишки», «Рак желудка», «Методика операций на органы пищеварительной системы», «Предраковое состояние».
6. Презентация темы на интерактивной доске.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- об основных причинах, видах и механизмах нарушения пищеварения;
- о нарушениях пищеварения в полости рта;
- о нарушениях функций пищевода;
- о нарушениях функций желудка;
- о патологической анатомии язвенной болезни;
- о нарушениях функций кишечника;

знать:

- патологические симптомы при заболеваниях отделов желудочно-кишечного тракта;
- болезни пищевода;
- болезни желудка;
- болезни тонкой и толстой кишки;

уметь:

- использовать медицинскую терминологию;
- распознать на макропрепаратах локализацию новообразований желудочно-кишечного тракта;
- сформулировать симптомы «острого живота».

## ХОД ЗАНЯТИЯ

Перед выполнением практической работы прочитайте блок теоретической информации.

### 1. Причины заболеваний органов пищеварительного тракта

Причинами заболеваний органов пищеварительного тракта и недостаточности пищеварения являются:

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

### 2. Нарушения пищеварения в полости рта

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

**Нарушение акта жевания** возникает чаще всего при заболеваниях зубов (кариес), их отсутствии, воспалительных процессах в полости рта и жевательных мышцах, травмах челюстей, нарушении иннервации жевательных мышц (параличи). При плохом пережевывании пищи тормозится желудочная секреция, пища травмирует слизистую, плохо переваривается желудочным соком.

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

Гипосаливация возникает при обезвоживании, поражении слюнных желез, закупорке слюнных протоков

камнями и вызывает во рту и затруднение жевания и глотания.

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

### 3. Болезни зева и глотки

Среди болезней зева и глотки наибольшее значение имеет **ангина (тонзиллит, амигдалит)** — инфекционное заболевание с выраженными изменениями в небных миндалинах. Ангины бывают **первичные** и **вторичные**, **острые** и **хронические**. Существуют следующие **формы острой ангины**: **катаральная** (проявляется гиперемией слизистой миндалины), **лакунарная** (при ней отмечается скопление серозного или гнойного экссудата в лакунах), **фолликулярная** (при которой поражаются лимфоидные фолликулы, в тканях миндалин возникают участки гнойного расплавления), **фибринозная** (при ней образуются фибриновые пленки на миндалинах; она бывает чаще всего при дифтерии), **гнойная** (гнойное воспаление носит либо разлитой характер — **флегмонозная ангина**, либо образуется абсцесс), **некротическая** и **гангренозная** (образуются участки некроза вплоть до полного распада миндалин — при скарлатине, остром лейкозе).

Воспаление слюнных желез носит название **сиалоаденита**, а околоушных слюнных желез — **паротита**; оно обычно возникает вторично вследствие заноса инфекции через кровь, лимфу или по протокам желез. Особое значение имеет **эпидемический паротит**, вызываемый вирусом.

### 4. Нарушение функций пищевода

Затруднения продвижения пищи по пищеводу могут возникать вследствие сужения его просвета рубцовым процессом, после химического и термического ожога (**рубцовая стриктура**) или **опухоли**, а также при спазмах кардиального отдела пищевода (**ахалазия кардии**).

Важнейшими болезнями пищевода являются воспаления слизистой оболочки пищевода — **эзофагит** и **рак пищевода**.

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

Особой формой эзофагита является **рефлюкс-эзофагит**, или пептический эзофагит, при котором воспаление и изъязвление слизистой оболочки нижних отделов пищевода связаны с забрасыванием в него кислого желудочного содержимого.

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

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

## 5. Нарушения функций желудка, заболевания желудка

**Расстройства секреторной функции.** Нарушение секреции желудочного сока проявляется ее повышением (**гиперсекреция**) и понижением (**гипосекреция**). Гиперсекреция имеет место при язвенной болезни, некоторых формах гастритов. Она может способствовать перевариванию участков стенки желудка и развитию эрозий, замедлению продвижения и эвакуации пищи, усилению процессов брожения.

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

Полное прекращение секреции соляной кислоты получило название **ахилия**. Она возникает при атрофическом гастрите, раке желудка, тяжелой лихорадке, заболеваниях эндокринной системы. При отсутствии соляной кислоты не вырабатывается гормон секретин, уменьшается секреторная активность поджелудочной железы, уско-

ряется эвакуация пищи из желудка, усиливаются процессы гниения пищи в кишечнике.

**Расстройства моторной функции.** Нарушения моторной функции проявляются увеличением перистальтики желудка — **гиперкинез** и ее снижением — **гипокинез**. Эти расстройства обычно сопровождаются повышением тонуса желудка — **гипертония** и снижением его тонуса — **гипотония**. Гиперкинез возникает при гастритах и язвенной болезни, при сужении (стеноз) его пилорической части, приеме алкоголя и курении. Гипокинез возникает при атрофическом гастрите, опущении желудка и других состояниях. Возможна даже потеря мышечного тонуса желудка — **атония**.

Расстройства функции желудка проявляются изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой.

**Изжога** — чувство жжения в нижней части пищевода, которое вызвано забрасыванием кислого желудочного содержимого в пищевод.

**Отрыжка** — выход из желудка в полость рта проглоченного воздуха или газов, образовавшихся при брожении и гниении пищи.

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

**Тошнота** — тягостное ощущение приближения рвоты, возникающее при недостаточно сильном возбуждении рвотного центра мозга.

### **Заболевания желудка**

Основными заболеваниями желудка являются гастрит, язвенная болезнь и рак.

**Гастрит** — воспаление слизистой оболочки желудка. Различают **острый** и **хронический гастрит**.

Выделяют следующие формы **острого гастрита**:

1) **катаральный** (при воспалении слизистой желудка, сопровождающемся слущиванием эпителия и возникновением эрозий, говорят об эрозивном гастрите);



2) **фибринозный** (протекает с образованием фибринозной пленки на воспаленной слизистой);

3) **гнойный**, или **флегмонозный** (при нем наблюдается гнойное пропитывание всей толщи стенки желудка);

4) **некротический** (некроз различной глубины обычно возникает при химических ожогах слизистой желудка).

При **хроническом гастрите** возникают дистрофические процессы, нарушаются процессы регенерации и происходит структурная перестройка в слизистой оболочке. Различают следующие формы **хронического гастрита**:

1) **поверхностный**;

2) **атрофический** (наблюдается атрофия слизистой);

3) **гипертрофический** (появляется утолщение слизистой из-за ее воспалительной инфильтрации) и некоторые другие.

**Язвенная болезнь желудка** — хроническое заболевание, основным выражением которого является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

В последние годы важную роль в ослаблении защитных свойств желудка и двенадцатиперстной кишки играют бактериям *Helicobacter pilory*, которые обнаруживаются у большинства больных язвенной болезнью. Считается, что данный микроорганизм вызывает развитие воспалительных процессов в центральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишки, на фоне которых при неблагоприятных обстоятельствах повреждающее воздействие желудочного сока вызывает образование язв.

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

К **осложнениям** язвенной болезни относят:

1) **язвенно-деструктивные** (кровотечение, прободение и пенетрация, при которой в зоне соприкосновения дна язвы с близлежащим органом — поджелудочной железой, печени — образуется дефект стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, прикрытый этим органом);

2) **язвенно-рубцовые** (сужение выходного отдела желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки — **стеноз**);

3) **превращение язвы желудка в рак** — **малигнизацию** (язвы двенадцатиперстной кишки не малигнизируют).

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

Большинство раковых опухолей локализуется в его пилорическом отделе и на малой кривизне тела. В зависимости от характера роста опухоли различают опухоли с преимущественно **экзофитным, эндофитным и смешанным** характером роста. В зависимости от формы опухоли говорят о **бляшковидном, полиплазмном, грибовидном (фунгозном), изъязвленном, блюдцеобразном, инфильтративно-язвенном** раке (малигнизированной язве желудка). Метастазирует рак желудка лимфогенным путем (в близлежащие и отдаленные лимфоузлы) и контактным путем.

