**Патология**

Оглавление:

Тема 1. Общая нозология. 2

Тема 2. Нарушения периферического кровообращения. 4

Тема 3. Воспаление. 6

Тема 4. Опухоли. 8

Тема 5. Патология пищеварения. 14

Тема 6. Патология органов дыхания. 18

Тема 7. Патология почек и мочевыводящих путей. 24

Тема 8. Патология печени. 26

Список использованной литературы. 29

Тема 1. Общая нозология.

*Здоровье* – состояние организма, в котором отмечается соответствие структуры и функции, а регуляторные механизмы способны поддерживать постоянство внутренней среды (гомеостаз)

Показатели здоровья – физиологические показатели крови, уровень артериального давления, электрокардиограмма, рефлексы. Заключения о здоровье или нормальном состоянии делают на основании усредненных измерений различных показателей. Для оценки здоровья населения учитывают смертность, рождаемость, заболеваемость и т. д.

*Болезнь* – нарушение нормальной жизнедеятельности организма при действии на него повреждающих агентов, в результате чего понижаются его приспособительные возможности.

*Роль социальных факторов* возрастает в связи с урбанизацией общества, с изменением экологии. Рост во всем мире сердечно-сосудистых заболеваний, неврозов свидетельствует о важной роли изменяющихся условий труда и быта. Этому способствует малоподвижный образ жизни, нерациональное питание, напряженный ритм жизни, нестабильность общественной жизни. Обращает на себя внимание увеличение количества заболеваний таких как инфаркт миокарда, бронхиальная астма. По мере развития общества наблюдается исчезновение или уменьшение одних заболеваний (например, оспа, сыпной тиф, дифтерия), появление новых (СПИД). Изменение условий жизни человека приведет к возврату давно забытых заболеваний, таких как дифтерия, брюшной тиф, холера.

Принципы классификации болезней:

Этиологическая классификация. Болезни сгруппированы по общности: инфекционные и неинфекционные, пищевые токсико-инфекции, профессиональные, наследственные болезни.

Топаграфо-анатомическая классификация. Учитывается пораженный орган: болезнь уха, сердца, почек, печени и т. д.

Классификация по возрасту и полу: болезни новорожденных (неонатология), детского возраста (педиатрия), старческого возраста (герентология), гинекология.

Экологическая классификация: болезни тропических стран (малярия, серповидноклетачная анемия), болезни крайнего севера (гиповитаминозы).

Классификация по общности патогенеза: аллергические заболевания, воспалительные, опухоли, шок, болезни адаптации.

Классификация по продолжительности заболевания: острые (до 14 дней), подострые (15 – 40 дней), хронические (свыше 40 дней).

*Патологический процесс* – сочетание местных и общих реакций, возникающих в организме в ответ на повреждающие действия патогенного фактора.

Отличие его от болезни: *болезн*ь – более широкое понятие, может включать в себя один или несколько патологических процессов, и характеризуются нарушением трудоспособности. При патологическом процессе нарушение трудоспособности не обязательно (например, воспаление волосяного мешочка –фурункул). Следствием патологического процесса может быть патологическое состояние – патологический процесс с медленным течением, остающийся неизменным в течение длительного времени (рубцы, сужение привратника (стеноз)).

*Симптомы* – признаки болезней, клинические проявления. Различают общие и местные, специфические и неспецифические симптомы.

*Общие симптомы* – признаки, характерные для всего организма: недомогание, потливость, повышение температуры. Местные симптомы проявляются на коже (волдырь, ожог), на других участках организма. Неспецифические признаки встречаются при многих болезнях (лихорадка, головная боль и др.). Специфические симптомы характерны для определенного заболевания (сыпь при скарлатине, «куриная слепота» при авитаминозе А).

Все симптомы подразделяются на субъективные и объективные. Субъективные симптомы возникают вследствие определенных ощущений больного человека, т. е. Субъекта (это головная боль, недомогание и др. патологические ощущения). К объективным симптомам относят те, которые можно определить или подтвердить лабораторно, увидеть или прощупать (сыпь, изменение в крови, увеличение или изменение формы и величины органа).

*Синдром* – группа симптомов, характерная для определенной болезни (нефротический, депрессивный, геморрагический синдромы). По выявлению какого-либо синдрома можно судить о тех или иных нарушениях в организме, о дисфункциях органа или системы, что облегчает постановку диагноза заболевания.

Основные периоды (стадии) течения болезни:

Латентный (скрытый) период. Эта стадия длится от момента воздействия причины до появления первых клинических признаков. По длительности: очень короткий (травмы, действие отравляющих веществ) или очень длительный, до нескольких лет (СПИД, проказа). Этот период важен для проведения профилактических мероприятий (при инфекционных заболеваниях), для лечения (бешенство).

Продромальный период – отрезок времени от первых признаков болезни до полного проявления ее симптомов. Могут проявляться специфические признаки, характерные для данной болезни (беспричинное веселье – эйфория – при горной болезни; пятна Филатова при кори).

Период выраженных проявлений или разгара болезни. Характеризуется полным развитием клинической картины определенной болезни. Длительность периода различная, зависит от формы течения заболевания.

Период исхода болезни:

выздоровление

переход в хроническую форму

смерть.

*Выздоровление* – процесс, который ведет к ликвидации нарушений, вызванных болезнью, к восстановлению трудоспособности.

Может быть полное и неполное. Полное – состояние, когда исчезают все проявления данной болезни, возврат к исходному состоянию не наблюдается. Неполное – могут остаться надолго или навсегда (нарушения функции органов, анатомические дефекты: рубцы, сужение митрального отверстия).

Процессы выздоровления начинаются с момента возникновения болезни. Этому способствуют механизмы выздоровления – срочные и долговременные.

Срочные (аварийные) механизмы выздоровления. Это защитные рефлексы (чихание, кашель, выделение слюны), выделение адреналина и глюкокортикоидов при стрессе, защитные реакции, направленные на сохранение гомеостаза организма (рН крови, уровень глюкозы в крови, артериального давления и т. д.).

Долговременные механизмы выздоровления действуют на протяжении всего заболевания. К ним относится включение резервных возможностей организма (человек может жить с одной почкой, с одним легким за счет компенсационных возможностей парного органа); процессы нейтрализации ядов, реакции соединительной ткани (заживление ран), реакции иммунитета.

Важная роль в процессах выздоровления отводится к эндокринной системе (гормоны надпочечников, гипофиза).

Переход в хроническую форму, понятие о рецидиве и ремиссии. Рецидив – новое проявление болезни (обострение) после кажущегося или неполного прекращения ее. Ремиссия – временное улучшение в состоянии больного человека.

Терминальные состояния (агония, клиническая смерть, биологическая смерть), их признаки.

Терминальные состояния – состояния, характеризующие конец жизни, период умирания.

Преагония характеризуется постепенным угасанием всех функций, проявляется одышкой, падением артериального давления, тахикардией. Преагония продолжается несколько часов, суток и переходит в агонию.

*Агония* – длится от нескольких минут до нескольких часов. В этот период сознание затемнено, дыхание шумное, прерывистое, порой судорожное. Артериальное давление низкое, пульс не прощупывается. Кожные покровы бледные, холодные или синюшные. Расстройство дыхания и работы сердца приводит к нарушению транспорта кислорода и гипоксии, к нарушению согласованности в работе всех органов и систем, что усугубляет нарушение регуляторной функции нервной системы и кровообращения.

*Клинической смертью* называют состояние, когда все признаки жизни исчезают (остановка сердца, отсутствие сознания и дыхания), однако, сохранились процессы обмена. При этом продолжается жизнедеятельность клеток (нервной системы, тканей). Продолжительность клинической смерти 4 – 6 минут, затем клетки погибают от гипоксии, и процесс становится необратимым.

*Биологическая смерть* характеризуется необратимыми процессами в организме. В первую очередь погибают клетки коры головного мозга. Впоследствии включаются функции других отделов нервной системы, желез внутренней секреции, других внутренних органов.

Признаки биологической смерти:

трупное окоченение в результате накопления молочной кислоты и др. продуктов метаболизма;

трупные пятна вследствие стекания крови в силу тяжести в нижние отделы организма;

внутрисосудистое образование тромбов за счет прекращения кровотока и склеивания элементов крови;

помутнение и высыхание роговицы;

симптом «кошачьего глаза»;

трупное разложение в результате действия ферментов и жизнедеятельности микроорганизмов в трупе;

охлаждение трупа до температуры окружающей среды.

*Реанимация* – оживление организма, включает ряд мероприятий, направленных на восстановление функций жизненноважных органов (сердце, легкие).

Методы реанимации:

Массаж сердца: прямой и непрямой.

Прямой массаж сердца проводится при открытой грудной клетке хирургами. Непрямой массаж можно применять после наступления клинической смерти (толчкообразные сдавливания сердца в нижней трети грудины).

Показателями эффективности массажа являются: появление пульсовых толчков на сонной артерии в такт массажу; сужение зрачков, появление окраски кожных покровов; появление самостоятельных дыхательных движений.

Искусственное дыхание – метод рот в рот или рот в нос (на одно вдувание воздуха в легкие должно быть 5 – 6 надавливаний на грудину). Оба этих метода необходимо проводить одновременно.

Прибор для искусственной вентиляции легких подключается при неэффективности искусственной вентиляции обычным способом.

Электрическая дефибрилляция (на область сердца подают ток до 6000 В продолжительностью около 10 мс). Такой заряд устраняет фибрилляцию и способствует восстановлению кровообращения.

Внутриартериальное введение лекарственных препаратов.

Тема 2. Нарушения периферического кровообращения.

*Центральное кровообращение* включает сердце и крупные сосуды – аорту, сонные артерии, полые вены, воротную вену. Своей работой сердце обеспечивает движение крови, а в крупных артериальных сосудах периодический выброс крови превращается в ее постоянный ток.

Центральные вены собирают кровь из менее крупных вен и возвращают ее к сердцу. Центральное кровообращение определяет и направление тока крови.

*Периферическое* кровообращение включает в себя артерии и вены менее крупного калибра. Артерии распределяют кровь между органами и в самих органах. Вены обеспечивают отток крови из органов в крупные венозные стволы.

*Микроциркуляторное кровообращение* – кровообращение в мельчайших сосудах (артериолах, прекапиллярах, капиллярах, посткапиллярах, венулах и артериоло-венулярных шунтах). Микроциркулярция обеспечивает нормальный обмен веществ между кровью, тканью и клетками.

Выделяют следующие формы нарушения периферического кровообращения:

*1. Артериальная гиперемия* (артериальное полнокровие) –увеличение притока крови в систему микроциркуляции при нормальном ее оттоке по венам.

Виды артериальной гиперемии:

Физиологическая гиперемия возникает при активном функционировании органа (в работающих мышцах, беременной матке, кишечнике во время пищеварения и т. п.). Она приводит к увеличению поступления в ткани кислорода и питательных веществ, способствует удалению продуктов их распада. Этот эффект используется в медицинской практике; для получения его применяют грелку, горчичники, согревающие компрессы, втирание в кожу спиртовых растворов и т. д.

Патологическая артериальная гиперемия не связана с усилением функции органа или ткани, может снижаться, возникает при нарушениях иннервации органа, воспалении, эндокринных заболеваниях, травматических поражениях тканей. Вследствие увеличения притока крови повышается давление в органных артериях, могут возникать разрывы их стенок и кровоизлияния.

Артериальное полнокровие может возникать в результате раздражения сосудорасширяющих парасимпатических волокон – нейротоническая артериальная гиперемия, или в результате ослабления влияний сосудосуживающих симпатических нервов – нитропараметрическая артериальная гиперемия.

*Причины артериальной гиперемии:* ультрафиолетовое излучение расширяет мелкие артерии и увеличивает приток артериальной крови; раздражающие вещества; воспаление; психогенные факторы.

В условиях патологии артериальная гиперемия может стать причиной кровоизлияний, распространения инфекционных агентов, избыточной секреции и выхода в кровь гормонов.

2*. Венозная гиперемия* – увеличение кровенаполнения органа вследствие затруднения оттока крови по венам при нормальном ее притоке по артериям.

Характеризуется расширением вен и капилляров, снижением внутрисосудистого давления, замедлением кровотока, понижением температуры тканей и, в ряде случаев, ее отеком.

*Причины венозной гиперемии:* сдавливание вен (например, опухолью, рубцом, отечной жидкостью); вена может закупориваться тромбом или тромбоэмболом; недоразвитие (врожденное) эластического каркаса вен, клапального аппарата; длительное снижение общей двигательной активности (гипокинезия); сердечная недостаточность (при которой нарушается присасывающая функция сердца); снижение присасывающего эффекта грудной клетки при воспалении плевры, легких; при повреждении межреберных мышц и диафрагмы, иннервирующих их нервов; переломы ребер.

Виды венозной гиперемии:

Венозный стаз – расширение венул и капилляров, остановка кровотока при нарушении микроциркуляторного кровообращения.

Внешние проявления венозной гиперемии: синюшный цвет слизистых оболочек, губ, ногтей, кожных покровов.

Орган увеличивается в объеме, развивается застойный отек, температура органа или ткани понижается в связи с ослаблением окислительных процессов. На коже видны расширенные, переполненные кровью, извитые вены, в которых повышено кровяное давление, скорость кровотока снижена. При возрастании давления в венах возникают маятникообразные движения крови.

Исходы:

тканевая гипоксия (нарушается перфузия тканей кровью, возникает кислородное голодание)

застойный отек, диапедез эритроцитов.

Длительный венозный застой в легких и печени.

Бурая индурация легких

Образование в венах тромбов (тромбоэмболия легких, мозга и др. органов вследствие оторвавшихся тромбов)

*Ишемия* – уменьшение кровенаполнения органа вследствие снижения притока крови по артериям. Ткань в зоне ишемии бледнеет вследствие уменьшения притока к ней артериальной крови, ослабевает пульсация артерий, снижается температура. В артериальных сосудах при ишемии понижается кровяное давление, уменьшается скорость кровотока. В капиллярах также уменьшается скорость кровотока вплоть до его остановки. В зоне ишемии больной чувствует парестезии: онемение, покалывание, ползание «мурашек» или сильную боль.

*Причины*: психогенные воздействия; уменьшение просвета артерий за счет тромба, эмбола, атеросклеротических бляшек; воспалительные изменения стенок артерий, сдавливание их рубцами и опухолями; повышение вязкости крови, замедление кровотока; снижение артериального давления; уменьшение объема циркулирующей крови.

Виды ишемии:

ишемия мозга (расстройство чувствительности и движений, нарушение дыхания и кровообращения)

ишемия сердца (хроническое заболевание, обусловленное недостаточностью кровоснабжения миокарда)

ишемия почек

*Последствия*: при ишемии миокарда может развиться слабость сердечной деятельности; при ишемическом некрозе почечной ткани – почечная недостаточность; некроз участка органа, вследствие этого инфаркт (белый (мимический), красный, белый с геморрагическим венчиком); нарушение обмена веществ.

*Тромбоз –* процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полости сердца, препятствующий ее току.

*Причины*: изменение свойств сосудистой стенки; нарушение состояния крови; расстройство кровотока в сосудах.

Виды тромбов:

белые (состоящие из фибрина, тромбоцитов и лейкоцитов)

красные (состоящие из фибрина, тромбацитов, лейкоцитов, эритроцитов)

смешанные (имеющие головку (белый тромб)), тело (собственно смешанный тромб) и хвост (красный тромб)

пристеночные (уменьшающие просвет сосудов)

обтурирующие (закрывающие просвет сосуда)

Исходы тромбоза:

При образовании тромба в артерии возникает ишемия в вене –венозная гиперемия. Тромб может отрываться и заноситься током крови в различные органы, вызывая в них инфаркты.

В тромбе может возникать воспаление с последующим расплавлением его. Инфицированные части тромба могут отрываться и распространяться с током крови, вызывая гематогенную генерализацию инфекции.

Тромб может прирастать соединительной тканью – организация тромба с восстановлением просвета сосуда – канализация.

Тромбоз из местного процесса может стать распространенным – диссеминированное внутрисосудистое свертывание преходящее повышение свертывания крови и образование тромбов во многих микрососудах.

Незначительно отсроченные по времени кровотечения и кровоизлияния.

Нарушение кровообращения, возникновение очагов некроза в разных органах.

*Эмболия* –процесс переноса кровью или лимфой частиц, не встречающихся в нормальных условиях, закупорка ими сосудов.

*Экзогенная эмболия*: воздушная и газовая эмболия, эмболия инородными телами, бактериальная и паразитарная эмболии. К *эндогенной эмболии* относятся: тромбоэмболия, жировая и клеточная (тканевая) эмболия.

*Воздушная эмболия* возникает в случае попадания воздуха в сосуды, что бывает при ранении крупных яремных и подключичных вен, при неправильном проведении внутривенных инъекций. Пузырьки воздуха с венозной кровью доставляются в правые отделы сердца, а затем в малый круг кровообращения, где закупоривают ветви легочной артерии.

*Газовая эмболия* возникает быстром переходе человека из зоны высокого к нормальному барометрическому давлению или из зоны нормального к пониженному барометрическому давлению. Газы переходят из растворенного в крови состояния в газообразное и появляются в кровеносном русле в виде пузырьков, которые разносятся кровью и закупоривают капилляры разных органов.

*Эмболия инородными телами* возникает при попадании в просвет крупных сосудов пуль, осколков снарядов и др. предметов.

*Микробная (паразитарная) эмболия* возникает при переносе сгустков, состоящих из склеенных микробов, грибов, простейших или животных паразитов.

*Тромбоэмболия* возникает при отрыве тромба или его части и переносе их током крови.

*Жировая эмболия* возникает при попадании капелек жира обычно в сосуды легких, при размозжении подкожной или тазовой клетчатки.

Клеточная (тканевая) эмболия возникает при опухолях, когда опухолевые клетки переносятся в разные органы кровью и лимфой, образуя опухолевые узлы (метастазы).

Эмболия малого круга кровообращения, при которой эмбол из большого круга или правого отдела сердца проходит в малый круг кровообращения (тромбоэмболия легочной артерии).

Эмболия большого круга кровообращения – эмбол из левого отдела сердца, аорты или других крупных артерий проходит в органные сосуды большого круга кровообращения, происходит при закупорке артерий большого круга их тромбами

Виды: эмболия артерий сердца, головного мозга, селезенки, нижних конечностей, брыжейки.

