

МОЗ України
КЗ КОР «Чорнобильський медичний фаховий коледж»
Підготувала Нежура О.Л..
Рецензент Попічко В.П.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

Підручник для студентів медичних коледжів

Галузь знань 22 Охорона здоров'я

Спеціальність 223 Медсестринство

Спеціалізація 5.110101 «Лікувальна справа»

Тема: Вступ. Предмет, методи і завдання патоморфології та патофізіології. Пошкодження клітин.

Патологія

<https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F> тісно пов'язана з морфологічними дисциплінами: нормальною анатомією та фізіологією, гістологією, ембріологією. Не можна кваліфіковано описати і дати наукове тлумачення змін в ураженому органі без твердого уявлення про його нормальну структуру і функцію. Патологія користується методами, багато з яких є спільними для всіх морфологічних і фізіологічних наук.

Патологічна морфологія та патологічна фізіологія це галузі патології:

<https://www.youtube.com/watch?v=x16PbLBhkd4> -

https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%B0_%D1%84%D1%96%D0%B7%D1%96%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F

Методи дослідження.:

https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%B0_%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BC%D1%96%D1%8F#%D0%9E%D0%B1%D1%94%D0%BA%D1%82%D0%B8_%D1%82%D0%B0_%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4%D0%B8_%D0%B4%D0%BE%D1%81%D0%BB%D1%96%D0%B4%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F

https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%B0_%D1%84%D1%96%D0%B7%D1%96%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F#%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4%D0%B8_%D0%B2%D0%B8%D0%B2%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F

Аутопсія <https://www.youtube.com/watch?v=DjtLCHnDuMw>

Експеримент - штучне відтворення /моделювання/ патологічних процесів.
<https://studfile.net/preview/6802261/page:3/>

Розділи і історія розвитку.

https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%B0_%D1%84%D1%96%D0%B7%D1%96%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%8F#%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4%D0%B8_%D0%B2%D0%B8%D0%B2%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F

D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%B0_%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BC%D1%96%D1%8F#%D0%A0%D0%BE%D0%B7%D0%B4%D1%96%D0%BB%D0%B8_%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D1%96%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%97_%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BC%D1%96%D1%97

Пошкодження /некроз, дистрофія/

<https://res.in.ua/patologiya-patologichna-anatomiya-i-patomorfologiya-viznachenn.html?page=7>

Пошкодження /альтерація/ - це зміни метаболізму і структури клітин, а також міжклітинної речовини, тканин і органів, які супроводжуються порушенням її функції.



До різновидів альтерації належать дистрофія і некроз, які здебільшого є послідовними стадіями пошкодження.

Некроз, або місцева смерть, — це змертвіння частини тіла за життя всього організму.

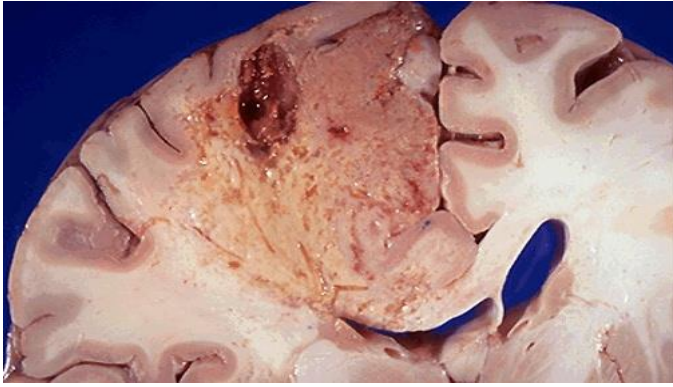
<https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%>

| Назва | Різновидності | Локалізація |
|--------|---|---------------------------|
| Некроз | <p>Етіологічний принцип:</p> <ul style="list-style-type: none"> — травматичний некроз; — алергічний некроз; — токсичний некроз; — трофоневротичний некроз; — судинний некроз. <p>Патогенний принцип:</p> <ul style="list-style-type: none"> — прямий некроз; (травматичний, токсичний); — непрямий некроз; (трофоневротичний, алергічний, судинний). <p>Клініко-морфологічний принцип:</p> <ul style="list-style-type: none"> — коагуляційний (сухий) некроз; <ul style="list-style-type: none"> — колікваційний (вологий) некроз; — гангрена — інфаркт — секвестр; — пролежень. | Внутрішні органи, тканини |