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

#### 6. Нарушение функций кишечника, болезни кишечника

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

Причины синдрома мальабсорбции:

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

#### Нарушение моторной функции кишечника

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

**Замедление перистальтики** приводит к развитию запоров. Основные механизмы — это спазмы кишечника при отравлениях свинцом, при психоэмоциональных стрессах, а также атония кишечника при скудном питании, недостатке растительной клетчатки, кальция и ка-

лия в пище, при воспалении брюшины (перитонит), при ожирении, у стариков, при недостатке витамина В<sub>1</sub>.

Компенсаторное усиление перистальтики с последующим ее ослаблением возникает при непроходимости кишечника (из-за спазма и паралича кишечника по вышеописанным причинам, закупорки его просвета опухолью, сдавления спайками, заворота и т. п.).

### Болезни кишечника

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

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

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

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

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

### Рак кишечника

Опухоли тонкой кишки встречаются крайне редко, чаще всего возникают опухоли толстой и прямой кишки. По характеру роста рак прямой и толстой кишки бывает **экзофитным, эндофитным, диффузно-инфильтрующим** (опухоль циркулярно охватывает кишку на том или ином протяжении). Осложнениями рака кишечника являются **острая кишечная непроходимость, кровотечение** и **прободение** стенки кишки.

**Аппендицит** — воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Это широко распространенное заболевание неясной этиологии. Аппендицит может быть острым и хроническим.

Существуют следующие формы острого аппендицита:

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

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

### 7. Нарушение экзогенной функции и заболевания поджелудочной железы

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

При недостаточной выработке ферментов происходит нарушение пищеварения. Страдает переваривание жиров и белков. Усиление активности ферментов поджелудочной железы возникает, как правило, при **остром панкреатите**.

#### Заболевания поджелудочной железы

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

При хроническом панкреатите преобладают не деструктивно-воспалительные процессы, а процессы атрофии и замещения ткани железы соединительной тканью (склероз). При этом страдают экзокринная функция железы, а также эндокринная ее функция (нарушается выработка инсулина, что приводит к развитию вторичного сахарного диабета).

#### Рак поджелудочной железы

Рак поджелудочной железы чаще всего развивается в ее головке и значительно реже — в теле и хвосте. Опухоль головки сдавливает и прорастает не только протоки желе-

зы, но и общий желчный проток, что приводит к появлению **механической желтухи**.

## ВЫПОЛНЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

Рассмотреть микропрепараты под микроскопом. Рассмотреть рисунки в «Атласе патологической гистологии». Прочитать материал в учебнике В. С. Паукова (стр. 216–239) и далее работать согласно методическим рекомендациям.

### Задание № 1

I. Устно перечислить основные причины нарушения пищеварения:

- нарушение пищеварения в полости рта;
- нарушение функций и заболевания пищевода;
- нарушение функций и заболевания желудка;
- нарушение функций и заболевания кишечника.

### Задание № 2

Нарушение пищеварения в полости рта

I. Заполнить блок-схему (рис. 20).

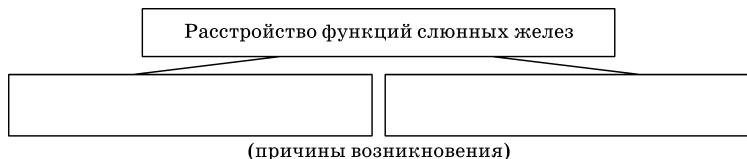


Рис. 20

### Задание № 3

I. Заполнить таблицу «Ангина».

#### Ангина

№	Виды ангины	Признаки заболевания	Осложнения
1	Катаральная		
2	Лакунарная		
3	Фолликулярная		
4	Фибринозная		
5	Флегмонозная		
6	Некротическая		
7	Гангренозная		

## Задание № 4

I. Прочитав в книге Паукова материал по темем «Болезни пищевода» (стр. 219–220), перечислить устно причины, признаки и исход заболеваний:

- эзофагит;
- рак пищевода.

## Задание № 5

I. В тетради написать определения терминов:

- гиперсекреция желудка      – гипокинез
- гипосекреция желудка      – ахилия
- гиперкинез                      – атония

## Задание № 6

I. Просмотреть видеофильм «Рак желудка».

II. Заполнить таблицу «Болезни желудка».

## Болезни желудка

№	Название болезни	Причины возникновения	Течение болезни	Симптомы
1	Острый гастрит			
2	Хронический гастрит			
3	Язвенная болезнь			
4	Рак желудка			

III. Заполнить таблицу «Нарушение функций желудка».

## Нарушение функций желудка

№	Название болезни	Причины возникновения	Течение болезни	Симптомы
1	Расстройства секреторной функции			
2	Расстройства моторной функции			
3	Изжога и отрыжка			
4	Тошнота и рвота			

**Задание № 7**

- I. Просмотреть видеофильм «Рак прямой кишки».  
II. Заполнить блок-схему (рис. 21).

**Рис. 21****Задание № 8**  
**Аппендицит**

- I. Заполнить блок-схему (рис. 22).

**Рис. 22****Задание № 9**

- I. Оформить работу в тетради.

**Домашнее задание**

Изучить материал по теме «Болезни печени и желчного пузыря».

## Практическое занятие 10

### ТЕМА: БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

#### **Цель**

Изучить болезни печени и желчного пузыря.

#### **Оборудование**

1. Методические рекомендации для студентов.
2. Учебники: Пауков В. С. Патология; Эйнгорн А. Г. Патологическая анатомия и патологическая физиология; Ярыгин Н. Е., Серов В. В. Атлас патологической гистологии.
3. Микроскопы.
4. Микропрепараты: «Портальный цирроз печени», «Вирусный гепатит», «Рак желчного пузыря».
5. Презентация темы на интерактивной доске и др.

#### **Студент должен**

иметь представление:

- о нарушениях функций печени и желчного пузыря;

знать:

- болезнях печени и желчного пузыря;

уметь:

- использовать медицинскую терминологию;
- определить на микропрепарате патологические изменения печени.

### ХОД ЗАНЯТИЯ

Перед выполнением практической работы прочитайте блок теоретической информации.

#### Нарушения функций печени

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

Печень осуществляет превращение несвязанного билирубина крови в его нетоксичную форму. Вообще обез-



вреживающая (**детоксикационная**) функция печени имеет огромное значение; в ней, например, происходит превращение токсичного аммиака, являющегося продуктом метаболизма, в нетоксичную мочевины и т. п.

### Печеночно-клеточная недостаточность

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

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

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

### Заболевания печени

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

**Гепатозы** бывают **острыми** и **хроническими**. Из острых гепатозов чаще всего возникает **токсическая дистрофия печени**, развивающаяся обычно при отравлениях грибами, фосфором, мышьяком и т. д. При этом отмечается дистрофия клеток печени, быстро сменяющаяся их массивным некрозом.

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

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

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

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

Кроме синдрома печеночно-клеточной недостаточности, при циррозе большое значение имеет повышение давления в воротной вене, возникающее вследствие нарушения нормальной структуры печени и сдавления внутрипеченочных сосудов (**синдром портальной гипертензии**). Портальная гипертензия вместе со снижением содержания белка в крови приводит к образованию асцита, расширению **анастомозов** (соустий) между воротной и нижней полой веной в области пупка, прямой кишки, кардиального отдела желудка и пищевода, что приводит (при разрывах сосудов) к кровотечениям из пищеварительного тракта.

### Нарушение функции и болезни желчного пузыря

Основная функция желчного пузыря (**резервуарная**) заключается в накоплении выделяющейся печенью желчи, концентрации ее вследствие реабсорбции воды и периодическом выделении ее в двенадцатиперстную кишку в процессе пищеварения. Нарушения моторной функции желчного пузыря (**дискинезия**) возникает чаще всего в детском возрасте и выражается в виде снижения сократительной его способности (**гипокинетический тип дискине-**

зии) либо в ее повышении (**гиперкинетический тип дискинезии**).

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

Очень часто холецистит сочетается с образованием камней в желчном пузыре — **желчнокаменной болезнью**. Причины камнеобразования — это сочетание нарушений обмена холестерина и/или билирубина с нарушением двигательной функции желчного пузыря и инфекцией. Желчнокаменная болезнь, кроме возникновения холецистита, нередко приводит к закупорке камнями общего желчного протока, возникновению **механической желтухи** и **острому панкреатиту**.

## ВЫПОЛНЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

Рассмотреть микропрепараты под микроскопом. Рассмотреть рисунки в «Атласе патологической гистологии». Прочитать материал в учебнике В. С. Паукова (стр. 239–247) и далее работать согласно методическим рекомендациям.

### Задание № 1

I. Заполнить блок-схему (рис. 23).



Рис. 23

### Задание № 2

I. Ответить на вопросы.

1. Что такое цирроз печени?
2. Перечислите признаки цирроза (1, 2, 3, 4, 5).
3. Какие виды цирроза выделяют в зависимости от величины узлов? (1, 2, 3).

4. Какие типы цирроза выделяют с точки зрения морфогенеза? (1, 2, 3, 4).

### Задание № 3

I. Заполнить таблицу «Болезни печени».

#### Болезни печени

№	Виды болезни	Причины заболевания	Течение болезни	Симптомы	Исход
1	Вирусный гепатит: А) Б) В) Г)				
2	Алкогольный гепатит: А) Б)				

### Задание № 4

I. Описать и запомнить, что такое печеночная недостаточность.

### Задание № 5

I. Описать болезни желчного пузыря (желчекаменная болезнь, холецистит, рак).

### Задание № 6

I. Оформить работу в тетради.

#### Домашнее задание

Подготовиться к экзаменам.

# БАНК ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ С ЭТАЛОНАМИ ОТВЕТОВ

## ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

1. Здоровье — это
  - а) хорошее самочувствие и отсутствие признаков болезни;
  - б) отсутствие жалоб и нормальные лабораторные анализы;
  - в) состояние полного физического и психического благополучия;
  - г) состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезни и физических дефектов.
2. Патологическая реакция — это
  - а) разновидность болезней;
  - б) кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие;
  - в) необычный результат лабораторного анализа;
  - г) защитная реакция организма на неблагоприятное внешнее воздействие.
3. Один и тот же патологический процесс
  - а) вызывается только одной причиной;
  - б) бывает только при одной болезни;
  - в) может быть вызван различными причинами и возникать при различных болезнях;
  - г) при конкретном заболевании не может сочетаться с другими патологическими процессами.
4. Этиология — это
  - а) учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней;
  - б) учение о механизмах развития болезней;
  - в) исход болезни;
  - г) причина и механизм патологического процесса.
5. Профилактика в медицине направлена на
  - а) выявление причин заболеваний;
  - б) выявление причин заболеваний, их искоренение или ослабление;
  - в) улучшение условий труда и отдыха;

- 
- г) закаливание организма и предупреждение инфекционных заболеваний с помощью прививок.
6. Патогенез — это
- а) раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней;
  - б) то же самое, что и патологический процесс;
  - в) заболевание определенного вида;
  - г) причина болезни.
7. К исходам болезни относится
- а) выздоровление;
  - б) обострение болезни;
  - в) ремиссия;
  - г) рецидив.
8. Клиническая смерть — это
- а) смерть в лечебном учреждении;
  - б) смерть от заболевания;
  - в) состояние, которое может быть обратимым;
  - г) состояние, при котором погибает кора головного мозга.
9. Рецидив болезни — это
- а) обострение хронического процесса;
  - б) повторное возникновение одной и той же болезни;
  - в) исход болезни;
  - г) стадия болезни.
10. Патологическое состояние
- а) является особым видом заболевания;
  - б) является начальным периодом болезни;
  - в) может возникнуть в результате ранее перенесенного заболевания;
  - г) является кратковременной необычной реакцией на внешние раздражители.
11. Причины болезни могут быть
- а) внешними и внутренними;
  - б) постоянными и временными;
  - в) легкими и тяжелыми;
  - г) острыми и хроническими.
12. При неполном выздоровлении
- а) сохраняются слабовыраженные симптомы болезни;
  - б) возникает рецидив болезни;
  - в) сохраняются изменения в лабораторных анализах;

г) в организме присутствуют остаточные явления в виде нарушений структуры и функции.

13. Острое заболевание обычно протекает

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

### НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ И ЕГО ТКАНЯХ

1. Дистрофия — это

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

2. К паренхиматозным белковым дистрофиям относят

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

3. Гиалиноз — это

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

4. Мезинхимальная жировая дистрофия — это

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

5. Хромопротеиды — это

- а) эндогенные красящие вещества;
- б) соединения хрома;
- в) продукты обмена жиров;
- г) токсические вещества, возникающие в результате извращенного обмена белков.

- 
6. Желтуха бывает
- а) гемолитической, паренхиматозной и обтурационной;
  - б) острой и хронической;
  - в) инфекционной и неинфекционной;
  - г) истинной и ложной.
7. Основной протеиновый пигмент — это
- а) меланин;
  - б) билирубин;
  - в) липофусцин;
  - г) меркурохром.
8. Конкременты — это
- а) камни, образующиеся в организме;
  - б) плотные каловые массы;
  - в) кристаллы солей;
  - г) участки обызвествления в тканях.
9. Неполное голодание — это
- а) снижение аппетита;
  - б) недостаточное содержание в рационе тех или иных питательных веществ;
  - в) энергетически недостаточный рацион;
  - г) однократный прием пищи в течение суток.
10. При отрицательном азотистом балансе
- а) в организме накапливаются азотистые вещества;
  - б) в организм не поступают азотистые вещества;
  - в) из организма выводится больше азотистых веществ, чем поступает;
  - г) в организм не поступает азот из-за вдыхания чистого кислорода, а не воздуха.
11. Гипергидратация — это
- а) обильное поступление воды в организм;
  - б) задержка воды в организме;
  - в) набухание волокон соединительной ткани;
  - г) потеря жидкости в организме.
12. Отеки бывают
- а) застойными и голодными;
  - б) артериальными и венозными;
  - в) врожденными и приобретенными;
  - г) острыми и хроническими.



13. Ацидоз возникает при
- а) накоплении кислых продуктов в организме;
  - б) накоплении щелочных продуктов в организме;
  - в) избыточном образовании соляной кислоты в желудке;
  - г) учащенном дыхании.
14. Основной обмен — это
- а) обмен белков;
  - б) обмен нуклеиновых кислот;
  - в) минимальное количество энергии, необходимое для поддержания нормальной жизнедеятельности;
  - г) обмен веществ и энергии при повседневной жизни человека.
15. Агнезия — это
- а) врожденное отсутствие органа;
  - б) недоразвитие органа;
  - в) уменьшение размеров органа из-за его бездействия;
  - г) изменение структуры клеток и тканей из-за нарушения обменных процессов.
16. Атрофия бывает
- а) физиологическая и патологическая;
  - б) врожденная и приобретенная;
  - в) паренхиматозная и мезенхимальная;
  - г) белковая, жировая и углеводная.
17. Гангрена — это
- а) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой;
  - б) только некроз тканей конечностей;
  - в) некроз инфицированных тканей;
  - г) некроз соединительной ткани.
18. Организация — это
- а) процесс формирования органа во внутриутробном периоде;
  - б) один из исходов некроза;
  - в) образование капсулы вокруг очага некроза;
  - г) выпадение солей кальция в зоне некроза.

### МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ

1. Декомпенсация — это
- а) истощение компенсаторных возможностей организма;

- б) защитно-приспособительная реакция организма;
  - в) нарушение правильного соотношения структурных элементов в органе;
  - г) извращенный вариант компенсаторной реакции организма при заболевании.
2. Регенерация бывает
- а) достаточной и недостаточной;
  - б) нормальной и аномальной;
  - в) физиологической, восстановительной и патологической;
  - г) непрерывно прогрессирующей и вялотекущей.
3. Гипертрофия бывает
- а) врожденной и приобретенной;
  - б) астрофической и дистрофической;
  - в) истинной и ложной;
  - г) ювенальной и старческой.
4. Заживление бывает
- а) первичным и вторичным натяжением;
  - б) быстрым и медленным;
  - в) достаточным и недостаточным;
  - г) местным и общим.
5. Стадия истощения — это
- а) последняя фаза голодания;
  - б) исход хронического заболевания;
  - в) последняя стадия общего адаптационного синдрома (стресс);
  - г) результат недостаточного поступления в организм витаминов.
6. Для шока любого происхождения характерно
- а) суживание сосудов с последующим их расширением, расстройство микроциркуляции;
  - б) падение АД без нарушений микроциркуляции;
  - в) увеличение ЧСС, нормальное АД;
  - г) дыхательные расстройства.
7. Шок бывает
- а) острым и хроническим;
  - б) болевым и психогенным;
  - в) геморрагическим и травматическим;
  - г) физиологическим и патологическим.