Стаз – местная остановка продвижения физиологического содержимого в просвете полого органа (например: крови в капиллярах, пищевых масс (дуоденостаз), желчи (холестаз), лимфы (лимфостаз), кала (копростаз).

Если стаз является устойчивым, то он приводит к кислородному голоданию тканей и гибели клеток и тканей органа. Особенно опасен распространяемый стаз, возникающий в головном мозге при тяжелых ожогах, инфекционно-токсических заболеваниях (сыпной и брюшной тиф, малярия) и других болезнях.

Сладж – нередкая форма нарушения микроциркуляции, для которой характерна агрегация эритроцитов в виде монетных столбиков. При сладже распад оболочек эритроцитов не возникает. Сладж возникает при повреждении стенок микрососудов или при значительном изменении свойств эритроцитов. Он развивается при инфекциях, сопровождающихся токсемией, при действии алкоголя, расстройствах белковосентетической функции печени. Сладж может привести к распаду эритроцитов, его возникновение в микрососудах становится причиной кислородного голодания и тяжелых расстройств тканевого метаболизма.

Тема 3. Воспаление.

*Воспаление* – типовой патологический процесс, характеризующийся местной альтерацией, сосудистыми расстройствами и пролиферацией.

*Воспаление альтеративное* – преобладание повреждения (альтерации) и меньшая выраженность экссудации и пролиферации; наблюдается чаще в паренхиматозных органах (миокард, печень, почки, легкие, скелетные мышцы); выражается в виде различной дистрофии клеток вплоть до их некроза.

*Воспаление экссудативное* – преобладание образования экссудата над процессами альтерации и пролиферации; основными формами этого воспаления являются серозное, катаральное, фибринозное, гнойное, гнилостное, геморрагическое.

*Воспаление серозное* – разновидность экссудативного воспаления с образованием в серозных полостях и тканях экссудата с большим содержанием белка и единичных клеток крови; причинами могут быть термические (ожоги, отморожения), химические, инфекционные, аллергические агенты, чаще протекает в виде плеврита, перитонита, перикардита, артрита; при скоплении большого количества экссудата в полости нарушается функция соответствующего органа, что может быть причиной развития сердечной и дыхательной недостаточности, ограничения подвижности суставов.

*Воспаление фибринозное* – экссудативное воспаление слизистых и серозных оболочек с накоплением богатого фибрином экссудата, который свертывается с образованием пленок фибрина; может быть вызвано микроорганизмами (дифтерия, дизентерия, туберкулез), ядами эндогенного и экзогенного происхождения, отмечается тяжестью течения, например, дифтерическое воспаление слизистой оболочки дыхательных путей часто приводит к асфиксии вследствие закупорки дыхательных путей пленками.

*Воспаление гнойное* – разновидность экссудативного воспаления, образование гнойного экссудата и расплавление тканей; вызывается микроорганизмами (стафилококки, гонококки, менингококки, стрептококки, сальмонеллы, туберкулезные микобактерии), патогенными грибками; может развиваться в любой ткани, органе, серозных полостях; морфологически проявляется в виде абсцесса и флегмоны.

*Воспаление* флегмозное – разновидность гнойного воспаления, при которой гнойный экссудат распространяется между тканевыми элементами, по межмышечным прослойкам, подкожной клетчатке, вдоль сосудисто-нервных пучков, по ходу сухожилий, расслаивая ткани.

*Воспаление геморрагическое* характеризуется появлением в экссудате большого количества эритроцитов. Часто развивается при микробных и вирусных заболеваниях, сопровождающихся резко выраженным повышением проницаемости сосудов – вирусном гриппе, сибирской язве, чуме и других; протекает остро и тяжело, исход зависит от вида возбудителя, его патогенности и реактивности организма больного.

*Воспаление гнилостное (гангренозное, ихорозное*) – развивается под влиянием анаэробных микроорганизмов; характеризуется разложением тканей и образованием газов. Ткани приобретают темный, грязно-серый цвет и крайне неприятный запах, протекает тяжело, остро или подостро и нередко заканчивается смертью больного.

*Воспаление смешанное* – к экссудату присоединяется другой и возникает серозно-гнойный, гнойно-геморрагический и другие виды.

*Воспаление продуктивное (пролиферативное)* – преобладание явлений пролиферации (размножения) клеточных элементов над процессами альтерации и экссудации, выделяют несколько форм: межуточное, гранулематозное, образование полипов и остроконечных кондилом.

*Воспаление интерстициальное (межуточное)-* преимущественное поражение межуточной ткани, стромп паренхиматозных органов (миокарда, печени, почек, легких, скелетных мышц, матки, эндокринных желез); приводит к развитию склероза или цирроза.

*Воспаление гранулематозное* – разновидность продуктивного воспаления, образование гранулем (узелков) в результате размножения клеток межуточной ткани органа при острых (брюшной и сыпной тиф, вирусный энцефалит, бешенство) и хронических (ревматизм, бруцеллез, туберкулез, сифилис, лепра) инфекциях.

*Воспаление продуктивное вокруг животных паразитов* связано с тем, что последние, попадая в орган, вызывают в нем выраженные некротические и экссудативные изменения, которые быстро сменяются продуктивной реакцией. Вокруг животного паразита, обычно погибшего, разрастается грануляционная ткань, в которой много гигантских многоядерных клеток рассасывания и которая в дальнейшем созревает и формирует соединительную капсулу. Погибший паразит инфильтруется солями кальция, т. е. петрифицируется.

*Воспаление демаркационное* возникает на границе очагов некроза (ожога, отморожения, инфаркта) с неизмененными участками ткани.

*Воспаление катаральное* – воспаление слизистых оболочек (гастрит, ринит, синусит, энтероколит) с образованием жидкого прозрачного экссудата, содержащего большое количество слизи, лейкоцитов, эпителиальных клеток, вызывается микроорганизмами, термическими и химическими раздражителями, может быть острым и хроническим.

Причины и условия возникновения воспаления.

Причины:

физические (травма, обморожение, ожог, ионизирующее излучение и др.)

химические (кислоты, щелочи, скипидар, горчичные масла и др.)

биологические (животные паразиты, микробы, риккетсии, вирусы др. факторы)

Возникновение, течение и исход воспаления зависит от реактивности механизма, которая определяется возрастом, полом, конституциональными особенностями, состоянием физиологических систем, в первую очередь, иммунной, эндокринной, нервной, наличием сопутствующих заболеваний и локализаций воспаления.

Основные компоненты воспалительного процесса:

Альтерация – повреждение ткани, приводит к высвобождению медиаторов воспаления. Они изменяют метаболизм, физико-химические свойства и функции тканей, реологические свойства крови и функции форменных элементов. К медиаторам воспаления относят биогенные амины – гистамин и серотонин. Гистамин выделяется латроцитами в ответ на повреждение ткани. Он вызывает боль, расширение микрососудов и повышение их проницаемости, активизирует фагоцитоз, усиливает высвобождение других медиаторов. Серотонин высвобождается из тромбоцитов в крови и изменяет микроциркуляцию в очаге воспаления. Лимфоциты выделяют медиаторы, называемые лимфокинами, которые активируют важнейшие клетки иммунной системы – Т – лимфоциты.

К медиаторам воспаления относятся и некоторые простогландины, вызывающие те же эффекты, что и кинины (полипептиды плазмы крови), регулируя при этом интенсивность воспалительной реакции.

Перестройка обмена веществ в зоне альтерации приводит к изменению физико-химических свойств тканей и развитию в них ацидоза. Ацидоз способствует повышению проницаемости сосудов и мембран лизосом, распаду белков и диссоциации солей, вызывая повышение онкотического и осмотического давления в поврежденных тканях. Это увеличивает выход жидкости из сосудов, обусловливая развитие экссудации, воспалительного отека и инфильтрации ткани в зоне воспаления.

Экссудация – выход, или пропотевание, из сосудов в ткань жидкой части крови с находящимися в ней веществами, а также клеток крови. Обеспечивается реакцией микроциркуляторного русла в очаге воспаления.

Возникает спазм артериол и уменьшение притока артериальной крови. В результате возникает ишемия ткани в зоне воспаления, связанная с увеличением симпатических влияний. Эта реакция кратковременна. Замедление скорости кровотока и уменьшение объема протекающей крови приводят к нарушению обмена веществ в тканях и ацидозу. Спазм артериол сменяется их расширением, увеличением скорости кровотока, объема протекающей крови и появлением артериальной гиперемии. Механизм ее связан с ослаблением симпатических и увеличением парасимпатических влияний, с действием медиаторов воспаления. Артериальная гиперемия способствует повышению обмена веществ в очаге воспаления, увеличивает приток к нему лейкоцитов и антител, способствует активации лимфатической системы, которая уносит продукты распада тканей. Гиперемия сосудов обусловливает повышение температуры и покраснение участка воспаления.

Венозная гиперемия: давление крови в венулах и посткапиллярах повышается, скорость кровотока замедляется, объем протекаемой крови снижается, венулы становятся извитыми, в них появляются толчкообразные движения крови. В развитии венозной гиперемии имеет значение потеря тонуса стенками венул вследствие нарушения обмена веществ и ацидоза тканей в очаге воспаления, тромбирования венул, сдавления их отечной жидкостью.

Краевое стояние лейкоцитов – замедление скорости кровотока при венозной гиперемии, способствующее движению лейкоцитов из центра кровотока к его периферии и прилипанию их к стенкам сосудов.

Венозная гиперемия завершается остановкой крови, т. е. возникновением спазма. Лимфатические сосуды переполняются лимфой, лимфоток замедляется, затем прекращается, т. к. наступает тромбоз лимфатических сосудов. Экссудация начинается в период артериальной гиперемии и достигает максимума при венозной гиперемии.

Усиленный выход жидкой части крови и растворенных в ней веществ из сосудов в ткань обусловлен несколькими факторами:

Повышение проницаемости стенок микрососудов под влиянием медиаторов воспаления, метаболитов, лизосомных ферментов, нарушения баланса ионов К+ и Ca 2+, гипоксии и ацидоза.

Повышением гидростатического давления в микрососудах гиперонкией и гиперосмией тканей. Повышение сосудистой проницаемости проявляется в усилении пиноцитоза в эндотемии сосудов, набухании базальных мембран. По мере увеличения сосудистой проницаемости из капилляров в очаг воспаления начинают выходить и форменные элементы крови. Накапливающаяся в очаге воспаления жидкость носит название экссудат (в нем имеются лейкоциты, и иногда, эритроциты, которые, скапливаясь в очаге воспаления, образуют воспалительный инфильтрат.

Экссудация сопровождается эмиграцией лейкоцитов и других форменных элементов крови, т. е. их переходом из сосудистого русла в ткань. Эмиграция лейкоцитов включает период краевого стояния у стенки сосуда, прохождения через стенку и период движения в ткани. Эндотелиоциты сосуда сокращаются, и в образовавшуюся межэндотелиальную щель лейкоцит выбрасывает часть цитоплазмы – псевдоподию. Затем в псевдоподию переливается вся цитоплазма, и лейкоцит оказывается под эндотелиоцитом. Преодолев базальную мембрану, он выходит за пределы сосуда и движется к центру очага воспаления. Так проходит через сосудистую стенку гранулоциты и эритроциты. Моноциты и лимфоциты эмигрируют, проходя через эндотелиальную клетку. Движению лейкоцитов к центру очага воспаления способствует их отрицательный заряд, в то время как в воспаленных тканях накапливаются положительно заряженные Н+ ионы.

*Фагоцитоз* - процесс активного захватывания, поглощения и внутриклеточного переваривания живых и неживых частиц специальными клетками – фагоцитами. Они разделяются на микрофаги и макрофаги. Микрофаги – нейтрофильные лейкоциты, которые фагоцитируют микроорганизмы. Макрофаги могут быть подвижными (клетки крови – моноциты); фиксированными (клетки, постоянно имеющиеся в органах и тканях).

Фагоцитоз протекает в 4 стадии: Приближение к объекту; Прилипание объекта к оболочке фагоцита; Погружение объекта в фагоцит; Внутриклеточное переваривание фагоцитированного объекта.

В цитоплазме вокруг объекта фагоцитоза образуется вакуоль-фагосома. К ней приближается лизосома фагоцита, фагосома и лизосома сливаются, образуя фаголизасому, внутри которой лизосомные ферменты переваривают фагоцитированный объект.

Существует завершенный и незавершенный фагоцитоз. В первом случае объект фагоцитоза полностью уничтожается, при незавершенном фагоцитозе фагоцитированный организм не уничтожается, а находит в фагоците хорошую среду для обитания и размножения. В результате фагоцит гибнет; такая недостаточность фагоцитоза может быть наследственной и приобретенной. Наследственная возникает при нарушении созревания фагоцитов, при угнетении образования их ферментов. Приобретенная недостаточность фагоцитоза может возникать при лучевой болезни, белковом голодании, в старческом возрасте и другим причинам.

*Пролиферация* – процесс размножения клеток, является завершающей стадией воспаления.

Размножаются клетки мезенхимы, сосудов, крови – лимфоциты и моноциты, активно пролиферируют фибробласты. На месте очага воспаления либо восстанавливается ткань, аналогичная разрушенной, либо в начале образуется молодая грануляционная ткань, которая, созревая, превращается в волокнистую зрелую соединительную ткань, формируя рубец.

Клинические признаки воспаления:

Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии (увеличение притока артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко красного цвета, вызывает покраснение кожи).

Жар (местное повышение температуры).

Припухлость возникает вследствие скопления в воспалительных тканях экссудата. Она возникает в связи с усиленным образованием в очаге воспаления медиаторов боли – гистамина, кининов, метаболитов (молочная кислота), ионов К+, Н+.

Нарушение функции воспаленного органа связано с патологическими изменениями в нем метаболизма, кровообращения, нервной регуляции.

Боль, например, при воспалении мышц и суставов человек сознательно ограничивает движения, избегая боли.

Изменение крови при воспалении: увеличение числа лейкоцитов в единице объема периферической крови – лейкоцитоз и изменения лейкоцитарной формулы.

Известны некоторые воспалительные процессы (брюшной тиф), при которых количество лейкоцитов в периферической крови уменьшается.

Изменяется белковый состав крови. Острое воспаление сопровождается увеличением в плазме крови уровня α- и β- глобулинов, а хроническое воспаление - γ-глобулинов. Повышение температуры во время лихорадки вызывает активность лейкоцитов, усиливает выработку γ-глобулинов, содержащих антитела. Вследствие изменения состава белковых фракций плазмы крови (снижение альбуминов и увеличение геобулинов), уменьшение заряда эритроцитов при воспалении увеличиваются скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Формы воспаления:

Альтеративное воспаление (паренхиматозное воспаление) – процессы экссудации и пролиферации выражены слабо, преобладают дистрофические и некробиотические изменения клеток и тканей, паренхиматозных органов – сердца, печени, почек, тканей головного и спинного мозга. Если дистрофические изменения приводят к гибели, некрозу воспаленной ткани, говорят о некротическом воспалении, развивается при действии на ткань высокотоксичных веществ.

Экссудативное воспаление - преобладают явления экссудации, альтерация и пролиферация выражены меньше. В зависимости от состава выделяют следующие виды экссудата: серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический. В соответствии с этим и экссудативное воспаление делят на 4 вида: серозное, фибринозное, гнойное, геморрагическое.

Продуктивное воспаление - преобладание явлений пролиферации (размножения) клеточных элементов над процессами альтерации и экссудации, выделяют несколько форм: межуточное, гранулематозное, образование полипов и остроконечных кондилом. Может протекать остро или хронически.

Специфическое воспаление развивается при таких заболеваниях, как туберкулез, сифилис, проказа, сап, склерома. Эту группу болезней объединяет ряд признаков: все они протекают хронически, волнообразно; воспаление носит характер продуктивного с образованием гранулем, по ходу воспаления гранулемы подвергаются специфическому творожистому некрозу.

Тема 4. Опухоли.

*Опухоль* (бластома, новообразование, тумор, неоплазма) — патологический процесс, в основе которого лежит безграничное и нерегулируемое размножение клеток, не достигающих созревания. Наука, задачей которой является изучение опухолей, на­зывается онкологией. Опухолевое размножение клеток в отличие от всех других видов их размножения — при воспалении, физиологической и репаративной регенерации, гипертрофии, не имеет компенсаторно-приспособительного значения.

Опухолевый рост — один из наиболее распространенных и дре­вних патологических процессов. Наиболее часто опухоли встречаются у людей. Еже­годно на земном шаре от этого страдания умирают несколько миллионов человек, и в структуре заболеваемости и смертности опухоли занимают второе место после сердечно-сосудистых бо­лезней. Особенно высока смертность после 40 лет — каждый 6—7 больной умирает от опухоли. Мужчины в среднем умирают от злокачественных новообразований в 2 раза чаще женщин.

*Заболеваемость и смертность* от опухолей зависят от многих причин, в том числе от географических факторов (в разных стра­нах неодинаковая заболеваемость опухолями), условий труда, быта, привычек, питания населения, загрязнения окружающей среды. В целом во всем мире отмечается тенденция к росту за­болеваемости опухолями. Так, например, повсеместно и постоян­но повышается заболеваемость раком легких, причем как у муж­чин, так и у женщин; заболеваемость раком матки и молочных желез. Рост заболеваемости опухолями связан с рядом факторов, в том числе таких, как удлинение продолжительности жиз­ни людей в большинстве стран мира; больше стало людей пожи­лого и старческого возраста, у которых опухоли возникают чаще.