Клиновидний інфаркт селезінки



Колікваційний некроз головного мозку



Тема: Типові порушення обміну речовин. Голодування

Дистрофія.://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%84%D1%96%D1%8
https

Терміном "дистрофія" позначають порушення трофіки /живлення/ клітин і тканин , що призводить до структурних змін. Механізми розвитку дистрофій такі:

1. Інфільтрація - надмірне проникнення продуктів обміну з крові в клітини і міжклітинну речовину з подальшим нагромадженням їх внаслідок недостатності ферментних систем, які метаболізують ці продукти.

2. Декомпозиція /фанероз/. - розпад ультраструктур клітин і міжклітинної речовини внаслідок інтоксикації, гіпоксії або інші причин.

3. Спотворений синтез - це синтез речовин, які в нормі не зустрічаються в клітинах, наприклад, синтез глікогену в епітелії каналців нефронів при цукровому діабеті, синтез алкогольного гіаліну в гепатоцитах.

4. Трансформація - утворення речовин одного виду з продуктів проміжного розщеплення речовин іншого виду.

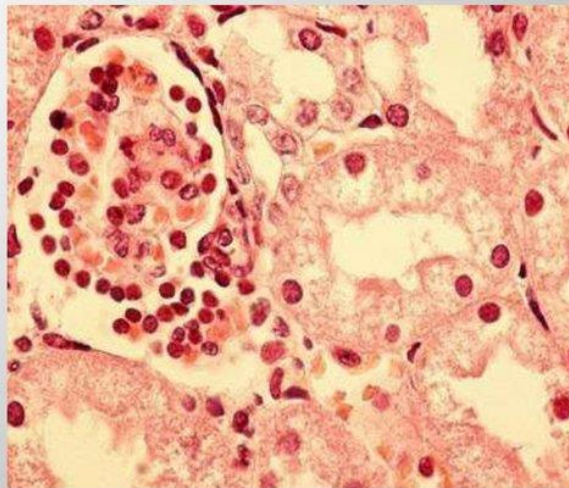
Класифікація дистрофій: а) за переважним порушенням того чи іншого виду обміну - білкові, жирові, вуглеводні, мінеральні; б) за локалізацією морфологічних змін - паренхіматозні, мезенхімальні, змішані; в) за роллю генетичних факторів - спадкові і набуті; г) за розповсюдженням процесу - загальні й місцеві.

Порушення білкового обміну. Білкам належить найважливіша роль у життєдіяльності організму. Вони становлять основу структурних елементів клітини, виконують функції ферментів і гормонів, транспортують біологічно активні речовини, створюють осмотичний тиск плазми та інших рідин, є потенційним енергетичним резервом. Добова потреба в білках - близько 120 г. Загальне уявлення про білковий обмін дає дослідження азотистого балансу. За добу здорова людина споживає і виводить 12-14г азоту. Позитивний азотистий баланс зустрічається в дітей у процесі росту, при вагітності, лікуванні чоловічими статевими гормонами. Негативний азотистий баланс виникає під час голодування, проносу, при масових опіках, розпаді пухлин, нирковій недостатності та ін.

Білкові дистрофії (диспротеїнози) проявляються порушенням обміну білка в клітині /паренхіматозні/ або в змінах позаклітинного білка тканин /мезенхімальні/. До паренхіматозних білкових дистрофій належать зерниста, гіаліново-крапельна, водянкова та рогова дистрофії.

Зерниста дистрофія характеризується появою в цитоплазмі клітин грубої зернистості, обумовленої утворенням білкових зерен.

Зерниста дистрофія



Гіаліново-крапельна дистрофія - у цитоплазмі клітин дрібненькі зерна білка зливаються у великі білкові краплі, які, збільшуючись, заповнюють усе тіло клітини. Функція органів при цьому знижується. Зміни незворотні.

Гідропічна, або водянка, дистрофія характеризується появою в клітині вакуолей, наповнених цитоплазматичною рідиною, тобто в клітині з'являється надлишок води.

Рогова дистрофія, або патологічне зроговіння характеризується надмірним утворенням рогової речовини в епітелії шкіри /гіперкератоз, іхтіоз/ або утворення рогової речовини там, де в нормі її не буває /патологічне зроговіння слизових оболонок - лейкоплакія/.