8. Основное звено в патогенезе комы
  - а) угнетение ЦНС;
  - б) уменьшение ОЦК;
  - в) выброс в кровь гормонов коры надпочечников;
  - г) расстройство кровообращения.
9. Резистентность — это
  - а) устойчивость организма к патогенным воздействиям;
  - б) реакция организма на травму;
  - в) сопротивляемость организма к отдельным видам патогенных микроорганизмов;
  - г) приобретенная устойчивость тренированных организмов к тяжелым физическим нагрузкам.
10. Гиперергия — это
  - а) пониженное образование энергии в организме;
  - б) сниженная реакция организма на воздействие болезнетворных факторов;
  - в) уменьшение размеров органа от его бездействия;
  - г) ненормальное — усиленная реакция организма на внешней раздражитель.

## НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности
  - а) расширение полостей сердца и тахикардия;
  - б) усиление гемопоза и увеличение ОЦК;
  - в) выброс гормонов коры надпочечников и сужение сосудов;
  - г) застой крови в большом круге и появление отеков.
2. Дилатация полостей сердца бывает
  - а) физиологической и патологической;
  - б) компенсированной и декомпенсированной;
  - в) тоногенной и миогенной;
  - г) временной и постоянной.
3. Гиперемия — это
  - а) увеличение кровенаполнения ткани;
  - б) покраснение ткани;
  - в) воспаление ткани;
  - г) уменьшение кровенаполнения ткани.

- 
4. Причиной венозной гиперемии может быть
- сдавление вен;
  - увеличение вязкости крови;
  - повышенное потребление кислорода тканями;
  - усиление ЧСС.
5. Сладж — это
- скучивание и слипание эритроцитов;
  - внутрисосудистое свертывание крови;
  - активизация свертывающей системы крови;
  - врожденное нарушение способности крови к свертыванию.
6. Инфарктом называется
- только заболевание сердечной мышцы;
  - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой;
  - некроз участка органа как исход ишемии;
  - обратимые изменения в тканях в результате ишемии.
7. Тромбоз возникает из-за
- активизации свертывающей системы крови;
  - закупорки сосуда сгустком крови;
  - замедления кровотока, повреждения сосудистой стенки, усиления свертываемости крови.
8. Эмбол — это
- сгусток крови;
  - пузырек воздуха;
  - сгусток фибрина;
  - любой материальный объект, закупоривший сосуд.
9. Скопление крови в тканях — это
- кровоизлияние;
  - гематома;
  - кровоподтек;
  - геморрагия.
10. Лимфедема — это
- лимфатический отек;
  - истечение лимфы из поврежденного лимфатического сосуда;
  - скопление лимфы в тканях;
  - воспаление лимфатического сосуда.

## ВОСПАЛЕНИЕ

1. Клинические проявления воспаления — это
  - а) боль и припухлость;
  - б) зуд и покраснение;
  - в) жар, боль, припухлость, покраснение и нарушение функции;
  - г) отек, гиперемия, снижение кожной чувствительности и физической активности.
2. Повреждение называется
  - а) экссудацией;
  - б) альтерацией;
  - в) некрозом;
  - г) некробиозом.
3. Экссудация возникает вследствие
  - а) выделения микробами продуктов их жизнедеятельности;
  - б) нарушения кровообращения в зоне воспаления;
  - в) выхода цитоплазматической жидкости за пределы клеток;
  - г) уменьшения содержания белка в плазме из-за его усиленного распада при воспалении.
4. Эмиграция лейкоцитов — это
  - а) извращенная иммунная реакция;
  - б) следствие повреждения сосудов при воспалении;
  - в) защитно-приспособительная реакция;
  - г) при воспалении отсутствует.
5. Экссудат бывает
  - а) белковым и безбелковым;
  - б) гематогенным и лимфогенным;
  - в) серозным, фибринозным, гнойным;
  - г) жидким, вязким, неоднородным.
6. К медиаторам воспаления относятся
  - а) гистамин, серотонин, простагландины, цитокины;
  - б) гистамин, серотонин, трипсин, химотрипсин;
  - в) гормоны коры надпочечников, катехоламины;
  - г) адреналин, инсулин, трийодтиронин.
7. Пролиферация — это
  - а) увеличение содержания недоокисленных продуктов обмена в зоне воспаления;
  - б) выход из депо форменных элементов в крови;

- в) разрастание соединительной ткани в зоне воспаления;
  - г) пропитывание воспаленных тканей плазмы крови.
8. Дифтеритическое воспаление — это
- а) воспаление небных миндалин;
  - б) разновидность продуктивного воспаления;
  - в) вариант фиброзного воспаления;
  - г) инфекционная болезнь.
9. Флегмона — это чаще всего
- а) разлитое воспаление клетчаточных пространств;
  - б) гнойное расплавление мышц;
  - в) ограниченное скопление гноя в тканях;
  - г) разновидность альтернативного воспаления.
10. Склероз — это
- а) разрастание соединительной ткани в органе при исходе продуктивного воспаления;
  - б) сужение сосудов в результате воспаления;
  - в) сморщивание органов вследствие воспаления;
  - г) резкое снижение памяти.
11. Специфические гранулемы при сифилисе
- а) лепромы;
  - б) гуммы;
  - в) папилломы;
  - г) грануляция.
12. Для туберкулезного воспаления характерно
- а) появление гнойного экссудата;
  - б) отсутствие специфических гранулем;
  - в) наличие казеозного некроза;
  - г) появление специфических гранулем с клееобразными участками распада в центре.

## ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

1. Основные механизмы терморегуляции у человека — это
- а) повышение теплоотдачи за счет расширения кожных сосудов;
  - б) повышение теплопродукции за счет усиленного распада белка;
  - в) мышечная дрожь и испарение пота;
  - г) усиление теплоотдачи за счет учащения дыхания.

- 
2. Лихорадка — это
    - а) реакция организма на внешние и внутренние раздражители;
    - б) перегревание организма;
    - в) мышечная дрожь;
    - г) то же самое, что и озноб.
  3. Пирогены — это
    - а) вещества, вызывающие интоксикацию;
    - б) живые бактерии;
    - в) вирусы;
    - г) вещества, вызывающие лихорадку.
  4. Пирогенные вещества бывают
    - а) искусственными и естественными;
    - б) медленно- и быстродействующими;
    - в) экзогенными и эндогенными;
    - г) простыми и сложными.
  5. Фебрильная лихорадка — это температура
    - а) от 38 до 39°C;
    - б) от 39 до 40°C;
    - в) от 40 до 40°C;
    - г) свыше 40°C;
  6. Резкое снижение температуры при лихорадке называется
    - а) лизисом;
    - б) кризисом;
    - в) ремиссией;
    - г) падением.
  7. При лихорадке принято выделять
    - а) одну стадию;
    - б) две стадии;
    - в) три стадии;
    - г) четыре стадии.
  8. При послабляющей лихорадке разница между утренней и вечерней температурой
    - а) не более 1°C;
    - б) 1–2°C;
    - в) 3–5°C;
    - г) не имеет определенной закономерности.
  9. При гектической лихорадке разница между утренней и вечерней температурой
    - а) не более 1°C;

- б) 1–2°C;
  - в) 3–5°C;
  - г) не имеет определенной закономерности.
10. При постоянной лихорадке разница между утренней и вечерней температурой
- а) не более 1°C;
  - б) 1–2°C;
  - в) 3–5°C;
  - г) не имеет определенной закономерности.
11. Увеличение ЧСС при лихорадке на каждый градус обычно составляет
- а) 4–6 в мин;
  - б) 8–10 в мин;
  - в) 12–14 в мин;
  - г) около 20 в мин.
12. Гипертермия — это
- а) то же самое, что и лихорадка;
  - б) искусственное повышение температуры тела с лечебной целью;
  - в) перегревание организма, возникающее из-за срыва механизмов терморегуляции;
  - г) период подъема температуры при лихорадке.