*Организация онкологической службы России.* Системой организации онкологической помощи населению или онкологической службы можно назвать совокупность специализированных онкологических учреждений и структур общей лечебной сети, оказывающих помощь больным злокачественными новообразованиями и руководствующихся документами, регламентирующими организацию онкологической службы.  
Для того, чтобы понять структуру онкологической службы необходимо ввести понятия о клинических группах онкологических больных.  
Под клиническими группами онкологических больных понимают такие большие группы больных, которые требуют от врача одинаковой тактики в диагностике и лечении. При этом необходимо отличать классификацию по стадиям от классификации по клиническим группам больных. Если в основу первой классификации положен принцип учета распространенности опухоли, то в основу второй - прогноз заболевания.  
Итак, выделяют следующие клинические группы больных.  
Группа I - больные с фоновыми и предраковыми заболеваниями.  
Iа - больные, подозрительные на наличие злокачественного новообразования. Они должны быть обследованы в течение 10 дней, после чего диагноз злокачественного новообразования должен быть подтвержден или отвергнут. Из этой группы больные могут перейти во II, либо в IV - клиническую группы. Никаких документов на этих больных не заполняется, кроме записей в истории болезни или амбулаторной карте.  
Iб - больные с предопухолевыми или фоновыми заболеваниями. Они подлежат диспансеризации и лечению по месту жительства. В амбулаторной карте делается отметка о прохождении очередного диспансерного осмотра, состоянии больного, проводимого лечения. При обнаружении опухоли больной переводится во II или IV клинические группы.  
Группа II - больные, подлежащие специальному лечению. План лечения составляется совместно с онкологом либо принимается консилиумом онкологов и заинтересованных специалистов. В этой группе есть еще IIа подгруппа - это больные, подлежащие радикальному лечению, т.е. те больные, которые имеют реальные шансы на излечение. При оформлении документации на больного II клинической группы заполняется форма № 1090 «Извещение о больном, с впервые в жизни установленным диагнозом рака или другого злокачественного новообразования», которая направляется в оргметодкабинет онкологического диспансера. Диагностикой и лечением больных этой группы занимаются врачи общей лечебной сети, специализированных онкологических учреждений, также врачи отделений, которым при лицензировании разрешено лечение отдельных групп онкологических больных. При выписке из стационара на эту группу больных заполняется форма № 027-1-У «Выписка из медицинской карты больного злокачественными новообразованиями».  
Группа III - больные, излеченные от рака. Диспансеризацией этой группы занимаются врачи поликлиники онкологического диспансера либо районные врачи онкологи. На этих больных ведется «Карта амбулаторного больного», а также карта диспансерного наблюдения. В эту группу могут попасть только больные из группы № II.  
Группа IV - больные с первично распространённым раком либо прогрессированием заболевания. При установлении первично распространенного рака IV или III стадии опухоли визуальной локализации составляется форма № 027-2-у «Протокол на случай выявления у больного запущенной формы злокачественного новообразования», «Протокол» составляется тем врачом, который впервые установил запущенность процесса. Протокол не составляется в случае прогрессирования ранее установленного злокачественного новообразования.  
Рассмотрим структуру и взаимодействие отдельных элементов в онкологической службе. Необходимо отметить, что очень большую роль в диагностике и лечении онкологических больных играют врачи и медперсонал общей лечебной сети. В обязанности врачей поликлиник входят:  
Во-первых, диспансеризация больных 1б клинической группы.  
Во-вторых, обследование больных 1а клинической группы в соответствии возможностями учреждения. По приказу № 590 срок обследования ограничен 10 днями, и, поэтому, если ЛПУ не в состоянии уложиться в этот срок, то оно обязано направить больного в то лечебное учреждение, где возможно обследование.  
В-третьих, проведение курсов полихимитерапии или выполнение отдельных этапов лечения (например, хирургического) по рекомендациям врачей - онкологов.  
В-четвертых, симптоматическая терапия больным IV клинической группы. Контроль за качеством оказанной лечебно-диагностической помощи осуществляет главный врач ЛПУ и его заместитель по лечебной части. Периодический контроль также осуществляет главный внештатный специалист (онколог) по данному региону путем проведения проверок и разборов «Протоколов на случай выявления у больного запущенной формы злокачественного новообразования». Кроме того, контроль и оценку этой деятельности медицинское учреждение получает при лицензировании.  
В поликлиниках обязательно должен функционировать смотровой кабинет, который является их структурным подразделением. Основной задачей смотрового кабинета является профосмотр всех женщин, обратившихся впервые в течении текущего года. Руководство и контроль за его деятельностью осуществляет главный врач, общее методического руководство - главный внештатный специалист или региональный врач-онколог. В кабинете работает акушерка, которая имеет специализацию на базе регионального онкологического диспансера.  
Следующим структурным звеном онкологической службы является районный онкологический кабинет. Онкологический кабинет организуется в составе поликлиники городской или центральной районной больницы в соответствии с действующими штатными нормативами, независимо от численности населения в районе или городе. Врач онкологического кабинета подчиняется главному врачу поликлиники или больницы, чьим структурным подразделениям является кабинет, а в организационно-методическом отношении - главному врачу регионального онкологического диспансера.  
Основными задачами врача онкологического кабинета являются:

Проведение приема больных, обращающихся в поликлинику по поводу новообразований (Iа - группа).

Организация консультативной помощи и лечения отдельных групп больным злокачественными новообразованиями(II группа).

Осуществление диспансерного наблюдения за больными излеченными от злокачественных новообразований(III группа) и их лечение.

Проведение анализа причин отказа в госпитализации онкологических больных и принятие мер по их госпитализации в стационар.

Осуществление учета онкологических больных.

Проведение систематического разбора врачебных ошибок с врачами амбулаторно-поликлинической сети.

Кроме того, ежегодно районный врач - онколог подает отчет в краевой (региональный) онкологический диспансер.  
Таким образом, районный врач-онколог проводит диспансеризацию III клинической группы онкологических больных, консультативный прием 1б и 1а клинических групп, частично лечение II клинической группы (в пределах возможностей лечебного учреждения и квалификации врача-онколога).  
Приступая к рассмотрению такой составной части онкологической службы как онкологический диспансер, необходимо сразу оговориться, что он является основным структурным звеном, где проводится организационно-методическая диагностическая работа а также оказание населению специализированной медицинской помощи. Основными задачами онкологического диспансера являются:

оказание в полном объеме квалифицированной консультативной и лечебной помощи больным злокачественными новообразованиями на территории обслуживаемой диспансером

обеспечение своевременной госпитализации и лечения онкологических больных

оказание методической помощи врачам общей лечебной сети в проведении профосмотров

освоение и внедрение новых методов в диагностике и лечении онкопатологии

осуществление полного учета всех онкологических больных

организация и проведение диспансерного наблюдения за онкобольными

составление годового отчета

проведение анализа потребности во врачебных кадрах и лекарственных средствах для лечения онкологических больных

Для решения этих задач онкологический диспансер имеет несколько функциональных подразделений, количество которых определяется количеством населения на обслуживаемой территории и количеством коек в диспансере.  
Основной задачей поликлинического отделения является диагностика больных 1а и II клинических групп, составление плана лечения больных II клинической группы, диспансерное наблюдение за больными в III клинической группе и амбулаторного лечения больных II клинической группы.  
Диагностические отделения - лабораторно-диагностическое, отделение УЗИ, рентгенологическое, эндоскопическое - работают в режиме уточнения, подтверждения или исключения диагноза злокачественного новообразования, а также для контроля состояния больного в процессе лечения.  
В диспансере также имеются следующие лечебные отделения:  
Радиологическое отделение, врачи которого проводят лучевую терапию больным II и иногда, IV клинических групп;  
Хирургическое отделение, врачи которого проводят хирургический этап лечения больных II клинической группы или выполняют диагностическое оперативное вмешательство как последний этап диагностики больных Iа клинической группы.  
Далее, в диспансере возможно открытие узкопрофильных отделений: торакального, гинекологического, голова-шея, маммологического, химиотерапевтического и т.д., где оказывается специализированная медицинская помощь соответствующему контингенту больных.  
Для проведения организационно-методической и статистической работы и коорданации деятельности онкологических учреждений в составе онкологического диспансера существует организационно-методический кабинет. Этот кабинет осуществляет учет онкологических больных, проводит сверки данных об умерших от злокачественных новообразований, осуществляет контроль за правильностью и полнотой проведении учета онкологических больных в других онкологических учреждениях. Кроме того, в обязанности организационно-методического кабинета входит контроль за онкологической ситуацией в регионе (контроль за качеством и объемом лечения, анализ заболеваемости, запущенности, смертности, разбор протоколов запущенности). Организационно-методический кабинет направляет ежегодный отчет в вышестоящие учреждения (отдел здравоохранения Администрации края (области), Министерство здравоохранения РФ).  
Важную роль в структуре онкологической помощи населению России играют региональные онкологические центры: НИИ онкологии им. П.А.Герцена, г. Москва; НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова, г. Санкт-Петербург; НИИ онкологии, г. Ростов на Дону; НИИ онкологии, г. Томск; НИИ онкологии г.Екатеринбург.

Задачами региональных научно-исследовательских институтов являются:

Методическое руководство и координация деятельности онкоучреждений;

Разработка мероприятий по повышению квалификации по онкологии врачей и среднего медперсонала;

Анализ причин запущенности у заболеваемости по региону;

Периодическое осуществление проверки обоснованности диагноза и правильности лечения;

Лечение отдельных форм онкологической патологии по регионам.

Кроме того, в институтах проводится большая научно-исследовательская работа по поиску новых методов диагностики и лечения онкологических больных, фундаментальные исследования канцерогенеза.  
Головным онкологическим учреждением России является онкологический научный центр РАМН. Функции и задачи ОНЦ РАМН сходные с региональным НИИ однако, являясь головным учреждением сфера деятельности гораздо шире. В состав ОНЦ РАМН входят три НИИ: институт экспериментального канцерогенеза, клинический институт, институт эпидемиологии.  
Необходимо отметить, что на базе значительного количества диспансеров работают кафедры и курсы онкологии мединститутов и университетов. В их задачу входит обучение студентов основам онкологии, подготовка кадров для диспансеров в ординатуре, проведение лечения больных совместно с врачами онкологических отделений и диспансеров, составление планов лечения и разбор врачебных ошибок.

Классификация и номенклатура опухолей.

Опухоли классифицируют, исходя из принципа их принадлеж­ности к определенному виду ткани. По этому принципу выделяют 7 групп опухолей; в каждой группе имеются доброкачественные и злокачественные новообразования. Общее число опухолей в этих группах превышает 200 наименований.

Эпителиальные опухоли без специфической локализации; опухоль экзо- и эндокринных желез и специфических эпителиальных покровов; мезенхимальные опухоли; опухоли меланинобразующей ткани; опухоли нервной системы и оболочек мозга; опухоли системы крови; тератомы (дисэмбриональные опухоли).

*Наименование опухолей*, как и классификация, строится исхо­дя из принципа принадлежности ее к определенной ткани. Назва­ние ткани составляет первую часть слова, к ней добавляется окончание «ома». Злока­чественные опухоли из эпителия носят название рак (канцер, или карцинома). Злокачественные опухоли из мезенхимальной ткани называются саркомами.

Отличия злокачественных опухолей от доброкачественных.

Доброкачественные опухоли состоят из зрелых, дифференци­рованных клеток и поэтому очень близки к исходной ткани. В них нет клеточного атипизма, но характерен тканевый атипизм. На­пример, миома — состоит из высокодифференцированных, расположенных хаотично мышечных клеток. Для доброкачественных опухолей характерен экспансивный медленный рост, они сдавливают, но не разрушают окружающие ткани, не дают метастазов, не оказывают общего отрицательно­го влияния на организм. Вместе с тем при определенной лока­лизации и доброкачественные опухоли могут клинически проте­кать неблагоприятно. Добро­качественные опухоли могут озлокачествляться — малигнизироваться, т. е. приобретать характер злокачественной опухоли.

Злокачественные опухоли состоят из незрелых, малодиффе­ренцированных, анаплазированных клеток и атипичной стромы. Степень анаплазии может быть различной — от относительно высокой, когда опухолевые клетки напоминают исходную ткань, до резко выраженной, когда клетки опухоли похожи на эмбрио­нальные и по ним невозможно узнать даже вид ткани, из которой возникла опухоль. Следовательно, эти опухоли могут быть более дифференцированные (например, плоскоклеточ­ный рак, аденокарцинома) и менее дифференцирован­ные (мелкоклеточный рак, слизистый рак). От уровня их дифференцировки зависит степень злокачественности, т. е. тя­жесть течения и прогноз болезни. Для злокачественных опухо­лей характерен как клеточный, так и тканевый атипизм. Они растут очень быстро, во всяком случае, значительно быстрее, чем доброкачественные опухоли. Рост опухоли может ускорять­ся при беременности, травме опухоли, ультрафиолетовом облу­чении.

Для злокачественных опухолей, помимо клеточного и ткане­вого атипизма, характерен еще ряд признаков, отличающих их от доброкачественных опухолей. К этим признакам относятся инфильтрирующий (инвазивный) рост, метастизирование и рецидивирование, а также выраженное отрицательное влияние опу­холи на организм в целом.

*Метастазирование* — процесс переноса отдельных клеток опухоли или их комплексов с током лимфы или крови в другие органы и развитие в них вторичных опухолевых узлов.

*Рецидивирование* — развитие опухоли на том месте, где она была удалена хирургическим путем или с помощью луче­вого лечения. Рецидивирование характерно для злокачественных опухолей, но и некоторые доброкачественные опухоли могут рецидивировать после их удаления (например, папилломы голосовых свя­зок, мочевого пузыря).

Причины и условия воз­никновения доброкачественных опухолей.

Любой опухоли предшествуют какие-либо другие патологиче­ские, обычно хронические, процессы. Характерным для многих хронических патологических процессов является наступающее на каком-то этапе их течения нарушение регенерации клеток. Возникает мутация части из этих клеток, они приобретают новые, отличные от остальных, свойства и в определенной степени выходят из-под контроля организма. Изменяется их морфологическая структура, они приобретают все большее отличие от клеток исходной ткани. Явление, когда реге­нерация клеток теряет характер физиологической репарации, называется дисплазией. Этот процесс обратим, т. е. при соответствующем лечении можно ликвидировать дисплазию и вернуть клеткам свойства физиологической регенерации. Однако при далеко зашедшей дисплазии клетки приобретают некоторые особенности опухолевого роста и в последующем из них воз­можно развитие опухоли. Патологические процессы, при которых клетки достигают выраженной степени дисплазии, называются предопухолевыми. Факторы, способствующие возникновению опухолей, называются канцерогенами. В современном мире насчи­тывается более тысячи канцерогенов различной природы, среди них ионизирующее излучение и химические вещества. Доказано, что наиболее активными канцерогенными веществами являются углеводороды, особенно из труппы антрацена и бензпирена. Некоторые из них по своей химической структуре близки к про­изводным холестерина, например женским половым гормонам — эстрогенам. Канцерогены могут быть экзогенными, т. е. посту­пающими из внешней среды, и эндогенными, возникающими в самом организме. Экспериментальная онкология показала большое значение наследственных факторов и вирусов в возникновении и развитии опухолей. Изучение на животных динамики опухолевого роста позволило выделить несколько стадий развития опухоли: 1) ста­дия нарушений регенерации, 2) стадия предопухолевых изме­нений в виде избыточной пролиферации клеток и дисплазии, 3) стадия озлокачествления (малигнизации) этих клеток, 4) ста­дия возникновения и прогрессирования опухоли. Причины воз­никновения опухолей еще не выяснены до конца. Существует несколько теорий, пытающихся пролить свет на эту проблему.

*Физико-химическая теория онкогенеза* видит причину возникновения опу­холей в воздействии на организм канцерогенов физической и химической природы. Среди физических факторов, способных вызвать опухолевый рост, как уже отмечалось, большая роль принадлежит ионизирующему излучению, а также рентгеновским лучам. Доказано и значение в онкогенезе различных химических веществ, особенно в возникновении так называемых профессио­нальных опухолей. Так, рак кожи нередко возникает у рабочих, связанных с производством дегтя и парафина. Люди, работаю­щие на анилиновом производстве, нередко страдают раком моче­вого пузыря, а шахтеры, добывающие руду, содержащую ни­кель, уран, вольфрам или молибден, часто умирают от рака лег­кого. Физико-химическая теория объясняет причину возникно­вения не только профессиональных злокачественных новообра­зований. Доказана канцерогенная роль веществ, образующихся при сгорании никотина, в развитии рака легкого и губ у куриль­щиков. Относительно высоким содержанием канцерогенов в воз­духе, особенно промышленно развитых городов, объясняется рост заболеваемости и смертности от рака легкого.

Однако существуют факты, которые не укладываются в физи­ко-химическую теорию онкогенеза.

*Внрусно-генетическая теория* первостепенное значение в при­чинах возникновения опухолей отводит вирусам и их взаимодействию с генетическим аппаратом клеток. То, что некоторые опу­холи могут быть вызваны фильтрующимся вирусом, было пока­зано еще в начале нашего века. Так, в 1911 г. Раус доказал, что причиной возникновения саркомы у кур является вирус. Некоторые папилломы также вызываются вирусом; известны вирусные лейкозы крупного рогатого скота, кур и мышей. Создатель вирусно-генетической теории советский ученый Л. А. Зильбер считал, что онкогенные ДНК- и РНК-содержащие вирусы проникают в клетки, включаются в их генетический ап­парат, в результате чего клеточный метаболизм изменяется в соответствии с новой генетической программой. Клетки выходят из-под контролирующего влияния организма, приобретая авто­номные свойства. В этот период еще нет клинических признаков опухолевого роста. Затем под влиянием определенных канцеро­генных факторов начинается размножение опухолевых клеток, и в этот период онкогенный вирус уже теряет свое значение. В последние годы получено много новых фактов, которые значительно углубили вирусно-генетическую теорию возникно­вения опухолей. У вирусов, вызывающих опухоли, обнаружен участок ДНК — вирусный онкоген, который включается в генети­ческий аппарат нормальных клеток хозяина и определяет их превращение в опухолевые.

О*пухолевая трансформация.* Атипизм метаболизма лежит в основе характерного для опухоли *безудержного роста* и агрессивного поведения в отношении других тканей, проявляется во всех видах обмена. Опухоли могут расти быстро или медленно, но важно, что рост их беспределен, т. е. он продолжается столько, сколько жи­вет организм. В норме рост тканей, обусловленный размноже­нием клеток, наблюдается постоянно. Это одно из важнейших отличий опухо­левой пролиферации клеток от всех других форм их размно­жения.

Опухоль может расти «сама за себя», когда ее клетки, раз­множаясь, не выходят за пределы опухоли. Она увеличивается в размерах и сдавливает окружающие ткани, которые от давле­ния атрофируются и превращаются в капсулу. Такой опухолевый рост называется экспансивным.