До мезенхімальних дистрофій належать: мукоїдне набухання, фібриноїдний набряк, гіаліноз, амілоїдоз.

Мукоїдне набухання - це зворотні зміни сполучної тканини. За рахунок збільшення активності стрептокінази і гіалуронідази настає деполімеризація основної речовини. Внаслідок цього звільняються глікозаміноглікани, які мають гідрофільні властивості. До них додаються білки плазми крові, переважно глобуліни. Розвиваються гідратація і набряк основної речовини. Набрякають також колагенові волокна. Патоморфологічні зміни локалізуються в стінках артерій, клапанах серця, ендо- і перикарді, стромі органів.

Фібриноїдним набряком позначають глибоку незворотну дезорганізацію сполучної тканини, в основі якої лежить деструкція основної речовини і колагенових волокон з утворенням фібриноїду. Фібриноїд - складна

речовина, до складу якої входять продукти розпаду колагенових волокон, основної речовини і білки плазми крові. Обов'язковим компонентом фібриноїду є фібрин, звідси й назва “фібриноїдний набряк”, “фібриноїд”. Як наслідок фібриноїдного набряку розвиваються фібриноїдний некроз, тобто повна дезорганізація сполучної тканини.

Гіаліноз, або гіалінова дистрофія, характеризуються утворенням однорідної щільної напівпрозорої маси, подібної до гіалінового хряща. Грубі спотворюючі рубці з гіалінозом, які часто виникають після опіків, особливо напалмових, називають келоїдами. Гіаліноз - незворотний процес, хоча протягом тривалого часу рубці можуть розсмоктатися.

Амілоїдоз характеризується появою аномального білка, якого в нормі немає. Цей складний фібрилярний білок фарбується, подібно до крохмалю, йодом у синій колір, звідси і назва “амілоїд” - подібний до крохмалю. Найбільше практичне значення має набутий /вторинний/ амілоїдоз, який розвивається як ускладнення захворювань, що супроводжуються розпадом тканини /кавернозний туберкульоз, абсцеси легень, бронхоектатична хвороба, масивні опіки, остеомієліт/ з утворенням амілоїдних речовин.

Змішані білкові дистрофії пов'язані з порушенням метаболізму як у паренхімі, так і в стромі органів і тканин. Вони виникають при розладах обміну складних білків – хромопротеїдів, нуклеопротеїдів і ліпопротеїдів. Хромопротеїдами називають кольорові речовини, які надають тканині певного забарвлення. Вони поділяються на три групи: гемоглобіногенні, альбуміногенні й ліпогенні. До першої групи належать похідні гемоглобіну, міоглобіну, цитохромів і каталази /гемосидерин, гематоїдин, білівердин, білірубін/, до другої - меланін /похідне амінокислоти тирозину/, до третьої - жиророзчинні пігменти /ліпофусцин, каротин/.