## ОПУХОЛИ

1. В опухоли различают
- а) строму и паренхиму;
  - б) верхушку и основание;
  - в) дистальную и проксимальную части;
  - г) протоки и секреторную область.
2. Клеточный атипизм — это
- а) появление клеток, принадлежащих к определенным тканям в нехарактерных для них местах;
  - б) быстрое размножение клеток;
  - в) появление структурных изменений в клетках, их отличие от обычных клеток конкретных тканей;
  - г) врастание опухолевых клеток в соседние с опухолью ткани.
3. При экспансивном росте опухоль
- а) раздвигает окружающие ткани;
  - б) прорастает в окружающие ткани;



- 
- в) растет в просвет полого органа;  
г) растет в толще стенки полого органа.
4. При инфильтрирующем росте опухоль
- раздвигает окружающие ткани;
  - прорастает в окружающие ткани;
  - растет в просвет полого органа;
  - растет в толще стенки полого органа.
5. При экзофитном росте опухоль
- раздвигает окружающие ткани;
  - прорастает в окружающие ткани;
  - растет в просвет полого органа;
  - растет в толще стенки полого органа.
6. Метастаз — это
- повторное появление опухоли на месте удаленной;
  - распад опухолевой ткани;
  - появление «дочерних» опухолей вдали от основного узла;
  - расстройство кровообращения в зоне опухолевого процесса.
7. Метастазы чаще всего распространяются
- с током лимфы;
  - с током крови;
  - с током лимфы и крови;
  - при непосредственном контакте с опухолью.
8. Для доброкачественных опухолей характерно
- отсутствие метастазов;
  - клеточный атипизм;
  - наиболее частая локализация в костной ткани;
  - выраженное расстройство периферического кровообращения.
9. Липома — это
- злокачественная опухоль из эпителия;
  - доброкачественная опухоль из соединительной ткани;
  - злокачественная опухоль из соединительной ткани;
  - доброкачественная опухоль из жировой ткани.
10. Саркома — это
- злокачественная опухоль из эпителия;
  - доброкачественная опухоль из соединительной ткани;

- в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
- г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

11. Рак — это

- а) злокачественная опухоль из эпителия;
- б) доброкачественная опухоль из соединительной ткани;
- в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
- г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

12. Опухоль, возникающая из-за нарушения эмбриональных листков, называется

- а) астроцитомы;
- б) хондрома;
- в) тератома;
- г) рабдомиома.

13. Канцерогенные вещества — это

- а) токсины, возникающие в организме при росте опухоли;
- б) экзогенные вещества, способные вызвать возникновение злокачественной опухоли;
- в) противоопухолевые антитела;
- г) противоопухолевые химиопрепараты.

### ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

1. Обструктивные нарушения дыхания — это

- а) уменьшение объемов и емкостей легких;
- б) нарушение проходимости дыхательных путей;
- в) нарушение диффузии газов через альвеолярную мембрану;
- г) нарушения дыхания из-за сдавливания легкого.

2. К периодическому дыханию относят:

- а) дыхание Куссмауля;
- б) гаспинг;
- в) дыхание Чейна — Стокса;
- г) задержку дыхания при погружении под воду.

3. Плевральная полость свободно сообщается с окружающей средой

- а) в норме;
- б) при закрытом пневмотораксе;
- в) при открытом пневмотораксе;
- г) при напряженном пневмотораксе.

- 
4. Спадение легкого при его сдавливании называется
    - а) ателектаз;
    - б) коллапс;
    - в) пневмония;
    - г) гидроторакс.
  5. Циркуляторная гипоксия возникает из-за
    - а) недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;
    - б) нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;
    - в) замедления кровотока;
    - г) нарушений окислительных процессов в тканях.
  6. Дыхательная гипоксия возникает из-за
    - а) недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;
    - б) нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;
    - в) замедления кровотока;
    - г) нарушения окислительных процессов в тканях.
  7. К компенсаторным механизмам при гипоксии относят
    - а) учащение и углубление дыхания;
    - б) сгущение крови;
    - в) урежение и углубление дыхания;
    - г) дыхание через рот.
  8. Карнификация — это
    - а) обызвествление ткани легкого;
    - б) пропитывание ткани легкого кровью;
    - в) некроз ткани легкого;
    - г) прорастание ткани легкого соединительной тканью, вследствие чего она становится безвоздушной, мясистой.
  9. Стадии крупозной пневмонии — это
    - а) стадии прилива, красного и серого опеченения, разрешения;
    - б) стадии подъема, стояния температуры, криза;
    - в) стадии легочных и внелегочных проявлений;
    - г) начальная стадия, стадия развернутых клинических проявлений, стадия осложнений.
  10. Абсцесс и гангрена легкого — это осложнения
    - а) острого бронхита;
    - б) крупозной пневмонии;
    - в) гнойного плеврита;
    - г) туберкулеза.

11. Бронхоэктазы — это
  - а) участки сужения бронхов;
  - б) участки спавшейся из-за закупорки бронхов легочной ткани;
  - в) участки расширения бронхов;
  - г) спазмы бронхов при бронхиальной астме.
12. Эмфизема легких — это
  - а) хроническое воспаление легочной ткани;
  - б) склероз легочной ткани;
  - в) недоразвитие ткани легких;
  - г) увеличение объемов легочной ткани при одновременном уменьшении дыхательной поверхности.
13. Наиболее часто встречающаяся опухоль легкого — это
  - а) саркома;
  - б) тератома;
  - в) рак;
  - г) фиброма.

## ПАТОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

1. Основную функцию почек можно сформулировать как
  - а) выведение из организма азотистых продуктов обмена;
  - б) выведение из организма излишков воды;
  - в) поддержание постоянства внутренней среды в организме;
  - г) выведение из организма экзогенных токсинов.
2. Процессы, в результате которых происходит образование мочи, — это
  - а) фильтрация и реабсорбция;
  - б) фильтрация, реабсорбция и секреция;
  - в) секреция и реабсорбция;
  - г) фильтрация, реабсорбция, секреция и выделение ренина.
3. Уменьшение (прекращение) выделения мочи при резком снижении АД возникает из-за
  - а) увеличения реабсорбции в почечных канальцах;
  - б) уменьшения фильтрации в почечных клубочках;
  - в) потери сознания;
  - г) отсутствия перистальтики мочеточников.

- 
4. Появление белка в моче называется
    - а) глобулинурией;
    - б) поллакиурией;
    - в) протенурией;
    - г) гиперпротеинемией.
  5. Полиурия — это
    - а) увеличение суточного диуреза;
    - б) учащенное ночное мочеиспускание;
    - в) недержание мочи;
    - г) низкая плотность мочи.
  6. Гипостенурия — это
    - а) увеличение суточного диуреза;
    - б) учащенное ночное мочеиспускание;
    - в) недержание мочи;
    - г) низкая плотность мочи.
  7. При гломерулонефрите преимущественно поражаются
    - а) почечные клубочки;
    - б) почечные канальца;
    - в) все элементы почечной паренхимы;
    - г) почечные лоханки.
  8. При пиелонефрите преимущественно поражаются
    - а) почечные клубочки;
    - б) почечные канальца;
    - в) все элементы почечной паренхимы;
    - г) почечные лоханки.
  9. Гломерулонефрит может быть
    - а) острым и хроническим;
    - б) острым, подострым и хроническим;
    - в) острым, хроническим и рецидивирующим;
    - г) первичным и вторичным.
  10. Нефротический синдром может быть
    - а) острым и хроническим;
    - б) острым, подострым и хроническим;
    - в) острым, хроническим и рецидивирующим;
    - г) первичным и вторичным.
  11. Для нефротического синдрома характерно
    - а) появление эритроцитов в моче;
    - б) появление лейкоцитов в моче;
    - в) появление белка в моче, гипопропротеинемия;
    - г) увеличение суточного диуреза.