*Клеточный атипизм* связан с патологическими изменениями клеток паренхимы опухоли, при которых они теряют способность к созреванию и *дифференцировке*. Клетки останавливаются в своем развитии на одной из стадий дифференцировки – «анаплазия» – комплекс атипических изменений структуры опухолевых клеток.

*Особенности опухолей, общее и местное действие опухоли на организм*. Для *доброкачественных опухолей* характерен экспансивный медленный рост, они сдавливают, но не разрушают окружающие ткани, не дают метастазов, не оказывают общего отрицательно­го влияния на организм. Вместе с тем при определенной лока­лизации и доброкачественные опухоли могут клинически проте­кать неблагоприятно. Так, доброкачественная опухоль твердой мозговой оболочки, увеличиваясь в объеме, сдавливает головной мозг, что вызывает тяжелую неврологическую картину. Добро­качественные опухоли могут озлокачествляться — малигнизироваться, т. е. приобретать характер злокачественной опухоли.

*Влияние злокачественных опухолей на организм.* Возникая в организме, опухоль выходит из-под влияния регулирующих си­стем организма. В силу этого и происходит безудержное размно­жение клеток, отсутствуют их созревание и дифференцировка, в опухолях изменяются обмен веществ, антигенные свойства. Чем больше выражена злокачественность опухоли, тем меньше она подчинена регулирующим влияниям организма.

Вместе с тем злокачественное новообразование само оказы­вает неблагоприятное воздействие на организм. Это влияние может заключаться в том, что опухоль разрушает стенки сосудов и вызывает кровотечения или сдавливает жизненно важные орга­ны, например аорту, печеночную вену, воротную вену и т. п. Од­нако большее значение имеет то, что опухоль оказывает отрица­тельное влияние на организм в целом, нарушая все виды обмена, но особенно белковый и углеводный, баланс витаминов, течение окислительно-восстановительных процессов. В связи с этим больные злокачественными новообразованиями быстро ху­деют, теряют в весе, в крови у них уменьшается количество эритроцитов (анемия), повышается скорость их оседания, разви­вается кахексия. Нередко при злокачествен­ных опухолях кахексия возникает довольно рано и не связана с первичным нарушением работы пищеварительной системы. Воз­никновение кахексии обусловлено изменением метаболизма во внеопухолевых тканях вследствие необычных рефлекторных влия­ний из опухоли, усиленного поглощения ею глюкозы, амино­кислот, витаминов и дефицита этих соединений в нормальных тканях. Определенное значение в нарушении метаболизма могут иметь распад опухоли и интоксикация организма продуктами этого распада, изменение кислотно-основного состояния и соста­ва крови.

*Рак желудка* наблюдается более чем в 60% всех опухолевых заболеваний. Смертность от рака желудка составляет 5% от общей смертности населения. Развитию рака желудка обычно предшествуют предраковые заболевания, такие, как хронический гастрит, хро­ническая язва желудка, полипоз желудка. Причем два последних заболевания переходят в рак желудка в 15—25 % случаев, а не­которые авторы считают, что полипоз желудка всегда переходит в рак, т. е. является облигатным предраковым состоянием.

*Стадии и клиника рака желудка..* На ранней стадии протекает с так называемым синдромом малых признаков (плохое самочувствие, бледность, немотивированная слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, потеря аппетита, отвращение к мясу, апатия), в дальнейшем постепенно развивается более отчетливая картина – тошнота, рвота, метеоризм, нарастающая потеря массы тела, лихорадка, желудочные кровотечения, кровавая рвота.

Гематогенные метастазы рака желудка наиболее часто поражают печень, реже — легкие, почки, надпочечники, подже­лудочную железу. Рак желудка нередко сопровождается разви­тием кахексии.

*Рак легкого.* Статистические исследования показывают, что в последние десятилетия во всем мире быстро увеличивается заболеваемость раком легких. Помимо факторов, с которыми связывают вообще развитие онкологических заболеваний, для возникновения рака легких особое значение имеет запыление легких, особенно пылью, содержащей канцерогенные вещества. Чрезвычайно большую роль в возникновении рака легких иг­рает курение. Отмечено, что среди больных этим заболеванием 90 % составляют курильщики. В качестве предраковых состояний следует назвать метаплазию эпителия бронхов при хроническом бронхите и бронхоэктазах.

*Виды рака легких и патогенез.* В подавляющем большинстве случаев рак легких развирается из эпителия бронхов, и поэтому он называется бронхогенным. Лишь изредка источником рака может служить эпителий альвеол легких. Такой рак называется альвеолярным. В зависимости от локализации опухоли выделяют: 1) прикорневой (центральный) рак, исходящий из стволового, долевого и начальной части сегментарного бронхов; 2) периферический рак, исходящий из более мелких ветвей бронха, бронхиол и альвеолярного эпителия; 3) смешанный (массивный) рак. По отношению к про­свету бронха опухоль может расти экзофитно (в просвет бронха) и эндофитно (в толщу стенки бронха). Форма опухолей раз­нообразна. Гистологически наиболее часто встречаются плоско­клеточный ороговевающий или неороговевающий рак, аденокарцинома, недифференцированный рак.

*Прикорневой (центральный) рак.* Это форма рака легкого у больных встречается наиболее часто. Он наблюдается в 65—70 % всех случаев рака легкого. Возникает в слизистой обо­лочке бронха в виде бляшки или узелка. В дальнейшем опухоль может расти экзофитно или эндофитно, и рак приобретает харак­тер эндобронхиального, разветвленного, узловатого или узлова­то-разветвленного. Если он растет в просвет бронха, то вскоре закупоривает бронх и возникает ателектаз легкого, нередко ос­ложняющийся пневмонией или абсцессом. В клинической картине в этом случае появляется симптоматика пневмонии. Если рак растет эндофитно, он прорастает в средостение, перикард и плев­ру. Гистологически это наиболее часто плоскоклеточный рак без ороговения или с ороговением. В последнем случае в опухолевой ткани появляются «раковые жемчужины» — участки атипичного ороговения. Нередко эта опухоль может иметь строе­ние аденокарциномы или недифференцированного рака.

*Периферический рак.* Эта форма рака составляет 25—30 % всех случаев рака легкого. Он растет из мелких бронхов, часто экспансивно 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-геморрагический плеврит, и экссудат сдавливает легкое.

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

*Смешанный (массивный) рак*. Эта форма рака встречается в 2—3 % всех случаев рака легкого. Он имеет форму массивного мягкого узла, занимающего большую, часть легкого. Гистологи­чески такой рак имеет различное строение.

Метастазирует рак легкого лимфогенно в перибронхиальные и бифуркационные лимфатические узлы. Довольно быстро присо­единяются гематогенные метастазы в печень, головной мозг, в позвонки и другие кости, надпочечники. Смерть больных насту­пает от метастазов, кахексии или легочных осложнений — пнев­монии, абсцесса, гангрены легкого, легочного кровотечения.

*Прогноз.* Опухоль метастазирует в лимфоузлы средостения и шеи, в печень, надпочечники, кости, головной мозг.

*Рак молочной железы.* Это одна из наиболее частых злокачественных опухолей, развивающихся у женщин, поздно начавших половую жизнь, после частых абортов, длительного использования противозачаточных средств, раннего прерывания вскармливания на фоне мастопатии; чаще локализируется в наружном верхнем квадранте; начальные стадии протекают бессимптомно, опухоль обнаруживается случайно в виде узла диаметром от 2 до 5 см, затем появляется морщинистость и втягивание кожи над опухолью, деформация соска и железы, пористость кожи; метастазирует в регионарные лимфоузлы, легкие, плевру, кости.

Тема 5. Патология пищеварения.

*Основные симптомы и синдромы заболеваний органов пищеварения*. В желудке под влиянием желудочного сока, главными ком­понентами которого являются протеолитические ферменты — пепсины, а также соляная кислота и слизь, происходят набухание и частичное расщепление компонентов пищевого комка. Пепсины разрыхляют пищу и расщепляют белки. Соляная кислота акти­вирует пепсины, вызывает денатурацию и набухание белков. Слизь предупреждает повреждение стенки желудка пищевым комком и желудочным соком.

Расстройства секреторной функции.

*Анорексия.*  Обусловлена органическими и функциональными нарушениями деятельности центра аппетита на уровне гипоталамуса или высших анализаторов в коре больших полушарий головного мозга; наблюдается при инсультах, опухолях, травмах и воспалениях головного мозга, психических заболеваниях, гипофизарной кахексии, аддисоновой болезни.

Нарушение секреции желудочного сока проявляется ее по­вышением (гиперсекреция) и понижением (гипосекреция). Ги­персекреция желудочного сока часто сопровождается увеличени­ем образования в желудке соляной кислоты и возрастанием его переваривающей активности. Гиперсекреция имеет место при язвенной болезни, некоторых формах гастритов, избыточной про­дукции глюкокортикоидов и др. Она может способствовать пе­ревариванию участков стенки желудка и развитию эрозий, за­медлению продвижения и эвакуации пищи, усилению процессов брожения. Гиперсекреция желудочного сока вызывает изжогу, отрыжку, тошноту и рвоту.

*Изжога и отрыжка.* Расстройства функции желудка проявляются изжогой, от­рыжкой, тошнотой и 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. Она возникает обычно при снижении кислотности желудочного сока.

*Тошнота и рвота.* Тошнота — чувство обратного движения содержимого желуд­ка в пищевод, возникающее вследствие антиперистальтических (направленных к пищеводу) сокращений мышечной стенки же­лудка. Тошнота может переходить в рвоту. Рвота — рефлекторный акт, который состоит в сильном сокращении мышечной стенки желудка, а также других мышц и выбросе пищевых масс из же­лудка через рот наружу. Во время рвоты возможна антипе­ристальтика кишечника, в результате чего к рвотным массам примешивается желчь. Рвота вызывается раздражением рецепто­ров желудка (желудочная рвота) токсическими веществами, не­доброкачественной пищей, алкоголем, а также раздражением рвотного центра (центральная рвота) при отеке или сотрясении мозга, отравлениях ядами, токсинами. Рвота является защитно-приспособительной реакцией и направлена на удаление из орга­низма токсических веществ. Однако длительная (неукротимая) рвота, например при патологической беременности, приводит к тяжелым расстройствам — алкалозу, обезвоживанию организма, судорогам.

*Боль –* неприятное, гнетущее, иногда нестерпимое ощущение, возникающее при действии сверхсильных раздражителей или раздражителей, вызывающих повреждение тканей, является сигналом опасности, фактором, обеспечивающим сохранение жизни, мобилизует защитные силы на устранение раздражителей и восстановление нормальной жизнедеятельности. Один из наиболее ранних симптомов многих болезней, сверхинтенсивные и длительные боли нарушают деятельность отдельных органов и организма в целом, могут привести к развитию шока, коллапса и смерти.

*Локализация боли –* боль в патологическом очаге.

*Иррадация боли –* боль передается в область, удаленную от патологического очага, например, при стенокардии боль иррадирует в левую руку, при холицистите – в правое плечо.

*Расстройство стула и метеоризм.* Нарушение секреции в кишке обычно сопровождается изме­нением ее моторики: увеличением (гиперкинез) или уменьшением (гипокинез). Гиперкинез возникает при грубом механичес­ком раздражении стенки кишки плохо переваренными кусочками пищи при ахилии и ахолии; при воспалении кишки и повышении ее чувствительности к механическому раздражению при энтери­тах и колитах; накоплении в просвете кишки продуктов гниения и токсических веществ. Увеличение перистальтики приводит к ускорению продвижения пищевой кашицы, и она не успевает достаточно полно перевариваться ферментами пищеварительных соков. При значительном увеличении перистальтики возникает *понос — диарея*. Диарея может иметь положительное значе­ние и способствовать удалению из кишки токсических продуктов. Вместе с тем при стойких продолжительных поносах возникают тяжелые нарушения процессов переваривания и всасывания, на­рушаются водный обмен, кислотно-основное состояние и электро­литное равновесие. При гипокинезе передвижение пищевой кашицы по кишке замедляется, вплоть до развития запора. *Запоры* возникают при употреблении легко перевариваемой пищи без клетчатки, недостатке солей калия и кальция в организме, при авитаминозах, в старческом возрасте. Длительные запоры угнетают секрецию пищеварительных желез, вызывают застой кала и образование каловых камней, способствуют активации гнилостной флоры. Последнее становится причиной *метеориз­ма* (растяжение кишки газами), а также кишечной аутоинтоксикации.

*Диспептический синдром* – заболевание желудочно-кишечного тракта функционального происхождения у детей грудного возраста. Диспепсия бывает простая и токсическая.

*Гастрит*—воспаление слизистой оболочки желудка. Гастрит протекает остро и хронически, причем острые гастриты могут иметь одни причины, а хроничес­кие гастриты — другие.

*Острый гастрит* вызывают раздражающие факторы —обиль­ная, холодная, чрезмерно горячая пища, алкоголь, ряд медика­ментов (салицилаты, сульфаниламиды, кортикостероиды и др.), а также микробы и токсины, продукты нарушенного обмена веществ (азотсодержащие соединения, например аммиак при уремии). Все эти факторы вызывают экссудативное воспаление слизистой оболочки. В зависимости от характера экссудата вы­деляют катаральный, или простой, гастрит, при котором наряду с серозно-слизистым экссудатом отмечается усиленное слущивание эпителиальных клеток, вплоть до образования эро­зий, т. е. язвенных дефектов только слизистой оболочки. Этот гастрит называется эрозивным. Тяжело протекает гной­ный гастрит, или флегмона желудка, возникающий при травме желудка, язвенной болезни и изъязвленном раке желудка. Сли­зистая и подслизистая оболочки диффузно пропитаны гнойным экссудатом, инфильтрированы лейкоцитами. Воспалительный процесс нередко распространяется на всю толщину стенки же­лудка, что приводит к воспалению окружающих тканей — пе­ригастриту и воспалению брюшины — перитониту. При попадании в желудок концентрированных кислот или осно­ваний развивается некротический, или коррозийный, га­стрит, при котором слизистая оболочка, а иногда и подлежащие слои желудка на значительном протяжении некротизируются. Некротический гастрит может осложниться флегмоной и даже перфорацией желудка. При своевременном и правильном лечении катаральный гастрит может закончиться выздоровлением, при частых реци­дивах он приводит к хроническому гастриту. Флегмонозный и некротический гастриты заканчиваются обычно образованием грубых рубцов, деформирующих желудок.

*Хронический гастрит* развивается при нарушениях режима и ритма питания, в результате действия тех же экзогенных фак­торов, что и при остром гастрите. Кроме того, в развитии хрони­ческого гастрита большую роль играют эндогенные факторы — аутоинтоксикация, нейроэндокринные нарушения, сердечно-сосу­дистая недостаточность, гипоксия, аллергия и аутоиммунизация. Следует особо подчеркнуть, что важным условием для возник­новения хронического гастрита является длительное воздействие патогенного фактора.

Основным патогенетическим механизмом хронического гаст­рита является не воспаление, а нарушение нормальной регене­рации клеток слизистой оболочки желудка. Под влиянием ука­занных факторов в желудочных железах нарушаются процессы дифференцировки париетальных клеток, незрелые клетки появ­ляются в необычных для них отделах желез, на желудочных валиках. Так как их дифференцировка не соответствует необ­ходимой функции, эти клетки быстро гибнут, раньше, чем про­исходит дифференцировка идущих им на смену клеток. В резуль­тате нарушаются механизмы регенерации, развивается метапла­зия клеток эпителия желез желудка в кишечный эпителий. В связи с такими нарушениями процессов регенерации хрони­ческий гастрит становится предраковым заболеванием, так как на его фоне нередко возникает рак желудка.

Выделяют несколько *форм хронического гастрита*, большинст­во из которых являются одновременно и стадиями заболевания. Поверхностный хронический гастрит характеризу­ется нарушением регенерации и дистрофией поверхностного эпителия, который становится кубическим. Затем развивается дистрофическое поражение главных и обкладочных клеток же­лез, меняется их функция. Эти изменения характеризуют гастрит с поражением желез без атрофии. Дальнейшее развитие забо­левания приводит к атрофическому гастриту, при кото­ром атрофируются слизистая оболочка желудка и ее железы. Они замещаются соединительной тканью, в сохранившихся груп­пах желез в связи с нарушением процессов дифференцировки главных и обкладочных клеток нарушается секреция пепсина и соляной кислоты.

Иногда развивается атрофически-гиперпластически и гастрит, при котором наряду с явлениями атрофии слизистой оболочки и желез происходит выраженная гиперпла­зия недифференцированных камбиальных клеток. В результате резко утолщаются складки желудка, иногда они напоминают полипы. В таких случаях говорят о полипозном гастрите.

*Язвенная болезнь* — хроническая болезнь, клиническим и морфологическим выражением которой является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. Поэтому различают *язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь две­надцатиперстной кишки*. Язвенная болезнь течет циклически, т. е. обострения совпадают с определенными годовыми циклами— весной и осенью. Язвенную болезнь следует отличать от острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки, возникающих как проявление других заболеваний — эндокринных, нарушений кро­вообращения, аллергии, при применении некоторых лекарствен­ных средств.

*Заболеваемость*. Язвенной болезнью страдают только люди, и в ее развитии основную роль играют стрессовые ситуации, чаще хронические психоэмоциональные перенапряжения, которым подвергается современный человек. Поэтому в городах люди чаще болеют язвенной болезнью, чем в сельской местности. Согласно неврогенной теории язвенной болезни, стрессовые состояния, возни­кающие при внешних воздействиях и внутренних изменениях, на­рушают координирующее влияние коры большого мозга на под­корковые центры. К этому присоединяются нарушения эндокрин­ных влияний в результате расстройств деятельности гипоталамо-гипофизарной и гипофизарно-адреналовой системы. В периоды обострения болезни эти системы активизируются, а в периоды ремиссии их активность снижается. Избыток кортикостероидов, а также усиление влияний блуждающих нервов повышают ак­тивность кислотно-пептического фактора желудочного сока и моторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки. Отмеченные нарушения в нейроэндокринной системе особенно выражены при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. При язвенной болезни желудка пусковым моментом также яв­ляются стрессовые воздействия на ЦНС, но ее ответная реак­ция несколько иная. В частности, активация коркового вещества надпочечников выражена умеренно, секреторная активность желудка повышена незначительно либо совсем не изменена. Поэто­му в механизмах развития язвенной болезни желудка важное значение приобретают местные патогенетические факторы — на­рушение слизистого барьера и гипоксия слизистой оболочки. Это особенно выражено при гастрите, который, таким образом, становится патологическим фоном для язвенной болезни же­лудка.