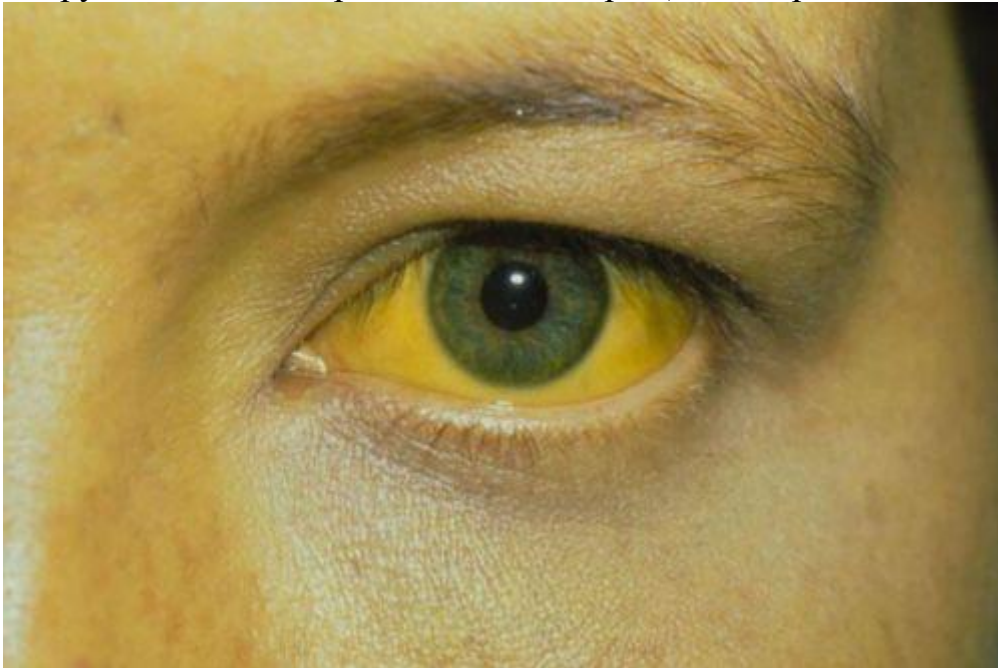
Гемоглобін складається з білкової частини - глобіну і забарвленої частини - гема, в склад якого входить залізо. При фізіологічному розпаді еритроцитів з гему послідовно утворюються гемосидерин, білівердин, білірубін. Гемосидерин - залізовмісний пігмент, який при надмірному утворенні відкладається в тканинах. Він мав коричневий колір, такого ж кольору набувають печінка, селезінка, кістковий мозок. Ці явища відбуваються при загальному гемосидерозі.

Місцевий гемосидероз виникав в місцях крововиливів.

Білівердин - продукт більш глибокої деградації гемату в макрофагах, з нього видаляється залізо, а пірольне кільце розривається ферментом гемоксигеназою.

Білірубін утворюється з білівердину. Він надходить у кров і дає початок усім іншим жовчним пігментам. Спочатку утворюється так званий некон'югований /незв'язаний/ білірубін. Він надходить у печінку, проникає в гепатоцити і зв'язується там з глюкуроною кислотою. Утворюється розчинний кон'югований білірубін, який виводиться з жовчю у дванадцятипалу кишку. Далі він перетворюється на стеркобіліноген і в окисленій формі /стеркобілін/ виводиться з калом і сечею.

Якщо жовчні пігменти нагромаджуються в організмі, вони забарвлюють шкіру, слизові, склери в жовтий колір. Цей синдром називають жовтяницею.



Із гемоглобіногенними пігментами пов'язане цвітіння синців: синій колір зумовлений відновленим гемоглобіном, перехід до жовто-червоного - білірубіном, далі до яскраво-рожевого - гематоїдином. Коричнева облямівка синця - гемосидерином.

Порушення жирового обміну. Морфологічно жирові дистрофії поділяються на паренхіматозні й стромально-судинні. Паренхіматозні жирові дистрофії проявляються збільшенням жиру в клітинах, де він знаходиться в нормі, появою жиру там, де він у нормі не зустрічається, і синтезом аномальних жирів.

У міокарді жирова дистрофія характеризується появою в кардіоміоцитах дрібненьких жирових крапель /пилувидна дистрофія/, які з часом збільшуються /дрібнокрапельна дистрофія/, а потім жир заповнює всю цитоплазму /крупнокрапельна дистрофія/. Функція клітин знижується.

Головні причини жирової дистрофії міокарда - гіпоксія та інтоксикація

ПАРЕНХІМАТОЗНІ ЖИРОВІ ДИСТРОФІЇ

«Тигрове» серце



- **збільшене**
- **дрябле**
- **камери розтягнуті**
- **міокард на розрізі **тьмянний, глинисто-жовтий****

- **з боку ендокарда проглядається **жовто-біла посмугованість** (особливо у папілярних м'язах та трабекулах шлуночків)**
- **посмугованість **засвідчує вогнищевий характер дистрофії** – переважне ураження кардіоміоцитів **навколо вен і венул****
- **структурна відповідність **декомпенсації****

Типовим прикладом стромально-судинної жирової дистрофії вважається ожиріння, коли маса тіла зростає не менше як на 20% від розрахункової. Патогенетична класифікація передбачає три форми ожиріння: аліментарне, церебральне й ендокринне.

До аліментарної форми належать ті випадки, коли має місце систематичне переїдання, особливо в поєднанні з гіпокінезією.