12. Вторично сморщенная почка — это исход
- а) гипертонической болезни;
  - б) хронического пиелонефрита;
  - в) хронического гломерулонефрита;
  - г) атеросклероза сосудов почек.
13. Гидронефротическая трансформация — это
- а) увеличение суточного диуреза;
  - б) расширение полости почек;
  - в) пропитывание почечной паренхимы воспалительной жидкостью;
  - г) отек почечной ткани при застое крови в большом круге кровообращения.
14. Ренальная острая почечная недостаточность возникает из-за
- а) уменьшения процессов фильтрации при шоке;
  - б) некроза почечных канальцев;
  - в) резкого снижения поступления жидкости в организм;
  - г) закупорки мочеточника единственной почки.
15. Уремия — это
- а) финальная стадия хронической почечной недостаточности;
  - б) начальная стадия острой почечной недостаточности;
  - в) результат внутривенного введения мочевины с лечебной целью;
  - г) осложнение аутоуринотерапии.

## ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПЕЧЕНИ

1. Повышенное слюноотделение — это
- а) гипосаливация;
  - б) гиперсаливация;
  - в) гиперстензия;
  - г) гипертензия.
2. Дисфагия — это
- а) нарушение жевания;
  - б) нарушение слюноотделения;
  - в) нарушение аппетита;
  - г) нарушение глотания.

- 
3. Воспаление подчелюстных слюнных желез — это
- а) паротит;
  - б) сиалоаденит;
  - в) ангина Людовичи;
  - г) тонзиллит.
4. Ахалазия кардии проявляется
- а) спазмом кардиального отдела пищевода и нарушением глотания;
  - б) недостаточностью кардиального сфинктера и забросом желудочного содержимого в пищевод;
  - в) изъязвлением пищевода и болью за грудиной;
  - г) затруднением прохождения пищи по пищеводу из-за его рубцового сужения.
5. Основное звено патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни — это
- а) спазмы кардиального отдела пищевода;
  - б) недостаточность кардиального сфинктера и заброс желудочного содержимого в пищевод;
  - в) изъязвление пищевода;
  - г) затруднение прохождения пищи по пищеводу из-за его рубцового сужения.
6. Дивертикул пищевода — это
- а) участок рубцового сужения;
  - б) слепое выпячивание стенки;
  - в) то же, что и пищеводный клапан;
  - г) расширение пищевода над рубцово-суженным участком.
7. Протонная помпа — это
- а) механизм секреции ферментов поджелудочной железы;
  - б) механизм секреции соляной кислоты в желудке;
  - в) один из механизмов поддержания гомеостаза;
  - г) устройство для проведения лучевой терапии при онкологических заболеваниях.
8. Изжога появляется при
- а) повышенной кислотности желудочного сока;
  - б) уменьшении образования слизи в желудке и неполной нейтрализации соляной кислоты;
  - в) появлении эрозий и язв на слизистой пищевода;
  - г) забрасывании желудочного содержимого в пищевод при ослаблении тонуса кардиального сфинктера.

9. Ведущую роль в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в настоящее время отводят
- а) частым стрессовым ситуациям;
  - б) хроническому воспалению слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки из-за воздействия *Helicobacter pylori*;
  - в) повышенной секреции соляной кислоты;
  - г) повышенной секреции пепсина.
10. Наиболее частые осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки — это
- а) кровотечение, пенетрация, прободение, стеноз;
  - б) кровотечение, пенетрация, прободение, стеноз, малигнизация;
  - в) хронический гастрит, панкреатит;
  - г) хронический гастрит, панкреатит, гепатит.
11. Для хронического гранулематозного колита наиболее характерно
- а) образование язв;
  - б) гиперплазия подслизистого слоя;
  - в) рубцовый стеноз толстой кишки;
  - г) кишечное кровотечение.
12. Основное звено патогенеза острого панкреатита
- а) гипертензия в протоках поджелудочной железы и активизация ферментов;
  - б) попадание микробов в протоки поджелудочной железы;
  - в) занос инфекции в поджелудочную железу из кишечника с током лимфы;
  - г) выброс гормонов коры надпочечников при стрессе.
13. Портальная гипертензия характерна для
- а) хронического гепатита;
  - б) третьей стадии гипертонической болезни;
  - в) цирроза печени;
  - г) тромбоза тазовых вен.
14. Наиболее частая причина механической желтухи
- а) закупорка общего желчного протока желчными камнями;
  - б) закупорка общего желчного протока лямблиями;
  - в) вирусный гепатит;
  - г) гемолитическая болезнь новорожденных.



## БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. При сердечных блокадах нарушается функция
  - а) автоматизма;
  - б) возбудимости;
  - в) проводимости;
  - г) сократимости.
2. Главный водитель сердечного ритма в норме расположен в
  - а) предсердном — желудочковом узле;
  - б) синусном — предсердном узле;
  - в) волокнах Пуркине;
  - г) пучке Гиса.
3. При экстрасистолии нарушается функция
  - а) автоматизма;
  - б) возбудимости;
  - в) проводимости;
  - г) сократимости.
4. Беспорядочное сокращение мышечных волокон сердца называется
  - а) пароксизмальная тахикардия;
  - б) фибрилляция;
  - в) кризис;
  - г) врожденное отсутствие аорты.
5. Коарктация аорты — это
  - а) отхождение аорты от правого желудочка;
  - б) расширение аорты;
  - в) сужение аорты;
  - г) врожденное отсутствие аорты.
6. Тетрада Фалло — это
  - а) комплекс причин, вызывающих образование тромбов;
  - б) приобретенный порок сердца вследствие перенесенных инфекционных заболеваний;
  - в) незаращение межпредсердной, межжелудочковой перегородки, артериального протока, гипертрофия левого желудочка;
  - г) незаращение межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, декстрапозиция аорты, гипертрофия правого желудочка.

- 
7. Недостаточность клапана вместе с его сужением — это
- а) стеноз клапана;
  - б) стриктура клапана;
  - в) комбинированный порок;
  - г) сочетанный порок.
8. Тампонада сердца — это
- а) сдавливание сердца из-за рубцовых процессов в перикарде;
  - б) хирургическая манипуляция при операции на сердце;
  - в) сдавление сердца накопившейся в полости перикарда жидкостью;
  - г) прекращение работы сердца из-за беспорядочного сокращения мышечных волокон.
9. Распад атеросклеротических бляшек начинается в стадии
- а) липоидоза;
  - б) атероматоза;
  - в) изъязвления;
  - г) атерокальциноза.
10. Тромбоз сосудов при атеросклерозе возникает чаще всего в стадии
- а) липоидоза;
  - б) атероматоза;
  - в) изъязвления;
  - г) атерокальциноза.
11. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни характерна для
- а) первой стадии;
  - б) второй стадии;
  - в) третьей стадии;
  - г) всех стадий.
12. Изменения во внутренних органах при гипертонической болезни происходят
- а) в первой стадии;
  - б) во второй стадии;
  - в) в третьей стадии;
  - г) во всех стадиях.
13. Гипертонические кризы происходят
- а) в первой стадии;
  - б) во второй стадии;

- в) в третьей стадии;
  - г) во всех стадиях.
14. Основное звено патогенеза инфаркта миокарда
- а) стресс;
  - б) значительная физическая нагрузка у пожилого человека;
  - в) сужение коронарных сосудов при гипертонической болезни;
  - г) тромбоз атеросклеротических измененных коронарных сосудов.
15. Основная причина стенокардии
- а) возрастные изменения в сердце;
  - б) повышение артериального давления;
  - в) атеросклероз коронарных сосудов;
  - г) психические нагрузки.
16. Наиболее частая локализация инфаркта миокарда
- а) верхушка, межжелудочковая перегородка, передняя и боковая стенки левого желудочка;
  - б) стенки левого и правого желудочка;
  - в) основание сердца, межпредсердная и межжелудочковая перегородка;
  - г) может быть в любом отделе сердца с одинаковой частотой.
17. Ревматизм — это
- а) воспаление суставов;
  - б) заболевание сердца;
  - в) заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов и сердца;
  - г) то же самое, что и ревматоидный артрит.

## ОТВЕТЫ К ТЕСТАМ

Основы общей патологии:

1) г; 2) б; 3) в; 4) а; 5) б; 6) а; 7) а; 8) в; 9) б; 10) в; 11) а; 12) г; 13) в.