*Патогенез и патологическая анатомия.* Основным выражением язвенной болезни является хроничес­кая рецидивирующая язва, которая в своем развитии проходит стадию эрозии и острой язвы.

При язвенной болезни желудка эрозии, расположенные на малой кривизне, не заживают. Под влиянием желудочного сока некроз захватывает не только слизистую оболочку, но распрост­раняется и на подлежащие слои стенки желудка, и эрозия пре­вращается в острую пептическую язву округлой или овальной формы. Она локализуется обычно на малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах желудка. Это связано с тем, что по малой кривизне желудка перемещается пища и травмирует слизистую оболочку, здесь железы выделяют наибо­лее активный желудочный сок и здесь имеется наиболее богатая рецепторами зона. Вместе с тем складки слизистой малой кри­визны желудка малоподвижны и не могут закрыть образовав­шийся дефект. Постепенно острая пептическая язва становится хронической. Она может достигать размеров 5—6 см, проникает в стенку желудка на различную глубину, вплоть до серозного покрова. Края хронической язвы приподняты в виде валиков, плотные. Край язвы, обращенный к привратни­ку, — пологий, в виде террасы. Под микроскопом видно, что дном язвы являются рубцовая соединительная ткань и обрывки мы­шечной ткани. Стенки сосудов толстые, склерозированные, про­светы их сужены. Слизистая оболочка по краям язвы утолщена, гиперплазирована.

При обострении язвенной болезни в дне язвы появляется гнойно-некротический экссудат, в окружающей рубцовой ткани и в склерозированных стенках сосудов — фибриноидный некроз. За счет нарастающего некроза язва углубляется и расширяется, а в результате фибриноидного некроза сосудов может возник­нуть их разрыв и кровотечение. Постепенно на месте некроти-зированных тканей развивается грануляционная ткань, которая созревает в грубую соединительную ткань. Края язвы становятся очень плотными, омозолелыми, в стенках и в дне язвы выражены разрастание соединительной ткани, склероз сосудов, что наруша­ет кровоснабжение стенки желудка, а также образование слизис­того барьера. Такая язва называется каллезной.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки язва обыч­но располагается в луковице и лишь иногда локализуется ниже ее. Множественные язвы двенадцатиперстной кишки встречаются не очень часто и располагаются они на передней и задней стен­ках луковицы друг против друга— «целующиеся язвы». При заживлении язвы дефект ткани возмещается образовани­ем рубца, а на поверхности разрастается измененный эпите­лий, в области бывшей язвы железы отсутствуют.

*Осложнения язвенной болезни.* Язвенная болезнь дает многочисленные осложнения. К ним относится массивное *кровотечение* из некротизированного сосуда. При этом у больных появляется рвота «кофейной гущей», вид и цвет рвотных масс обусловлены образованием в желудке солянокислого гематина. Каловые массы становятся дегтеобразными из-за большого содержания в них крови. Кровя­нистый стул носит название «мелена». К частым осложнениям относится *перфорация*, или прободение, стенки желудка или две­надцатиперстной кишки, что приводит к острому разлитому пери­тониту, т. е. гнойно-фибринозному воспалению брюшины. Иногда язва разрушает стенку желудка, но перфоративное отверстие открывается в том месте, где в результате реактивного воспа­ления произошло спаяние желудка с рядом расположенными органами — поджелудочной железой, поперечной ободочной киш­кой, печенью, желчным пузырем. Такое осложнение носит назва­ние «пенетрация». Оно сопровождается перевариванием желу­дочным соком тканей прилежащего органа и его воспалением. Иногда язва желудка может осложниться флегмоной желудка.

При заживлении язвы на ее месте образуется грубый рубец. Иногда он резко деформирует желудок, *привратник*, двенадцати­перстную кишку, почти полностью закрывая выход из желудка. В таких случаях желудок растягивается пищевыми массами, у больных возникает неукротимая рвота, при которой организм теряет хлориды. Развивается хлоргидропеническая уремия, соп­ровождающаяся судорогами. Каллезная язва желудка нередко становится источником развития рака - *малигнизация*.

Среди заболеваний кишки основное клиническое значение имеют воспалительные и опухолевые процессы в ней. Воспаление тонкой кишки носит название энтерит, толстой кишки — колит, всех отделов кишки — *энтероколит. Энтерит.* В зависимости от локализации процесса в тонкой кишке вы­деляют воспаление двенадцатиперстной кишки — дуоденит, тощей кишки — ею нити подвздошной кишки — иле и т. Каждое из них может протекать остро и хронически. Причинами острого энтерита являются различные инфекции (холера, брюш­ной тиф, вирусная инфекция и др.) и отравления химическими ядами, ядовитыми грибами. Особенно часто острый энтерит воз­никает в связи с пищевыми токсикоинфекциями — ботулизмом, сальмонеллезом.

*Острый энтерит* обычно является проявлением или осложне­нием какого-либо инфекционного или инфекционно-аллергического заболевания. Наиболее часто развивается острый ката­ральный энтерит, при котором слизистая и подслизистая обо­лочки пропитаны слизисто-серозным экссудатом. При этом отме­чаются дистрофия эпителия и его слущивание, увеличение ко­личества бокаловидных клеток, продуцирующих слизь, иногда эрозии. При фибринозном энтерите возникает некроз сли­зистой оболочки (крупозный энтерит) или подслизистого слоя и мышечной стенки (дифтеритический энтерит), при отторжении экссудата в кишке образуются язвы. Гнойный энтерит, встре­чается реже и характеризуется пропитыванием стенки кишки гнойным экссудатом. Чаще наблюдается некротически-язвенный энтерит, при котором некрозу и изъязвлению под­вергаются либо только пейеровы бляшки (при брюшном тифе), либо язвенные дефекты слизистой оболочки имеют распростра­ненный характер (при гриппе, сепсисе). Вне зависимости от ха­рактера воспаления отмечается гиперплазия лимфатического ап­парата кишки и лимфатических узлов брыжейки.

Обычно острый энтерит заканчивается восстановлением сли­зистой оболочки кишки после выздоровления от основного за­болевания, но может перейти в хронический энтерит.

*Хронический энтерит* развивается при инфекциях, интокси­кациях, применении некоторых лекарственных средств, длитель­ных погрешностях в пище, нарушении обмена веществ. Тяжелый хронический энтерит может осложниться развитием анемии, ка­хексии, авитаминозами, эндокринными нарушениями, остеопорозом.

*Этиология.* В основе хронического энтерита лежит нарушение процессов регенерации эпителия. Вначале развивается хронический энтерит без атрофии слизистой оболочки. Воспалительный инфиль­трат расположен в слизистой и подслизистой оболочках, а иногда достигает мышечного слоя. Основные изменения развиваются в ворсинах — в них выражена вакуольная дистрофия, они укора­чиваются, спаиваются между собой, в них снижается фермен­тативная активность. Постепенно энтерит без атрофии переходит в хронический атрофический энтерит, который является следующей стадией хронического энтерита. Она характеризуется

еще большей деформацией, укорочением, вакуольной дистрофией ворсинок, кистозным расширением крипт. Слизистая оболочка выглядит атрофичной, ферментативная активность эпителия еще больше снижается, а иногда извращается, что препятствует пристеночному пищеварению. *Колит* — воспаление толстой кишки. Оно может развиться в каком-либо одном ее отделе (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит) или поражать всю толстую кишку. Колит протекает остро и хронически. *Острый колит* является следствием инфек­ций (дизентерия, брюшной тиф, сепсис, туберкулез и др.) и ин­токсикации (уремия, отравление сулемой или лекарственными средствами).

Особенности острого колита определяются характером экссу­дата. При катаральном колите воспаление распространяет­ся на слизистую и подслизистую оболочки, в экссудате много слизи. Тяжело протекает фибринозный колит, возникающий при дизентерии. Флегмонозный колит харак­теризуется гнойным экссудатом, деструктивными изменениями стенки кишки, тяжелой интоксикацией. При некротическом колите омертвение ткани распространяется на слизистый и подслизистый слои, а при отторжении некротических масс образуют­ся язвы, характеризующие язвенный колит. Острый колит могут осложнять кровотечения, особенно из язв, перфорация язвы с развитием перитонита, парапроктит с параректальными свищами. Острый колит обычно проходит при выздоровлении от основного заболевания.

*Хронический колит* по механизму развития также является в основном процессом, развивающимся в результате нарушения регенерации эпителия, но при этом выражены и воспалительные изменения. Поэтому кишка выглядит красной, гиперемированной, с кровоизлияниями, отмечаются слущивание эпителия, увеличе­ние количества бокаловидных клеток, укорочение крипт. Лимфо­циты, эозинофилы, плазматические клетки, нейтрофильные лей­коциты инфильтрируют стенку кишки вплоть до мышечного слоя. Первоначально возникающий колит без атрофии сли­зистой оболочки постепенно сменяется атрофическим колитом и заканчивается склерозом слизистой оболочки, что приводит к прекращению ее функции. Хронический колит может сопровождаться нарушением мине­рального обмена, изредка возникает авитаминоз.

*Неспецифический язвенный колит.* Заболевание, причина ко­торого не выяснена. Чаще болеют молодые женщины. Считают, что в возникновении этого заболевания ведущую роль играет ал­лергия, связанная с кишечной флорой и аутоиммунизацией. Бо­лезнь течет остро и хронически.

*Острый неспецифический язвенный колит* характеризуется поражением отдельных участков либо всей толстой кишки. Веду­щим признаком является воспаление стенки кишки с образова­нием очагов некроза слизистой оболочки и множественных язв. При этом, в язвах сохраняются островки слизистой оболочки, напоминающие полипы. Язвы проникают в мышечный слой, где наблюдаются фибриноидные изменения интерстициальной ткани, стенок сосудов и кровоизлияния. В части язв избыточ­но разрастаются грануляционная ткань и покровный эпителий, образуя полиповидные выросты. В стенке кишки имеется диф­фузный воспалительный инфильтрат. При остром течение забо­левания возможны перфорация стенки кишки в области язв и кровотечения.

*Хронический неспецифический язвенный колит* характеризует­ся продуктивной воспалительной реакцией и склеротическими изменениями стенки кишки. Происходит рубцевание язв, но руб­цы почти не покрываются эпителием, который разрастается вокруг рубцов, образуя псевдополипы. Стенка кишки становится толстой, теряет эластичность, просвет кишки диффузно или сегментарно суживается. В криптах нередко развиваются абсцессы.

*Острый панкреатит*. *Клиника.* Начало обычно острое. Провоцирующими факторами могут быть употребление алкоголя, прием жирных блюд, просто обильная еда. Иногда непосредственной причины установить не удается. Основной симптом острого панкреатита - боль. Она локализуется обычно в эпигастрии, левом и правом подреберьях, бывает опоясывающей. Боль иррадиирует в спину, левую половину грудной клетки, боковые и нижние отделы живота. Боль интенсивная, сверлящая и очень упорная, с большим трудом купируется. Боль облегчается в положении сидя наклонившись вперед с подтянутыми ногами. Боль сопровождается тошнотой, многократной рвотой, которая не приносит облегчения.

При объективном исследовании состоянии больного тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена тяжелым болевым синдромом и выраженными циркуляторными расстройствами, нередко у больного развивается шок (бледность кожи, тахикардия, гипотония). Шок развивается вследствие гиповолемии из-за выпота в ретроперитонеальное пространство, усиленного образования и высвобождения кининов, системных эффектов протеолитических ферментов, которые в большом количестве поступают в общий кровоток. Иногда бывает желтуха из-за отека головки железы. Живот при пальпации умеренно болезненный, напряжения мышц брюшного пресса нет, и это диссонирует с выраженными болями. Стул задержан, перистальтические шумы резко уменьшены. Перкуторно в эпигастрии и подреберьях может быть тимпанит из-за раздутой газами поперечной ободочной кишки. При развитии некротического панкреатита и перитонита картина может изменяться.

Течение острого панкреатита может осложняться развитием *местных и общих осложнений*. Местные осложнения: развитие флегмоны и абсцесса поджелудочной железы, псевдокист, гастродуоденального кровотечения, асцита и других. Общие осложнения: левосторонний плевральный выпот, пневмония, шок, ДВС-синдром, острая почечная недостаточность.

*Этиология.* Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием. Выделяют две группы причин заболевания. Первая - факторы, вызывающие затруднение оттока панкреатического сока по протокам поджелудочной железы и приводящие вследствие этого к острому повышению давления в них. Это гипертензионно-протоковые факторы. Вторая группа - факторы, приводящие к первичному поражению ацинозных клеток, первично ацинозные формы. Протоковая гипертензия возникает при спазме и дискинезии сфинктера Одди, желчно-каменной болезни, воспалительных и рубцовых сужениях внепеченочных желчных путей, патологии Фатерова соска. Прием алкоголя приводит к повышению давления в мелких протоках поджелудочной железы. Первичное поражение ацинозных клеток возникает при расстройствах кровообращения в железе, алиментарных нарушениях, аллергических состояниях, инфекциях, травмах, токсических влияниях.

*Патогенез*. Наиболее разработанной гипотезой патогенеза острого панкреатита является теория самопереваривания. Согласно ей протеолитические ферменты поджелудочной железы - трипсиноген, химотрипсиноген, проэластаза и фосфолипаза А - активируются не в кишечнике, а в поджелудочной железе под воздействием этиологических факторов острого панкреатита. Активированные ферменты, особенно трипсин, переваривают собственные ткани железы, что приводит к отеку, интерстициальным кровотечениям, повреждению сосудов, некрозу паренхиматозных клеток. Активируются и высвобождаются брадикининовые пептиды и другие сосудоактивные вещества, в частности, гистамин, серотонин, что сопровождается выраженными нарушениям в микроциркуляторном русле не только железы, но в системе микроциркуляции всего организма. В конце концов может развиться некротизирующий панкреатит.

Тема 6. Патология органов дыхания.

Органы системы дыхания имеют непосредственный контакт с воздухом и в связи с этим постоянно подвергаются прямому вли­янию патогенных факторов окружающей среды. К ним в первую очередь относятся вирусы и бактерии, многочисленные химиче­ские и физические раздражители, поступающие в органы дыха­ния вместе с воздухом. Эти факторы вызывают болезни дыха­тельных путей, среди которых наиболее часто встречаются острые воспалительные заболевания трахеи, бронхов и легких, хрониче­ские неспецифические болезни легких и рак легких.

*Диспноэ, или одышка.* Под одышкой понимают чувство не­хватки воздуха и связанную с ним потребность усилить ды­хание. В обычных условиях че­ловек не контролирует свое дыхание сознанием. При одыш­ке возникает неприятное чувст­во нехватки воздуха, и человек

обычно сознательно стремится усилить дыхание и избавиться от этого ощущения. Одышка может быть инспираторной и экспираторной. При инспираторной одышке затрудняет­ся и усиливается вдох, например при дифтерии, спазме голосовой щели, отеке гортани, пневмотораксе, сердечной недостаточности. При экспираторной одышке затрудняется и усиливается выдох, как это наблюдается при спазме бронхиол во время приступа бронхиальной астмы, при эмфиземе легких.

*Периодическое патологическое дыхание.* Это дыхание являет­ся патологическим, характеризуется сравнительно продолжитель­ными паузами между актами вдоха и появляется, как правило, при глубоком угнетении нейронов дыхательного центра. Оно воз­никает при повышении внутричерепного давления, отравлении наркотиками, интоксикации, тяжелой гипоксии, коматозных со­стояниях (диабетическая, уремическая и другие виды комы), со­судистых поражениях мозга.

Выделяют несколько типов патоло­гического дыхания: Чейна — Стокса, Биота, Куссмауля и агональное дыхание. Дыхание типа Чейна — Стокса характеризуется циклами: вначале идут нарастающие по амплитуде дыхательные акты, затем следует продолжительная пауза и вновь этот цикл повторяется. Дыхание типа Биота характеризуется несколькими одинаковыми по амплитуде ды­хательными актам, и, затем, следует пауза, и дыхательные акты возобновляются.

Нередко во время возобновления дыхания повышается ар­териальное давление и увеличивается частота сердечных сокра­щений. Дыхание типа Куссмауля, или большое шум­ное дыхание, характеризуется одиночными глубокими дыхатель­ными актами, между которыми имеются продолжительные паузы. Оно возникает обычно в условиях тяжелого ацидоза при диабетической или уремической коме. Агональное дыхание возникает при умирании. Оно появляется обычно после терми­нальной паузы и завершается остановкой дыхания. Агональное дыхание характеризуется нарастающими глубокими вдохами, достигающими определенного максимума. В формировании вдоха принимает участие вся дыхательная и вспомогательная муску­латура (мышцы рта и шеи), голова во время вдоха откидыва­ется назад, широко раскрывается рот, больной стремится вдох­нуть максимальное количество воздуха.

*Дыхательная недостаточность -* это синдром, в основе которого лежат недостаточные, ограниченные возможности легких обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови при дыхании; может быть легочной, когда она обусловлена поражением самих легких, и нелегочной - при поражении других систем, обеспечивающих газообмен в легких; может быть острой, когда она развивается в течение нескольких минут или часов; и хронической - продолжается многие месяцы и годы.

По тяжести состояния выделяют три степени дыхательной недостаточности:

I - одышка при привычной нагрузке;

II - одышка при незначительной нагрузке;

III - одышка в покое.

*Признаки*: учащение дыхания, поверхностное дыхание, нарушения ритма дыхания, участие вспомогательных мышц в дыхании, цианоз, тахикардия, нарушения ЦНС.

*Этиология*: Острые и хронические заболевания дыхательной системы; Заболевания сердца с застоем в малом круге кровообращения; Поражения ЦНС, мышц, нервов; Критические состояния любого генеза.