Нарушение обмена веществ в организме и его тканях:

1) а; 2) а; 3) в; 4) б; 5) а; 6) а; 7) а; 8) а; 9) в; 10) в; 11) б; 12) а; 13) а; 14) в; 15) а; 16) а; 17) а; 18) б.

Механизмы восстановления функций:

1) а; 2) в; 3) в; 4) а; 5) в; 6) а; 7) в; 8) а; 9) а; 10) г.

Нарушение кровообращения:

1) а; 2) в; 3) а; 4) а; 5) а; 6) в; 7) в; 8) г; 9) б; 10) а.

Воспаление:

1) в; 2) б; 3) б; 4) в; 5) в; 6) а; 7) в; 8) в; 9) а; 10) а; 11) б; 12) в.

Патология терморегуляции:

1) в; 2) а; 3) г; 4) в; 5) а; 6) б; 7) в; 8) б; 9) в; 10) а; 11) б; 12) в.

Опухоли:

1) а; 2) в; 3) а; 4) б; 5) в; 6) в; 7) в; 8) а; 9) г; 10) в; 11) а; 12) в; 13) б.

Патология дыхания. Болезни органов дыхания:

1) б; 2) в; 3) в; 4) б; 5) в; 6) а; 7) а; 8) г; 9) а; 10) б; 11) в; 12) в; 13) в.

Патология мочевыделительной системы:

1) в; 2) б; 3) б; 4) в; 5) а; 6) г; 7) а; 8) г; 9) б; 10) г; 11) в; 12) в; 13) б; 14) б; 15) а.

Патология органов желудочно-кишечного тракта и печени:

1) б; 2) г; 3) б; 4) а; 5) б; 6) б; 7) б; 8) г; 9) б; 10) а; 11) б; 12) а; 13) в; 14) а.

Болезни сердечно-сосудистой системы:

1) в; 2) б; 3) б; 4) б; 5) в; 6) г; 7) в; 8) в; 9) б; 10) в; 11) б; 12) в; 13) г; 14) г; 15) в; 16) а; 17) в.

## БАНК СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ С ОТВЕТАМИ

### Задача № 1

У пациента вследствие перенесенного септического эндокардита развилась недостаточность аортального клапана. Определите механизмы компенсации и декомпенсации кровообращения.

Ответ:

- 1) механизм компенсации — гипертрофия и гиперфункция левого желудочка;
- 2) механизм декомпенсации — застой крови в левом предсердии, в малом круге кровообращения.

### Задача № 2

В ушке левого предсердия образовался тромб. Куда будет перемещаться тромб током крови при отрыве его от стенки левого предсердия?

Ответ:

Тромб будет перемещаться из ушка левого предсердия через левое предсердно-желудочковое отверстие в левый желудочек и далее в большой круг кровообращения.

### Задача № 3

У пациента установлен инфаркт межжелудочной перегородки. Какой отдел проводящей системы пострадал в данной ситуации?

Ответ:

Пучок Гиса при указанной локализации.

### Задача № 4

При обследовании у пациента обнаружена недостаточность клапанов легочного ствола. Полулунный клапан не закрывает полностью устье легочного ствола. Укажите направление движения венозной крови в сердце в момент диастолы левого желудочка.

Ответ:

При диастоле левого желудочка в указанных условиях венозная кровь будет поступать в правый желудочек из правого предсердия и возвращаться в эту же камеру из легочного ствола.

**Задача № 5**

После перенесенного ОРЗ у пациента появились боли в области верхней челюсти и гнойное отделяемое из носовой полости. О воспалении какой пазухи можно подумать?

Ответ:

Воспаление верхнечелюстной (гайморовой) пазухи.

**Задача № 6**

У пациента обострение фиброзно-кавернозного туберкулеза легких с распадом легочной ткани. Какой листок плевры чаще поражается при этом?

Ответ:

Может быть поврежден висцеральный листок плевры и развиваться пневмоторакс.

**Задача № 7**

Какие изменения в составе плазмы и крови могут наблюдаться при воспалительных реакциях и почему?

Ответ:

Увеличивается количество лейкоцитов (лейкоцитоз), возрастает содержание гамма-глобулинов и фибриногена в плазме. Это объясняется защитной функцией лейкоцитов и участием белков крови в иммунных реакциях организма.

**Задача № 8**

У пациента гипертоническая болезнь 3-й стадии. Произошли изменения в артериях большого круга кровообращения. Увеличение какого отдела сердца происходит в первую очередь?

Ответ:

В первую очередь увеличивается в размерах левый желудочек, так как ему приходится сокращаться с большей силой, чтобы преодолеть артериальное сопротивление.

**Задача № 9**

Возникла необходимость оперативного вмешательства у пациента с паренхиматозной желтухой. О чем должен подумать врач во время предоперационной подготовки и во время операции?

Ответ:

Необходимо предусмотреть введение веществ, улучшающих свертываемость крови, так как при заболевании печени свертываемость снижается.

### Задача № 10

Через две недели после операции на органах малого таза у пациентки внезапно во время прогулки появилась резкая одышка, ощущение нехватки воздуха, боли в груди, холодный липкий пот, синюшная окраска кожи. Тромбоэмболию какого сосуда можно предполагать?

Ответ:

Можно предполагать эмболию легочной артерии.

### Задача № 11

На рентгенографии пациента левая почка располагается на уровне 12-го грудного — 3-го поясничного позвонка. Норма это или патология?

Ответ:

Это патология — ощущение почки.

### Задача № 12

У пациента сильные боли в области задней брюшной стенки на уровне 1–2-го поясничных позвонков. При заболевании каких органов могут быть боли в данной области?

Ответ:

Заболевания почек, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

### Задача № 13

При рентгенологическом обследовании у пациента обнаружено сужение пищевода на уровне 2–3-го грудного позвонков. Норма это или патология?

Ответ:

Патология, так как физиологически бифуркационное сужение пищевода находится на уровне 4–5-го грудных позвонков.

### Задача № 14

У ребенка 5 лет произошла аспирация инородным телом дыхательных путей. Вскоре после этого у него появились приступы удушья и кашля. Затем состояние не-

сколько стабилизировалось, но приступы кашля и удушья изредка повторялись. Через какой главный бронх, по вашему мнению, попало инородное тело в дыхательные пути ребенка и какая анатомическая особенность этому способствовала?

Ответ:

Инородное тело чаще застревает в правом бронхе, так как его просвет шире.

### Задача № 15

Как следует назвать воспаление околоносовых придаточных пазух носа, исходя из латинских обозначений (терминов), соответствующих воздухоносным костям черепа: лобной, верхнечелюстной?

Ответ:

Фронтит, гайморит.

### Задача № 16

Будет ли нормально осуществляться процесс пищеварения жиров в тонком кишечнике при закупорке общего желчного протока камнем или опухолью?

Ответ:

Нет, так как желчь не будет поступать в двенадцатиперстную кишку.

### Задача № 17

У пациента сильный сухой кашель и боли во время кашля за грудиной. Воспаление слизистой оболочки какого органа вызывает такой кашель?

Ответ:

Воспаление слизистой трахеи.

### Задача № 18

У пациента «сиплый» голос. С заболеванием какого органа и каких его образований это связано?

Ответ:

Заболевание гортани с поражением голосового аппарата.

### Задача № 19

Можно ли поставить диагноз «левосторонняя средне-долевая пневмония»? Если нет, то почему?



Ответ:

Нет, так как в левом легком всего две доли.

### Задача № 20

При проведении пальпации пациента печень определяется на 1–2 см ниже края правой реберной дуги. Норма это или патология?

Ответ:

Патология, так как нижняя граница печени в норме не выступает из-под реберной дуги.

### Задача № 21

У пациента установлено желудочное кровотечение. При обследовании обнаружена язва слизистой оболочки желудка в области малой кривизны желудка. Какие артерии кровоснабжают малую кривизну желудка?

Ответ:

Кровоснабжают левая и правая желудочные артерии.

### Задача № 22

Анализ желудочного сока пациента, больного гастритом, указывает на низкие цифры НСІ. Функциональная активность каких клеток слизистой стенки желудка снижена?