Степени тяжести дыхательной недостаточности;  
· 1 ст. (скрытая): появляется только при физической нагрузке, в покое нет: одышка - в покое нет, уменьшение порога для возникновения по сравнению с предшествующим периодом; дыхание - по частоте и глубине в покое обычное; цианоз - в покое нет; тахикардия - в покое нет.  
· 2 ст. (компенсированная) - в покое уже включены компенсаторные механизмы, они обеспечивают компенсацию рСО2 и рН, однако при физической нагрузке наступает декомпенсация: одышка при хорошо переносимых ранее физических нагрузках, вплоть до небольших; отчетливый цианоз (в покое); частое дыхание =24-28 в 1 мин., поверхностное; наклонность к тахикардии.  
· 3 ст.(декомпенсированная) - компенсаторные механизмы не срабатывают даже в покое: постоянная одышка; резко выраженный диффузный цианоз; частое дыхание более 28-30 в 1 мин; значительная тахикардия.  
При 2 и 3 ст. развивается легочное сердце.

*Ателектаз* - патологическое состояние целого или части легкого, при котором отмечается его спадение и безвоздушность. Частичные ателектазы легких нередко встречаются и у здоровых новорожденных, особенно недоношенных, в первые дни жизни. Причинами возникновения данного состояния являются: недостаточное поступление воздуха в отдельные участки легкого, неполное расправление сети его сосудов, сниженное содержание сурфактанта - вещества, препятствующего спадению легочной ткани. В большинстве случаев «физиологические» ателектазы самостоятельно ликвидируются у доношенных в течение 2 суток, у недоношенных -- в более поздние сроки. При родовой травме, воспалительных заболеваниях, когда легкие не расправляются в указанные сроки, это приводит к их заболеванию, чаще - к тяжелой дыхательной недостаточности и (или) пневмонии. Возникновение ателектазов может вызвать и вдыхание небольшого количества околоплодных вод (часто это происходит при гипоксии) или молока во время кормления. Иногда причиной служит небольшое воспаление дыхательных путей, слизистая оболочка которых в этом возрасте очень рыхлая и в случае даже ее незначительного набухания закрывается просвет бронхов. Длительно существующие ателектазы всегда инфицируются, впоследствии в зоне спадения легочной ткани могут возникнуть необратимые изменения.

Ателектазы могут быть субсегментарными, сегментарными, полисегментарными, долевыми и тотальными. Различают ателектазы первичные, не расправившегося после рождения легкого, и вторичные, ранее дышавшего легкого. Первичные тотальные ателектазы обоих легких наблюдаются у мертворожденных. Очаговые первичные ателектазы встречаются у новорожденных при неполном расправлении легкого. При аспирации околоплодного содержимого развиваются обтурационные вторичные ателектазы. Рассеянные ателектазы легких почти всегда сочетаются с отечными и другими гемодинамическими изменениями, а также признаками незрелости легких.

*Пневмосклероз -* развитие в легких соединительной ткани как исход неспецифического (пневмонии, бронхиты) или специфического (туберкулез, сифилис) воспалительного процесса, а также пневмокониозов, длительного застоя в малом круге кровообращения (митральный стеноз, другие болезни сердца), иммуноаллергических васкулитов. Образование соединительной ткани происходит клеточным путем, реже без участия клеток (гиалиноз). *Симптомы и значение для организма*: постепенно уменьшается дыхательная поверхность легкого, развивается эмфизема, происходит перестройка легочной ткани с образованием бронхоэктазов, возникает затруднение кровообращения в малом круге с формированием легочной гипертензии. Совокупность этих изменений называют пневмоциррозом*. Причины развития* *пневмосклероза*: пневмонии, хронические бронхиты, бронхиальная астма, грипп, туберкулёз, пневмокониозы, коллагеновые болезни, сердечная недостаточность, детские инфекции (корь, коклюш), травматические и лучевые повреждения и др. Нередко - аллергическая реакция бронхо-лёгочной системы; может быть очаговым и диффузным.

Рестриктивные расстройства возникают вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких или снижения их растяжимости. Нередко причиной рестриктивных рас­стройств является коллапс — спадение легкого или его части, которое может возникать вследствие попадания воздуха в плев­ральную полость (*пневмоторакс*), скопления в ней жидкости, например транссудата (гидроторакс) или крови (гемоторакс) и др. Особенно опасен клапанный пневмоторакс, при котором через отверстие воздух прохо­дит в плевральную полость во время вдоха, но вследствие закры­тия отверстия во время выдоха он не возвращается в атмосферу.

*Причины, развитие и значения для организма*. По происхождению различают травматический, спонтанный и искусственный пневмоторакс. Травматический возникает при открытых (ножевых, огнестрельных) или закрытых (без нарушения целости кожных покровов) повреждениях грудной клетки, сопровождающихся разрывом лёгкого. При открытом - поддерживается постоянное сообщение полости плевры с окружающей атмосферой. Спонтанный - возникает самопроизвольно в результате внезапного нарушения целостности лёгочной ткани при эмфиземе легких, разрыва врождённых лёгочных кист и т.п. Основные симптомы: боль в грудной клетке и одышка. Возможно скопление воздуха в подкожной клетчатке грудной клетки, шеи, лица или средостения с характерным вздутием и ощущением хруста при ощупывании - т. н. подкожная эмфизема и эмфизема средостения.

*Осложнения*: плеврит, гемопневмоторакс, который возникает при одновременном попадании в полость плевры крови.

*Острая крупозная пневмония* — острое инфекционное заболевание, проявляющееся воспалением одной или нескольких долей легких с обязательным вовлечением в процесс плевры. Этиология. Возбудителями пневмонии являются пневмококки различных типов, которые про­являют свое действие в предварительно сенсибилизированном ими и ослабленном организме.

*Механизм развития.* В развитии крупозной пневмонии, протекающей в течение 9—11 дней, выделяют четыре стадии: 1) стадию прилива; 2) красного опеченения; 3) серого опеченения; 4) разрешения. Стадия прилива характеризуется серозным воспалением и развивается в ответ на размножение микробов в пораженной доле легкого. В этот период резко повышается проницаемость капилляров и венул, и в паренхиму легких выходит плазма крови и эритроциты. В стадию красного опеченения развивается фибринозное крупозное воспаление. Альвеолы всей доли заполняются эритроцитами, к ним примешиваются полинуклеарные лейкоциты и выпадают нити фибрина. Доля легкого увеличи­вается в размерах, становится красной и плотной, напоминает печень. Отсюда и название «опеченение». Эта стадия через 5— 6 дней сменяется стадией серого опеченения. Экссудат, заполняющий альвеолы, состоит в основном из лейко­цитов и фибрина. Лейкоциты фагоцитируют микробов. Поражен­ная доля легкого увеличена в размере, плотная, серого цвета. На плевре фибринозный экссудат. Затем наступает стадия разрешения, во время которой ферменты лейко­цитов расщепляют фибрин, оставшиеся микробы фагоцитируются. Появляется большое количество макрофагов, поглощаю­щих остатки фибринозного экссудата. Фибринозные наложения на плевре обычно организуются и превращаются в плотные спайки.

*Проявления, исходы, осложнения.* При крупозной пневмонии в паренхиматозных органах разви­ваются дистрофические изменения, гиперемия сосудов. К ослож­нениям крупозной пневмонии относятся абсцесс пораженной доли легкого, иногда и гангрена легкого. В ряде случаев фибринозный экссудат не рассасывается, а прорастает соединительной тканью и наступает его организация. Это осложнение называется карнификация легких. Легкое плотное, безвоздушное, мясистое. Фибринозное воспаление плевры может стать гнойно-фибриноз­ным, гной заполняет плевральные пространства и возникает эмпи­ема плевры. При гематогенном или лимфогенном распростране­нии инфекции из легких возможно возникновение гнойного вос­паления в различных органах — медиастинит, перикардит, эндо­кардит, менингит и др.

Смерть при крупозной пневмонии наступает от сердечно-ле­гочной недостаточности или от возникших осложнений.

*Острая очаговая пневмония* (бронхопневмония) — остро возникаю­щее воспаление ткани легких, связанное с бронхитом. Воспали­тельный процесс с бронхов распространяется на участок приле­жащей ткани легких. Иногда очаговая пневмония возникает пер­вично, но, при этом, в процесс вовлекается и расположенный в зоне воспаления бронх. Причинами очаговой пневмонии обычно являются микробы, вирусы, грибы. В зависимости от размеров очага воспаления бронхопневмония может быть альвеолярной, ацинозной, дольковой, сливной дольковой, сегментарной и межуточной.

Очаги воспаления наиболее часто развиваются в задненижних сегментах легких. Они разных размеров, плотноватые, высту­пают над поверхностью разреза легких в виде очагов серо-красного цвета. Экссудат носит серозный, иногда серозно-геморрагический характер. В зависимости от возраста больных имеются не­которые особенности локализации и течения бронхопневмонии. Так, у маленьких детей очаги воспаления возникают в сегментах прилежащих к позвоночнику (II, VI, X), поэтому пневмония носит название паравертебральной. Она протекает благоприятно. Напротив, у больных старше 50 лет рассасывание очагов воспа­ления происходит относительно медленно.

*Осложнения очаговой бронхопневмонии* заключаются в карнификации фокусов воспаления, их гнойном расплавлении и образовании абсцессов, иногда развивается плеврит. Смерть наступает в тех случаях, когда очаги воспаления приобретают множественный и распространенный характер. В этой ситуации фактором, определяющим состояние больного становятся дыхательная гипоксия и интоксикация.

*Хроническая пневмония* представляет собой хронический воспалительный неспецифический процесс, имеющий в своей основе необратимые морфологические изменения в виде деформации бронхов и пневмосклероза в одном или нескольких сегментах и сопровождающийся рецидивами воспаления в бронхах и легочной ткани; чаще всего развивается как результат неполного излечения острой пневмонии, ателектазов различного происхождения, последствия инородного тела бронха.

Истоки формирования хронической пневмонии нередко лежат во внутриутробном периоде и наследственной патологии: врожденные бронхоэктазы и другие пороки развития легкого (например, трахеобронхомегалия, кисты, синдром дисфункции ресничек и др., см. ниже); наследственные иммунодефицита; перинатальная патология, приведшая к рецидивирующим рвотам и срыгиваниям; внутриутробные инфекции.

Из приобретенной патологии отмечают: ателектазы; инородные тела; желудочно-пищеводный рефлюкс с аспирацией; сегментарные пневмонии, особенно в средней доле, формирующиеся с ателектатическим или гипателектатическим компонентом; деструкции легких; микозы легких; нерациональная терапия при цилиндрических бронхоэктазах, развившихся после коклюша, кори, интерстициальных пневмоний (как вирусных, так и пневмоцистной).

*Обострения* чаще вызывают смешанная вирусно-бактериальная, микоплазменно-бактериальная, бактериально-бактериальная, вирусно-мико-плазменно-бактериально-микотическая и другая комбинированная флора. Из бактерий, выделенных из содержимого бронхов больных ХП в период обострения, наиболее часты гемофильная палочка, гемолитический стрептококк, пневмококк, разные виды стафилококков, грамотрицательная условно-патогенная флора.

*Патогенез.* Для хронической пневмонии обязательно наличие двух компонентов - пневмосклероза и деформаций бронхов.

Локализованность процесса подчеркивает отличие хронической пневмонии от диффузных заболеваний легких. В патогенезе неполного разрешения острой пневмонии и перехода ее в хроническую решающее значение имеет утрата нормальных структур легкого, вероятно, на фоне наследственного предрасположения. Развивается локальный пневмосклероз. Главную роль в происхождении повторных вспышек инфекции в зоне перенесенной в прошлом пневмонии играют и остающиеся после нее необратимые изменения в соответствующем участке бронхиального дерева с нарушением очистительной функции бронха с последующей его деформацией. В формировании приобретенных бронхоэктазов, помимо пневмосклероза, могут участвовать следующие факторы: хроническое воспаление бронхов, приводящее к трофическим изменениям и соединительно-тканным нарушениям стенки бронхов и деформации бронхов; ателектаз; нарушения бронхиальной проходимости (например, из-за инородного тела, сдавления бронха увеличенными лимфатическими узлами и др.). Увеличенные бронхопульмональные и другие лимфатические узлы могут быть местом персистирования инфекционного агента, а также нарушать кровообращение в тех или иных участках. Хроническая пневмония сопровождается значительными нарушениями функции многих органов, и в первую очередь - легких. Даже при ограниченных пневмосклерозах может быть недостаточность внешнего дыхания разной степени. При обострениях гипоксемия и гиперкапния появляются быстро и держатся долго. Поражение сердечно-сосудистой системы закономерно вследствие гипоксемии, интоксикации, рефлекторных влияний. Гипоксемия не только ведет к нарушению трофики сердечной мышцы, но и вызывает сужение артериол и прекапилляров легкого, т. е. способствует развитию легочной гипертензии. В результате морфологических изменений сосудов легкого увеличивается сопротивление кровотоку в легких.

*Клиническая картина.* В фазу ремиссии жалобы могут быть минимальными. При осмотре отмечают укорочение перкуторного звука над каким-либо участком легкого и здесь же необильные разнокалиберные влажные хрипы. Сухие хрипы выслушиваются более постоянно. Клиническая картина зависит от объема поражения и при обширных участках пневмосклероза может отмечаться уплощение грудной клетки на стороне поражения. Рентгенологически отмечают уменьшение объема соответствующего отдела легкого и усиление легочного рисунка за счет интерстициальных изменений. При карнифицирующей форме могут наблюдаться интенсивные достаточно четко очерченные тени. При бронхоскопии обнаруживают эндобронхит в соответствующем сегменте или доле.

Характерных изменений перкуторного тона при небольших и средних бронхоэктазах обычно не находят. При выслушивании обнаруживают участок жесткого дыхания и разнокалиберные влажные хрипы с постоянной локализацией. Количество хрипов уменьшается после откашливания мокроты. Однако звонкие трескучие хрипы напоминают пулеметный треск и встречаются только при бронхоэктатической болезни. Иногда у больных хрипы слышны на расстоянии. Рентгенологическая картина бронхоэктазов характеризуется деформацией легочного рисунка, перибронхиальными уплотнениями, ячеистым леточным рисунком, своеобразными кольцевидными тенями, иногда смещением органов средостения, диафрагмы, трахеи. Диагноз бронхоэктазов окончательно может быть поставлен только с помощью КТГ и бронхографии. Она позволяет уточнить локализацию бронхоэктазов, определить их вид.

*Развитие.* Характер течения хронической пневмонии определяется, прежде всего, наследственными особенностями легких, реактивности организма, т. е. фона, на котором протекает болезнь.

В настоящее время обычно наблюдается медленно прогрессирующее течение, при котором не обнаруживают существенной динамики: поражены одни и те же сегменты легкого, нет перехода деформирующего бронхита в бронхоэктазы, четкого увеличения распространения пневмосклероза. Но то, что и пневмосклероз, и приобретенные бронхоэктазы развиваются вследствие дискретного (разового, однократного) патологического процесса, не противоречит тому, что больные с хронической бронхолегочной патологией предрасположены к такому течению. Закономерной стадийности нет.

*Осложнения*. Вздутие легких - следствие обструктивного процесса в мелких бронхах. Самыми характерными признаками хронической эмфиземы легких у детей являются одышка, даже в покое, усиливающаяся при небольших физических нагрузках; деформации грудной клетки (бочкообразная, с выбуханием грудины, сдавленная с боков), как бы находящейся все время в состоянии вдоха (плечи приподняты, шея укорочена); коробочный оттенок перкуторного тона над легкими; сужение границ относительной сердечной тупости; рассеянные сухие высокие (свистящие) хрипы. При исследовании функции внешнего дыхания обнаруживают уменьшение мощности форсированного выдоха, индекса Тиффно. При рентгенологическом исследовании выявляют горизонтальное расположение ребер, опущение диафрагмы, повышенную прозрачность легочных полей. Самое закономерное проявление и осложнение - развитие легочного сердца – гипертрофии правого желудочка, развивающаяся вследствие легочной гипертензии.

*Исход хронической пневмонии* зависит от стадии болезни, правильности лечения, сопутствующих состояний и заболеваний.

*Острый бронхит* развивается под влиянием разнообразных инфекционных возбудителей. При этом большую роль играет сни­жение сопротивляемости организма при охлаждении, запылении вдыхаемого воздуха, тяжелой травме тела. Обычно воспаление бронхов и бронхиол носит катаральный характер, но экссудат может быть серозным, слизистым, гнойным, фибринозным или смешанным. Слизистая оболочка бронхов становится гиперемированной, резко возрастает количество образующейся слизи. Мерцательный эпителий теряет ворсинки, слущивается, что за­трудняет выведение слизи из бронхов. В стенке бронхов разви­вается отек, она инфильтрируется лимфоцитами, плазматически­ми клетками, нейтрофильными лейкоцитами. Скопившаяся слизь вместе с возбудителем острой инфекции в результате нарушения ее выведения опускается в нижележащие отделы бронхиального дерева и закупоривает бронхиолы. Острый бронхит обычно заканчивается выздоровлением, сли­зистая оболочка бронхов восстанавливается. Однако течение бронхита может приобрести подострый и хронический характер, особенно при наличии поддерживающих болезнь факторов (курение).

*Хронический бронхит* развивается как исход затянувшегося острого бронхита. Его причинами могут быть возбудители инфек­ций, а также длительное раздражение бронхов физическими и

химическими веществами. Характерно диффузное поражение все­го бронхиального дерева. При этом экссудативное (катарально-слизистое, катарально-гнойное) воспаление с течением времени приобретает в основном продуктивный характер. Слизистая обо­лочка бронхов при хроническом бронхите гиперемирована, все слои стенки бронха инфильтрированы лимфоцитами, нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами. Эпителий постепенно слущивается, железы атрофируются, нередко происходит метаплазия мер­цательного эпителия, в многослойный плоский. Длительно теку­щее воспаление в стенке бронха приводит к дистрофии мышечных волокон и нервных окончаний, атрофии и гибели эластического каркаса. В результате этих изменений снижается перистальтика бронха, и он не может выполнять свою дренажную функцию, т. е. выводить слизь, экссудат. Слизисто-гнойный экссудат заста­ивается в бронхах, содержащиеся в нем микробы поддержива­ют воспаление. Склероз сосудов и нарушение кровоснабжения бронха обусловливают гипоксию его стенки, что активирует фибробласты, и нарастает склероз. Стенки бронха неравномерно расширяются, образуя полости в виде мешков или цилиндров — бронхоэктазы. Этому способствуют и кашлевые толчки. В бронхоэктазах скапливается гнойный экссудат, постоянно поддержи­вающий воспаление стенки бронха. Воспаление постепенно при­обретает продуктивный характер, развивается грануляционная ткань, которая, разрастаясь в виде полипа, может резко сужи­вать или полностью закрывать просвет бронха, что приводит к ателектазу участка легких. Кроме того, в воспалитель­ный процесс вовлекается, прилежащая к бронху легочная ткань, и возникает очаговая бронхопневмония. Ее хроническое течение способствует развитию склероза в фокусе воспаления, что также приводит к растяжению и деформации бронха. Бронхоэктазы становятся множественными, обычно содержат гнойный экссудат. Выстилающий их эпителий часто подвергается метаплазии в мно­гослойный плоский. Обострение воспаления в стенке бронхоэктазов способствует появлению новых очагов хронической пневмо­нии, а затем — новых полей склероза ткани легких.

*Бронхоэктатическая болезнь* характеризуется сочетанием бронхоэктазов, пневмосклероза, гипертонии малого круга кровообра­щения и «легочного сердца». Она течет с частыми обострениями воспаления и соответственно увеличения объема склероза легких. Постепенно склеротические изменения приводят к деформации легких и тогда говорят о пневмоциррозе.

*Эмфизема легких* нарастает одновременно с прогрессированием склероза и характеризуется увеличением объема альвеол и содержащегося в них воздуха. Довольно долгое время она имеет компенсаторное значение, так как возникает вокруг безвоздуш­ных очагов воспаления, ателектазов, участков склероза паренхи­мы легких. С течением времени легочная ткань в очагах эмфизе­мы теряет эластические свойства, межальвеолярные перегородки разрываются или склерозируются, что увеличивает общий объем склеротических изменений в легких. Развивается пневмосклероз, который сопровождается повышением артериального давления в

малом круге кровообращения. Оно определяет постоянное повы­шение нагрузки на правые отделы сердца, в результате чего они гипертрофируются, и развивается «легочное сердце».

*Осложнения хронических неспецифических заболеваний лег­ких.* В динамике развития указанных хронических неспецифиче­ских болезней легких могут появляться различные осложнения. Метаплазия эпителия бронхов и бронхоэктазов нередко дает начало раку бронхов. Из сосудов стенки бронхоэктаза иногда возникает кровотечение. Обострение бронхоэктатической болезни может осложниться абсцессом легких. На фоне длительно текущего воспаления, обычно гнойного, в бронхах и в паренхиме легких нередко развивается вторичный амилоидоз.

Смерть больных, страдающих хроническими неспецифически­ми заболеваниями легких с исходом в пневмоцирроз и появлени­ем «легочного сердца», наступает от хронической легочно-сердечной недостаточности. Однако больные иногда умирают от крово­течения из сосуда бронхоэктаза, амилоидоза, а также от рака легкого, развившегося на фоне хронического бронхита или брон­хоэктазов.

*Плевриты -* это воспаление листков плевры с образованием налета (сухой плеврит) на них или выпота в полость плевры (экссудативный плеврит).

Различают инфекционные и неинфекционные плевриты. Возбудители инфекционных плевритов человека и животных - туберкулёзная микобактерия, кокки, вирусы и др. У человека чаще других встречаются туберкулёзный плеврит с первичной локализацией инфекции в лёгком или лимфатических узлах и плеврит, осложняющий воспаление лёгких. К неинфекционным относят: токсический, возникающие при раздражении плевры ядовитыми продуктами обмена, например азотистыми «шлаками» при уремии; травматическом; плеврит при опухолях лёгких или самой плевры. Кроме того, выделяют первичные, или идиопатические плевриты, этиология которых не установлена. По течению выделяют острые и хронические П.; по локализации - местные и распространённые.

Также различают сухой, когда плевра покрыта слоем фибрина, и экссудативный или выпотной, когда в полости плевры скопляется жидкий экссудат. Плеврит встречается большей частью вторично при крупозной пневмонии, суставном ревматизме, цинге, нефрите, перикардите, особенно при туберкулезе; но иногда и первично (простуда). Симптомы: колотье в боку, одышка, сухой кашель, лихорадка; при большом количестве экссудата - затруднение дыхания, смещения соседних органов (сердца, печени, селезенки). Через несколько недель плеврит большей частью проходит, но при бугорчатке предсказание неблагоприятно.

*Сухой плеврит –* фибринозный, с отложением на плевральных листках сухого налёта (фибрина) наблюдается при туберкулёзе, пневмонии и др.

Э*кссудативный*, при котором щель между листками плевры заполняется выпотом (экссудатом), может быть серозным или серозно-фибринозным (туберкулёзный, идиопатический, ревматический и др.), геморрагическим (туберкулёзный, при опухолях), гнойным и гнилостным (при абсцессах лёгких и др.).

Сухой костальный плеврит характеризуется жалобами больного на боли в различных областях грудной клетки, сухим, болезненным кашлем. По мере уплотнения фибринозного экссудата боли стихают. Боли усиливаются при глубоком вдохе, кашле, наклоне в здоровую сторону и ослабевают при фиксации пораженной половины грудной клетки. Больной предпочитает лежать на «больной» стороне. Часто можно выявить чувствительность при пальпации большой грудной и трапециевидной мышц. Аускультативно обнаруживают на ограниченных участках нежный шум трения плевры, который слышен на вдохе и выдохе, усиливается при нажатии на фонендоскоп, не исчезает после кашля. Звук шума трения плевры похож на хруст снега, скрип подошвы новых ботинок, но иногда напоминает крепитацию, его можно слышать и при дыхательных движениях с закрытым ртом и носом, а нередко и ощутить при пальпации. У детей шум трения плевры выслушать не удается, могут быть боли в животе. Типичным симптомом данного заболевания является иррадиация болей при поражении купола диафрагмы в плечо и шею, передней части диафрагмы - в эпигастрий, задней - в поясницу, грудной тип дыхания без участия нижней части грудной клетки, выраженное ограничение подвижности легочного края. Интерлобарный междолевой сухой плеврит чаще клинически протекает бессимптомно и диагностируется лишь при рентгенологическом исследовании. Сухой плеврит нередко клинически не диагностируют и он бывает рентгенологической находкой, что особенно типично для верхушечной и медиастинальной локализации выпота.

Серозные плевриты чаще развиваются весной и в начале осени. У детей серозный плеврит обычно начинается одновременно с началом пневмонии, остро, с повышения температуры, озноба, головной боли, сухого, короткого и болезненного кашля, болей в боку, одышки, появления бледности, вялости, плохого аппетита. Общая длительность лихорадочного периода при нетуберкулезной этиологии болезни - 7-12 дней. При этом и сама лихорадка (как и плеврит) может появиться на фоне обратной динамики пневмонического процесса, для которого характерно повторное появление лихорадки, возникновение боли в груди при дыхании, а также боли в животе, что требует смены антибиотиков и пункции плевральной полости, так как не всегда тот же возбудитель, что вызвал пневмонию, ответственен за развитие метапневмонического плеврита. В то же время начало серозного плеврита может быть и постепенным: медленно усиливающаяся вялость, повышенная утомляемость, потливость, ухудшение аппетита и похудание, субфебрильная температура.

Явления токсикоза при экссудативном плеврите, как правило, умеренно выражены. При осмотре больного обращают на себя внимание увеличение объема пораженной половины грудной клетки и отставание ее при дыхании, преимущественно в нижних отделах, сглаженность межреберий, отечность кожи над этим участком. Больной экссудативным плевритом предпочитает либо лежать на больной стороне, либо сидеть.

При перкуссии на соответствующей выпоту половине грудной клетки выявляется притупление легочного тона. Вначале, когда количество экссудата небольшое и им заполнен только реберно-диафрагмальный синус, укорочение интенсивное. Постепенно, с накоплением жидкости звук становится все более глухим (тупым), доходя при массивных плевритах до бедренного тона.

При большом выпоте можно обнаружить смещение границ относительного сердечного притупления в здоровую сторону. Для левостороннего нижнедолевого плеврита характерно сужение или исчезновение пространства Траубе (расположено между левым краем печени и передней границей селезенки, а сверху ограничено относительной сердечной тупостью; перкуторный тон здесь у здоровых лиц тимпанический).

Очень типично для экссудативного плеврита ослабление голосового дрожания и резко ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком. На верхней границе притупления можно выслушать шум трения плевры (лучше выслушивается в начале экссудации и при рассасывании выпота). При появлении шум трения плевры нежный, напоминающий крепитирующие хрипы, в конце процесса он становится грубым вследствие развития фибринозных спаек. Иногда можно выявить симптомы, описанные Баццели (хорошо выслушиваемый шепот на стороне поражения - афоническая пекторилоквия), а также Карплусом (произнесенный больным звук «у» над областью выпота выслушивается как «а»).

Рассасывание экссудата обычно происходит в течение 1 месяца, реже 1,5 месяца.

Гнойные плевриты в большинстве случаев являются осложнением стафилококковой деструкции легких, хотя могут быть и следствием гнойного очага грудной стенки, реже - гематогенного и лимфогенного заноса инфекции из других органов.

При сухих и серозных плевритах прогноз вполне благоприятный. Плевральные спайки после перенесенного плеврита могут сохраняться долго. Прогноз при гнойных плевритах зависит от эффективности терапии основного заболевания.

Тема 7. Патология почек и мочевыводящих путей.

*Важнейшие симптомы и синдромы заболевания почек.* Нарушения функции почек проявляются изменением коли­чества выделяемой мочи, ее состава и ритма мочеиспускания. В норме количество выделяемой мочи в сутки (диурез) со­ставляет 1,5—2,5 л; в патологии диурез может увеличиваться — *полиурия* или уменьшаться — *олигурия*. Полное прекра­щение выделения мочи называется *анурией*. Изменение диуре­за может быть связано либо с нарушением фильтрации, либо с на­рушением реабсорбции воды. Полиурия развивается в резуль­тате увеличения фильтрации как проявление снижения коллоид­но-осмотического давления крови в результате введения большо­го количества жидкости, при снижении белково-синтетической функции печени, голодании и др. Увеличение выделения мочи может быть результатом ослабления реабсорбции воды, напри­мер при снижении выработки АДГ (несахарное мочеизнурение), при повышении осмотического давления первичной мочи, когда в ней увеличивается концентрация глюкозы, — осмотический диу­рез (сахарный диабет), при гиперфункции щитовидной желе­зы и др. Олигурия и анурия могут быть результатом снижения фильтрации или увеличения реабсорбции воды. Снижение фильт­рации и олигурия (анурия) возникают при резком падении гидро­динамического давления крови, например, после кровопотери, при рефлекторной анурии, повышении внутрипочечного давления, «выключении» клубочков при склеротических изменениях почек. Увеличение реабсорбции и олигурия (анурия) наблюдаются при увеличении выделения антидиуретического гормона, снижении выработки тироксина щитовидной железой; увеличении образования альдостерона в корковом слое надпочечников; дистрофии канальцев при расстройствах обмена веществ.

Нарушения ритма мочеиспускания проявляются увеличением (поллакиурия) и уменьшением (олакизурия) частоты мочеис­пускания, а также преимущественным выделением мочи ночью (никтурия). Нарушения ритма мочеиспускания связаны не толь­ко с изменением диуреза, но и с состоянием мочевыводящих путей.

Нарушение состава мочи проявляется изменением ее удель­ного веса и количества мочевины; в моче могут появляться патологические компоненты, не встречающиеся в норме. У здо­рового человека на протяжении суток удельный вес мочи зна­чительно колеблется (1,010—1,028) в зависимости от коли­чества потребляемой воды. Увеличение удельного веса мо­чи — гиперстенурия — наблюдается при ее значительной кон­центрации, когда вода усиленно реабсорбируется в канальцах почек. Такое явление наблюдается, например, при остром диф­фузном гломерулонефрите. Снижение удельного веса мочи — гипостенурия — возникает при снижении концентрации мочи в канальцах и собирательных трубочках, когда уменьшается реабсорбция воды. Это наблюдается при недостаточном выведении антидиуретического гормона, хроническом гломерулонефрите. О снижении способности почек концентрировать мочу свиде­тельствует постоянный, не изменяющийся на протяжении суток, удельный вес — изостенурия.

Выделительная функция почек заключается в удалении из организма с мочой азотистых «шлаков», среди которых наиболь­шее значение имеет мочевина. В сутки из организма взрослого человека выводится в среднем 30—35 г мочевины. Уменьшение уровня мочевины в моче при увеличении ее концентрации в крови свидетельствует о недостаточности выделительной функции почек.

К патологическим составным частям мочи относятся эритроциты, лейкоциты, белки, цилиндры, аминокислоты, глюкоза. Появление эритроцитов в моче — *гематурия* — является показателем серьез­ного нарушения функции почек или целостности слизистых обо­лочек мочевыводящих путей. Наличие эритроцитов в моче, поте­рявших гемоглобин (выщелочные эритроциты), указывает на тяжелое нарушение проницаемости клубочков почек. Подобное явление наблюдается при гломерулонефрите. Большое количество неизмененных эритроцитов указывает на повреждение сли­зистых оболочек мочевыводящих путей камнем, опухолью, другими процессами. Появление в моче лейкоцитов — *пиурия* — является признаком воспаления лоханок, мочеточников, мочевого пузыря или уретры. Перешедшее в первичную мочу небольшое количество низкомолекулярных белков, а также аминокислоты и глюкоза в норме обычно полностью реабсорбируются в канальцах почек. Появление во вторичной моче белка *—* *протеинурия* — наблюдается при поражении мембран капилляров клубочков (гломерулонефрит) и эпителия канальцев почек. Эритроциты, белки крови, спущенные клетки эпителия канальцев могут обра­зовывать в канальцах слепки, называемые цилиндрами. Если они присутствуют во вторичной моче, говорят о цилнндрурии. Ци­линдры имеют различный состав (гиалиновые, восковидные, зер­нистые и т.д.), но в любом случае их появление в моче свидетельствует о тяжелом поражении почек. Выделение аминокислот с мочой — аминацидурия — свидетельствует обычно о патологии канальцев. Наличие глюкозы в моче — глюкозурия — наблюдает­ся при значительном увеличении ее уровня в крови и нарушении реабсорбции из первичной мочи, например при сахарном ди­абете. Нарушение реабсорбции глюкозы в почках может носить и врожденный характер.

Состояние почек обычно оценивается на основании одно­временного исследования состава мочи и крови. При нарушении выделительной функции почек снижение уровня мочевины в моче сопровождается увеличением уровня остаточного азота в крови — азотемия. В случае усиленного выделения почками белка возни­кает снижение его уровня в плазме крови — гипопротеинемия. Важное значение для оценки функции почек имеют клинические проявления расстройств их деятельности. Указывающими на это симптомами являются артериальная почечная гипертензия и по­чечные отеки.

Болезни почек, обусловленные патологическими изменениями в нефроне, делят на две группы: 1) с преимущественным по­ражением клубочков и 2) с преимущественным поражением канальцев. Болезни первой группы называются гломерулопатиями, болезни второй группы — тубулопатиями. Кроме того, важное значение в патологии имеют такие болезни почек, как пиелонефрит, почечнокаменная болезнь, опухоли почек, воспаление мо­чевого пузыря.

*Почечная недостаточность* — состояние, характеризующееся снижением основных, прежде всего выделительной, функций по­чек. Характеризуется задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена, расстройствами водного, электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия. Почечная недостаточность может быть острой и хроничес­кой.

*Острая почечная недостаточность* наиболее часто является следствием острого гломерулонефрита, некротического нефроза, она развивается также при нарушениях почечного кровообра­щения. Для острой почечной недостаточности характерно острое нарушение выделительной функции почек, что приводит к увели­чению остаточного азота крови и снижению уровня мочевины в моче. Это состояние носит название уремия.

*Хроническая почечная недостаточность* является исходом хронического нефрита, первично-сморщенных, вторично-смор­щенных почек и гидронефроза. Для недостаточности почек, возникающей при хроническом нефрите, характерно не только уменьшение фильтрации вследствие повреждения клубочков, но и нарушение реабсорбции вследствие поражения и канальцевого аппарата почек, В этом случае возникает полиурия, в конечной стадии нефрита переходящая в олигурию. Наблюдается моно­тонно низкий удельный вес мочи (гипоизостенурия) вследствие нарушения концентрационной способности почек. Имеют место также гематурия, протеинурия и цилиндрурия. Нарастающая по тяжести почечная недостаточность сопровождается тяжелой азотемией и ацидозом. Часто возникают артериальная гиперто­ния и отеки.

*Уремия (мочекровие*) — самоотравление организма продукта­ми обмена, подлежащими удалению с мочой, но задерживающи­мися в крови и тканях вследствие почечной недостаточности. Таким образом, уремия является исходом почечной недостаточ­ности и возникает вследствие значительного снижения выдели­тельной и гомеостатической функции почек. Указанные расстрой­ства приводят к угнетению деятельности ЦНС, что проявляется развитием уремической комы.

*Гломерулонефрит* — болезнь, из группы гломерулопатий, ха­рактеризующаяся двусторонним негнойным воспалением клубоч­ков почек.

*Острый гломерулонефрит* длится около года и носит харак­тер интракапиллярного. Иммунные комплексы, содержащие бак­териальные антигены, антитела и комплемент, локализуются в базальных мембранах капилляров клубочков обеих почек и раз­рушают их. Этому способствуют и лейкоциты, фагоцитирующие иммунные комплексы вместе с веществом базальных мембран. Капилляры клубочков при этом резко полнокровны. Реакцией на повреждение базальных мембран капилляров клубочков является пролиферация клеток эндотелия и мезангиальных кле­ток. При остром гломерулонефрите почки набухают, увеличи­ваются в размерах, их поверхность имеет серовато-коричневый цвет с красным крапом («пестрая почка»). Острый гломерулонефрит при своевременно начатом лечении обратим. Однако иногда он переходит в хроническую форму.