Ответ:

Снижена функция обкладочных клеток.

### Задача № 23

На рентгенограмме грудной клетки пациента видно, что верхушка легкого (верхняя граница) выступает на 4–5 см выше ключицы. Норма это или патология?

Ответ:

Патология, так как в норме верхушка легкого выступает на 2–3 см выше ключицы.

### Задача № 24

Почему нельзя сделать циркулярные разрезы при гнойных заболеваниях пальца?

Ответ:

Разрез делать нельзя, так как здесь проходят собственно пальцевые артерии и вены.

**Задача № 25**

У пациента в результате потертости образовался под-кожный гнойник в области ногтевой фаланги первого пальца стопы. Какие регионарные лимфатические узлы будут препятствовать распространению инфекции?

**Ответ:**

Паховые лимфатические узлы на стороне заболеваний конечности.

## ЛИТЕРАТУРА

### ПЕРЕЧЕНЬ РЕКОМЕНДУЕМЫХ УЧЕБНЫХ ИЗДАНИЙ, ИНТЕРНЕТ-РЕСУРСОВ, ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ДЛЯ СТУДЕНТОВ

#### Основные источники

1. *Пауков, В. С.* Патология / В. С. Пауков, П. В. Литвицкий. — М. : Медицина, 2004.

#### Дополнительные источники

1. Патофизиология. Основные понятия / А. В. Ефремов, Е. Н. Самсонова, Ю. В. Начаров ; под ред. А. В. Ефремова. — М. : GEOTAR-Медиа, 2008.
2. *Пальцев, М. А.* Атлас по патологической анатомии. — М. : Медицина, 2007.
3. *Маянский, Д. Н.* Лекции по клинической патологии. — М. : GEOTAR-Медиа, 2007.
4. Синдромная патология, дифференциальная диагностика с фармакологией / Т. П. Удалова, Ю. С. М Усселиус. — Ростов-на-Дону : Феникс, 2006.
5. *Пальцев, М. А.* Руководство к практическим занятиям по патологии. — М. : Медицина, 2006.
6. Основы патологии / И. В. Ремизов, В. А. Дорошенко. — Ростов-на-Дону : Феникс, 2005.
7. *Кудачков, Ю. А.* Патология человека: электрон. словарь-справочник / Ю. А. Кудачков ; под ред. К. И. Панченко. — 2005.

#### Интернет-ресурсы

1. BooksMed.com.
2. Formedic.ru.
3. Meduniver.com.
4. Med.-edu.ru.
5. Free-Book.ru

#### ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Ремизов, И. В.* Основы патологии / И. В. Ремизов, В. А. Дорошенко. — Ростов-на-Дону : Феникс, 2012.

# СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие .....	3
-------------------	---

## ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

<b>Лекция 1.</b> Содержание и задачи предмета.	
Болезнь и здоровье .....	6
<b>Лекция 2.</b> Повреждения, виды и механизмы образования дистрофий .....	14
<b>Лекция 3.</b> Нарушение обмена веществ в организме и его тканях .....	23
<b>Лекция 4.</b> Механизмы восстановления функций .....	32
<b>Лекция 5.</b> Расстройства кровообращения и лимфообращения .....	40
<b>Лекция 6.</b> Воспаление .....	49
<b>Лекция 7.</b> Патология терморегуляции .....	58
<b>Лекция 8.</b> Опухоли .....	62

## ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

<i>Практическое занятие 1.</i> Повреждение. Классификация и характеристика дистрофий .....	70
<i>Практическое занятие 2.</i> Некроз, атрофия .....	74
<i>Практическое занятие 3.</i> Расстройства кровообращения и лимфообращения .....	77
<i>Практическое занятие 4.</i> Воспаление .....	83
<i>Практическое занятие 5.</i> Опухоли .....	87
<i>Практическое занятие 6.</i> Болезни органов дыхания .....	92
<i>Практическое занятие 7.</i> Болезни сердечно-сосудистой системы .....	104
<i>Практическое занятие 8.</i> Болезни почек и системы мочевыделения .....	120
<i>Практическое занятие 9.</i> Нарушение процесса пищеварения .....	132
<i>Практическое занятие 10.</i> Болезни печени и желчного пузыря .....	144
Банк тестовых заданий с эталонами ответов .....	149
Ответы к тестам .....	172
Банк ситуационных задач с ответами .....	173
Литература .....	179

*Ирина Григорьевна МУСТАФИНА*

**ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ  
КУРС ЛЕКЦИЙ**

*Учебное пособие*

Зав. редакцией  
медицинской литературы

*А. А. Карева*

Выпускающие *Т. А. Кошелева, С. Ю. Гаганов*

ЛР № 065466 от 21.10.97

Гигиенический сертификат 78.01.10.953.П.1028  
от 14.04.2016 г., выдан ЦГСЭН в СПб

**Издательство «ЛАНЬ»**

lan@lanbook.ru; www.lanbook.com

196105, Санкт-Петербург, пр. Ю. Гагарина, д. 1, лит. А.

Тел./факс: (812) 336-25-09, 412-92-72.

Бесплатный звонок по России: 8-800-700-40-71

Подписано в печать 10.10.16.

Бумага офсетная. Гарнитура Школьная. Формат 84×108<sup>1/32</sup>.

Печать офсетная. Усл. п. л. 9,66. Тираж 300 экз.

Заказ № 267-16.

Отпечатано в полном соответствии

с качеством предоставленного оригинал-макета  
в ПАО «Т8 Издательские Технологии».

109316, г. Москва, Волгоградский пр., д. 42, к. 5.

# ГДЕ КУПИТЬ

## ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИЙ:

Для того, чтобы заказать необходимые Вам книги,  
достаточно обратиться в любую из торговых компаний  
Издательского Дома «ЛАНЬ»:

### по России и зарубежью

«ЛАНЬ-ТРЕЙД»

РФ, 196105, Санкт-Петербург, пр. Ю. Гагарина, 1

тел.: (812) 412-85-78, 412-14-45, 412-85-82

тел./факс: (812) 412-54-93

e-mail: trade@lanbook.ru

ICQ: 446-869-967

[www.lanbook.com](http://www.lanbook.com)

пункт меню «Где купить»

раздел «Прайс-листы, каталоги»

### в Москве и в Московской области

«ЛАНЬ-ПРЕСС»

109263, Москва, 7-ая ул. Текстильщиков, д. 6/19

тел.: (499) 178-65-85

e-mail: lanpress@lanbook.ru

### в Краснодаре и в Краснодарском крае

«ЛАНЬ-ЮГ»

350901, Краснодар, ул. Жлобы, д. 1/1

тел.: (861) 274-10-35

e-mail: lankrd98@mail.ru

## ДЛЯ РОЗНИЧНЫХ ПОКУПАТЕЛЕЙ:


интернет-магазин

Издательство «Лань»: <http://www.lanbook.com>

магазин электронных книг

Global F5

<http://globalf5.com/>

**Издательство**  
**«ЛАНЬ»**  ЛАНЬ®

предлагает  
учебную литературу  
для средних специальных  
учебных заведений

**ЗДРАВООХРАНЕНИЕ  
И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ,  
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА,  
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА,  
СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО.**

Большинство наших книг  
рекомендовано соответствующими  
учебно-методическими  
объединениями.

**Наши адреса и телефоны:**

РФ, 196105, Санкт-Петербург, пр. Ю. Гагарина, 1  
(812) 412-92-72, 336-25-09

**[www.lanbook.com](http://www.lanbook.com)**

**Издательство  
«ЛАНЬ»**  ЛАНЬ®

Мы будем благодарны Вам  
за пожелания по издаваемой нами литературе,  
а также за предложения по изданию книг  
новых авторов или переизданию  
уже существующих трудов.

Мы заинтересованы в сотрудничестве  
с высшими учебными заведениями  
и открыты для Ваших предложений  
по улучшению нашего взаимодействия.

Теперь Вы можете звонить нам бесплатно  
из любых городов России по телефону

**8-800-700-40-71**

Дополнительную информацию  
и ответы на вопросы Вы также можете получить,  
обратившись по электронной почте:

**market@lanbook.ru**