*Хронический гломерулонефрит* далеко не всегда является ис­ходом острого гломерулонефрита. Значительно чаще это само­стоятельное заболевание, протекающее скрыто или с рецидива­ми на протяжении многих лет и заканчивающееся хронической почечной недостаточностью. Изменения клубочков почек при хро­ническом гломерулонефрите связаны с отложением в базальных мембранах их капилляров иммунных комплексов. Однако они не фагоцитируются лейкоцитами, а обволакиваются, изолируются веществом базальной мембраны. Последняя при этом диффузно расширяется, стенки капилляров становятся толстыми. В ряде случаев развиваются выраженная пролиферация мезангиоцитов, расщепление утолщенных мембран капилляров клубочков, петли клубочков сдавливаются, приобретают «лапчатый» вид, смеща­ются ближе к капсулам и гиалинизируются. При этом, как прави­ло, развиваются дистрофия эпителия канальцев, их атрофия, клеточная инфильтрация и склероз стромы почек. В результате прогрессирующего гиалиноза клубочков, атрофии нефронов и склероза стромы хронический гломерулонефрит заканчивается склерозом и сморщиванием почек (вторично-сморщенные почки). Они уменьшаются в размерах, поверхность их мелкозернистая. На разрезе слой паренхимы почек, особенно коркового вещества, очень тонкий, серовато-коричневого цвета. Гломерулонефрит, особенно его хроническая форма, имеет характерные клинические проявления в виде олигурии, гематурии, протеинурии и цилиндрурии. По мере прогрессирования заболевания развиваются почечная гипертония, гипертрофия сердца, нарушаются содержание и соотношение белков крови, что сопровождается отеками. На финальных этапах болезни появляются гиперазотемия и уремия. Хронический гемодиализ и пересадка почки — единственные способы продления жизни больных хроническим гломерулонефритом.

*Пиелонефрит* — воспаление почечной лоханки, ее чашечек и интерстициальной ткани паренхимы почки. Пиелонефрит вызы­вают различные микробы, наиболее часто — кишечная палочка. Возбудители инфекции попадают в почку либо с током крови — гематогенный нисходящий пиелонефрит, либо поднимаются из мочеиспускательного канала, мочевого пузыря, мочеточников — урогенный восходящий пиелонефрит. Однако обязательными ус­ловиями возникновения пиелонефрита являются изменение реактивности организма и нарушение оттока мочи, которое воз­никает при камнях мочеточников и мочевого пузыря, сдавлении мочеточников беременной маткой, опухолью и т. п. Течет пиело­нефрит остро и хронически, может быть односторонним и двусто­ронним. Острый пиелонефрит характеризуется фибринозным вос­палением лоханки и чашечек с участками некроза слизистой оболочки. В строме почки имеется лейкоцитарная инфильтра­ция, могут быть микроабсцессы. В канальцах — резкие дистро­фические и некротические изменения эпителия, он слущивается и забивает просветы канальцев. Почка увеличивается, на разрезе она пестрая — желто-серые участки окружены полно­кровной зоной, имеются кровоизлияния. В лоханке мут­ная жидкость, слизистая оболочка ее тусклая.

*Острый пиелонефрит* мо­жет осложниться некрозом сосочков пирамид с развитием острой почечной недостаточности. В результате слияния мелких абсцессов иногда возникает карбункул почки. Воспаление нередко переходит на окружающую почку клетчатку (паранефрит). Обычно острый пиелонефрит заканчивается выздоровлением, но при развитии осложнений может наступить смерть.

*Хронический пиелонефрит* характеризуется очаговым характером поражения почечной ткани. Участки склероза, инкапсулированные абсцессы сочетаются с очагами экссудативного воспаления и некроза. Лоханки и чашечки склерозированы, инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами. В канальцах резкие дистрофические и склеротиче­ские изменения, множество цилиндров. В результате нарушения проходимости канальцы резко расширены, заполнены коллоидноподобным содержимым.

В связи с нарастанием склероза почки возможно развитие почечной гипертонии, которая в свою очередь приводит к артериолосклерозу второй почки, и в этих случаях возникает хрони­ческая почечная недостаточность. Исходом хронического пиело­нефрита является пиелонефритически сморщенная почка.

*Нефротический синдром –* неспецифический симптомо-комплекс, характеризующийся массивной протеинурией, нарушениями белкового, липидного и водно-солевого обмена, развитием отеков, скоплением жидкости в серозных полостях. Может быть следствием нефрита, амилоидоза, нефропатии беременных, пиелонефрита, опухолей, поражения почек при коллагенозе, миеломной болезни, сахарном диабете, туберкулезе, сифилисе, малярии.

*Почечно-каменная* болезнь характеризуется образованием камней в почечных лоханках, чашечках и мочеточниках. Болезнь проте­кает хронически с периодами обострения.

Причины мочекаменной болезни окончательно не выяснены. Считают, что в возникновении болезни играют роль общие фак­торы, связанные с нарушением минерального обмена, кислотно-основного состояния, недостатком витаминов, особенно витамина А, и др. К местным факторам, способствующим выпадению кам­ней, относятся воспалительные заболевания почек и мочевой стаз.

Течение и исход. Камни могут образовываться в одной или обеих почках. Если камень располагается в лоханке почки и препятствует оттоку мочи, лоханка растягивается застаивающей­ся мочой, в итоге чего развивается гидронефроз. В этом случае ткань почки атрофируется, и орган превращается в тонкостенный мешок, заполненный мочой. Камень, обтурирующий чашечку, способствует атрофии и склерозу только части паренхимы почки. При попадании камня в мочеточник возникает резко выражен­ный приступ боли, мочеточник расширяется в части, расположен­ной выше камня, растягивается и лоханка почки, возникает гидроуретеронефроз. Попадание микробов в почку при наличии в ней камней нередко осложняет мочекаменную болезнь развитием воспаления мочеточника и почки. В лоханке возникает пиелит, в паренхиме почки — пиелонефрит. Гидронефроз стано­вится пионефрозом, так как в атрофированной, превратившейся в мешок почке скапливается гной. Воспаление может распрост­раняться на околопочечную клетчатку — паранефроз. При дву­стороннем поражении почек может наступить хроническая по­чечная недостаточность, от которой больные умирают.

*Цистит –* воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, одно из наиболее частых урологических заболеваний, возникает при проникновении инфекции в мочевой пузырь, раздражении слизистой оболочки выделяющимися с мочой химическими веществами, повреждении слизистой оболочки мочевыми камнями, инструментами, ионизирующей радиацией. Пути проникновения инфекции: восходящий (уретрит), нисходящий (туберкулез почек), гематогенный (пульпит), лимфогенный (аднексит). Проявляется болями внизу живота и крестце, учащенным и болезненным мочеиспусканием, иногда выделением крови в конце мочеиспускания.

Тема 8.Патология печени.

*Желтуха –* окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек, склер, кожи, обусловленное отложением в них желчных пигментов. Выделяют желтуху беременных, гемолитическую, механическую, печеночную, физиологическую.

*Печеночная желтуха –* обусловлена поражением гепатоцитов, характеризуется повышенным содержанием в крови прямого и непрямого билирубина, увеличением выделения уробилина с мочой, интенсивным окрашиванием мочи, обесцвечиванием кала, кожным зудом.. *Гемолитическая –* развивается вследствие интенсивного гемолиза, характеризуется повышенным содержанием в крови непрямого билирубина, интенсивным окрашиванием мочи и кала, развивается при гемолитической анемии. *Механическая –* обусловлена механическим препятствием оттоку желчи, характеризуется повышенным содержанием в крови прямого билирубина, холестерина, желчных кислот, уменьшением выделения стеркобилина с калом, интенсивным окрашиванием мочи, обесцвечиванием кала, кожным зудом.

*Гипертензия –* повышение гидростатического давления в сосудах, полых органах или в полостях. Распространены артериальная, венозная, внутричерепная, легочная, портальная. *Портальная гипертензия –* комплекс изменений, развивающихся при нарушении оттока крови из воротной вены. Характеризуется повышением давления в воротной вене, варикозным пасширением вен пищевода, желудка, геморроидальных вен и кровотечением из них, спленомегалией, асцитом. При циррозе печени развивается на фоне печеночной недостаточности. Причины: цирроз печени, тромбофлебит печеночных вен, тромбоз воротной вены, опухоли печени.

*Печеночная недостаточность*, т. е. снижение основных функ­ций печени, является исходом ее разнообразных заболеваний: гепатита, гепатоза, цирроза, нарушений печеночного кровообра­щения и портальной гипертензии. Хотя ткань печени обладает высокими регенераторными возможностями, однако, при пораже­нии большей части ее массы функции печени могут снижаться. Печеночная недостаточность приводит к тяжелым нарушениям всех видов обмена веществ в организме.

Расстройства белкового обмена проявляются уменьшением синтеза белков в печени — альбуминов и а-, р-глобулинов, уро­вень которых в крови падает. Помимо этого, угнетается обра­зование белков свертывающей системы крови — протромбина, фибриногена и др. В результате снижения синтеза альбуминов возникает понижение онкотического давления крови, а уменьше­ние уровня белков свертывающей системы приводит к крово­точивости. При недостаточности печени в ней ослабляется синтез мочевины, уровень последней в крови падает, а концентрация аммиака возрастает.

Расстройства жирового обмена при недостаточности печени проявляются снижением окисления в ней жиров, в результате че­го возникает жировая инфильтрация печени, в крови накапливаются продукты неполного расщепления жиров — кетокислоты. В печени синтезируется холестерин, и при ее недостаточности уровень холестерина в крови уменьшается.

Расстройства углеводного обмена при недостаточности печени проявляются гипогликемией, которая может привести к гипогликемической коме. Возникают авитаминозы;

в результате дефицита витамина В12 и фолиевой кислоты нару­шается гемопоэз; недостаток витамина К приводит к понижению свертываемости крови.

При печеночной недостаточности нарушается барьерная функция печени, обеспечивающая процессы дезинтоксикации, обезвреживания ядовитых продуктов, поступающих из кишечни­ка и тканей организма. Если в эксперименте создать соединение (анастомоз) между воротной и нижней полой веной, а затем перевязать воротную вену, направив кровь из кишечника в об­щую систему кровообращения, минуя печень (прямая фистула Экка—Павлова), то животное погибает от интоксикации. Нарушение барьерной функции при печеночной не­достаточности может привести к развитию печеночной комы.

*Печеночная кома* возникает при поражении и гибели основной массы печеночной ткани, что наблюдается при тяжелых формах вирусного гепатита, отравлении хлороформом, грибами, либо при циррозе печени. При циррозе отток крови от кишечника осуществляется, минуя печень, через анастомозы между воротной и нижней полой венами, в связи с чем печень не участвует в обезвреживании токсических веществ. Главным механизмом развития печеночной комы является интоксикация организма производными аммиака и аминокислот, поскольку образование из них нетоксических продуктов происходит в печени. Проявления печеночной комы нарастают постепенно. Спутанность сознания и сонливость сменяются речевым и двигательным возбуждением. В дальнейшем возникает утрата сознания. Имеется своеобразный печеночный (гнилостный) запах изо рта, нарастает желтуха, появляется зуд кожи. Повышается чувствительность к лекарствам.

*Гепатит* характеризуется дистрофическими и некротическими изменениями гепатоцитов и воспалительной инфильтрацией стромы органа. Он может быть самостоятельным заболеванием — первичный гепатит и развиваться как проявление других болезней — вторичный гепатит. Причиной первичного гепа­тита является воздействие вируса, алкоголя, иногда он разви­вается вследствие лекарственной терапии. Вторичный гепатит возникает при многих инфекционных заболеваниях, экзогенных и эндогенных интоксикациях, поражениях пищеварительного тракта. Заболевание протекает остро и хронически.

*Острый гепатит* может быть экссудативным и продуктивным. Наиболее часто развиваются серозный экссудативный гепатит, например при тиреотоксикозе, и гнойный гепатит. Экссудат пропитывает строму печени и диффузно инфильтрирует портальные тракты. Острый продуктивный гепатит характеризу­ется дистрофией и некробиозом гепатоцитов и очаговой про­лиферацией звездчатых эндотелиоцитов (купферовы клетки), эндотелия сосудов, лимфоцитов, гистиоцитов.

*Хронический гепатит* обычно развивается как исход острого. Печень увеличена в размерах, плотная, на разрезе имеет пестрый вид. Для хронического гепатита характерны дистрофия гепато­цитов, диффузная воспалительная инфильтрация стромы, склероз и регенеративные изменения печени. В зависимости от сочетания этих изменений выделяют хронический активный (агрессивный) гепатит, хронический персистирующий (беспрерывно текущий) гепатит и холестатический гепатит.

При хроническом активном гепатите выражены дистрофия, некроз гепатоцитов, воспалительная инфильтрация стромы и портальных трактов. При хроническом персистирующем гепатите преобладает очаговая воспалительная инфильтрация стромы и портальных трактов. Холестатический гепатит характеризуется стазом желчи в желчных капиллярах, очаговой воспалительной инфильтрацией стромы и дистрофией гепатоцитов.

При незначительном поражении печени гепатит может за­кончиться полным выздоровлением. Если изменения печени носят распространенный характер и сопровождаются некрозом тка­ни, гепатит переходит в цирроз печени.

*Цирроз печени* — хроническое заболевание печени, характери­зующееся склерозом и структурной перестройкой ее ткани и из­менением в связи с этим формы органа.

О циррозе печени говорят в тех слу­чаях, когда имеются следующие морфологические признаки: 1) дистрофия и некроз гепатоцитов, 2) извращенная регене­рация, 3) диффузный склероз, 4) структурная перестройка, 5) деформация печени. Цирроз печени является исходом ряда заболеваний, особенно часто вирусного и алкогольного гепатита, холангита и холангиолита, а также сердечной недостаточности, сопровождающейся застоем крови в печени.

В основе развития цирроза печени лежат необратимая ди­строфия и некроз гепатоцитов. Это вызывает усиленную регене­рацию в виде гиперплазии сохранившихся гепатоцитов. В ре­зультате нарушается дольковое строение печени, образуются ложные дольки и различной величины узлы - регенераты. Вокруг них развивается соединительная ткань, которая прорастает и внутрь узлов-регенератов. В ложных дольках и в узлах-регенератах нарушается кровообращение, так как многие дольки не содержат центральной вены, в синусоидах между звездчатыми эндотелиоцитами и гепатоцитами появляется соединительнотканная мембрана. Следствием этого являются на­растающая гипоксия клеток печени в узлах-регенератах, их дистрофия и гибель, а также усиленное разрастание соедини­тельной ткани, что еще больше нарушает микроциркуляцию. Процесс развивается по «замкнутому кругу» с постоянным на­растанием склеротических изменений. Печень становится плот­ной, бугристой, уменьшается, а иногда увеличивается в размерах, форма ее изменяется.

В зависимости от величины узлов выделяют следующие виды цирроза печени: 1) мелкоузловой, 2) крупно­узловой, 3) смешанный. С точки зрения морфогенеза цирроза печени, т. е. динамики развития морфологических изменений, выделяют следующие его типы: 1) постнекротический, 2) портальный, 3) билиарный, 4) смешанный.

Характерными признаками декомпенсации цирроза печени являются желтуха и множественные кровоизлияния. В почках могут возникать тяжелые изменения, вплоть до некроза эпителия канальцев, обусловливающего развитие гепаторенального синдром а, который также может стать причиной смерти больных. В цирротически измененной печени может возникнуть рак. Однако наиболее часто цирроз печени приводит к развитию печеночной недостаточности.

Камни являются следствием нарушения минерального обмена. Они образуются в полых органах или выводных протоках. Камни бывают единичные и множественные, состоят из разных минеральных веществ, определяющих их цвет и плотность. В желчном пузыре камни круглые или граненые (фасетчатые).

Наибольшее значение в патологии имеют *камни желчного пузыря и желчевыводящих путей,* которые образуются при желчнокаменной болезни, камни почек и мочеточников, появляю­щиеся при мочекаменной болезни.

Образование камней происходит на фоне нарушения мине­рального и других видов обмена веществ при определенных местных изменениях, возникающих в органах, — нарушении секреции, застое секрета, воспалении. При этом появляется какая-либо органическая основа — комочки слизи, спущенный эпите­лий, на которую выпадают соли, содержащие холестерин, известь или пигмент (камни желчного пузыря), ураты, фосфаты или оксалаты (камни мочевых путей). Большую роль в образова­нии камней играет воспаление. Так, при желчнокаменной болез­ни воспаление желчного пузыря и сгущение желчи способствуют образованию камней, а последние в свою очередь, постоянно раздражая стенку желчного пузыря, поддерживают его воспале­ние.

Камни желчного пузыря или червеобразного отростка способствуют хроническому течению воспаления этих органов и могут вызвать некроз (про­лежень) и перфорацию их стенок. При закупорке камнем общего желчного протока развивается желтуха.

*Холецистит –* воспаление желчного пузыря, развивается при желчно-каменной болезни, хронической очаговой инфекции, паразитарных заболеваниях, после перенесенного острого гепатита. Развитию способствует застой и изменения состава желчи, что может быть связано с особенностями питания, часто сочетается с холангитом. Проявляется приступообразными болями в правой половине живота, отдающими в правую руку и лопатку, тошнотой, рвотой, повышение температуры тела, возможны кожный зуд и желтуха. Может быть острым и хроническим.

*Дискенезия желчных путей –* расстройство двигательной функции. внутренних органов. Бывает гипертоническая – повышение тонуса желчного пузыря и сфинктера Одди (приступы боли, напоминающие желчную колику), и гипотоническая – снижение тонуса и двигательной активности желчного пузыря и тонуса сфинктера Одди (застой желчи, тупые ноющие боли в правом подреберье, усиливающиеся после приема жирной пищи).

Список использованной литературы:

В. С. Пауков, Н. К. Хитров, Патология, учебник, М, Медицина, 1999

Медицинская терминология для провизоров, автор-составитель Б. Я. Сыропятов, Сыктывкар, 1992

Патологическая физиология, под ред. Н. Н. Знайко, Киев, 1985

Патологическая физиология, под ред. А. Д. Адо и Л. М. Ишимовой, М, 1980

В. И. Апанасевич, Очерки клинической онкологии, Организация онкологической службы России, М, 2001