Церебральне ожиріння розвивається внаслідок патологічних процесів, що пошкоджують гіпоталамус, вентромедіальні ядра якого виконують функцію центру ситості: оцінюють об'єм спожитої їжі /сигнали з розтягнутого шлунка/ і реєструють кількість тепла, що виділяється в процесі травлення /сигнал насичення/.

Ендокринне ожиріння спостерігається при гіпофункції щитовидної і статевих залоз /гіпотиреоїдне, гіпогенітальне, клімактеричне/.

Порушення обміну холестерину. Більша частина холестерину синтезується в печінці в кількості 1,5-4,2 г на добу. З їжею надходить 0,4-0,5г. Оскільки ендогенний холестерин синтезується з білків, жирів і вуглеводів, то гіперхолестеринемію викликає будь-яке переїдання, але найбільше це стосується тваринних жирів.

Порушення вуглеводного обміну. Моносахариди, що всмокталися, йдуть на енергетичні потреби. Частина їх полімеризується і відкладається про запас у формі глікогену, головним чином у печінці й м'язах. Печінка виконує функцію безперебійного постачальника глюкози для мозку і еритроцитів. Резерви глікогену зменшуються при авітамінозах і деяких ендокринних хворобах /цукровий діабет/. У хворих з важкою патологією /інфекції, інтоксикації, гепатит, шок/ сповільнений синтез глікогену поєднується з посиленням розпадом. Найважливішим показником стану вуглеводного обміну є рівень цукру в крові. У здорових людей він складає 4,4-6,6 ммоль/л. Хвороби, що проходять з порушенням вуглеводного обміну, можуть супроводжуватись як підвищенням концентрації цукру в крові /гіперглікемія/, так і зниженням її /гіпоглікемія/. Стійка гіперглікемія виникає тоді, коли у кров хронічно надходить більше глюкози, ніж її використовують клітини, наприклад, після споживання великої кількості вуглеводів. Розлади вуглеводного обміну найповніше проявляються у хворих на цукровий діабет.



Порушення мінерального обміну. Найбільшу роль у життєдіяльності організму відіграють натрій, калій, кальцій і фосфор. Близько 80% усього

натрію знаходиться в позаклітинній рідині, у плазмі крові він складає 142 ммоль/л, добова потреба - 4-5 г. Насичення організму натрієм сприяє розвитку артеріальної гіпертензії і запалення.

Гіпонатріємія виникає як наслідок значної і незбалансованої втрати цього електроліту - з травними соками /пронос/, сечею /цукровий діабет, ниркова недостатність/, потом /робота в гарячих цехах, тривалий марш у спеку/, ексудатом /обширний опік/. Дефіцит натрію часто буває у грудних дітей з гастроентеритом і блювотою. Для поповнення води таким дітям дають пити гіпотонічні розчини, сольовий вміст яких недостатній, щоб компенсувати втрату натрію

Калій - є головним внутрішньоклітинним катіоном. Концентрація калію в сироватці крові порівняно низька: 4-5 ммоль/л. Гіперкаліємія призводить до тимчасового підвищення нервово-м'язової збудливості, порушенню деяких видів чутливості.

Порушення обміну кальцію має велике значення, оскільки кальцій є необхідним компонентом метаболічних і фізіологічних процесів. Кальцій необхідний для скорочення і розслаблення м'язів, секреторної діяльності залозистих клітин, зсідання крові та ін. Рівень кальцію у крові /2,5 ммоль/л/ Гіпокальціємія проявляється тетанією, рахітом і остеодистрофією

Баланс фосфору не підтримується в такому вузькому діапазоні, як баланс кальцію. Гіпофосфатемія має патогенетичне значення в розвитку симптомів первинного і вторинного гіперпаратиреозу, рахіту, ниркової недостатності . Гіперфосфатемія самостійного значення взагалі не має

Водний баланс може бути негативний /дегідратація/ і позитивний /гіпергідратація/. Причиною дегідратації може бути обмежене споживання води /кома/, при сильному потовиділенні /робота в умовах високої температури/, проносу /холера/. Небезпечні наслідки: зменшується об'єм крові, підвищується її в'язкість, сповільнюється кровообіг, настає гіпоксія.

Порушення основного обміну. Основний обмін - це та кількість енергії, яка звільняється в організмі при м'язовому спокої і температурі 16-18°C, натщесерце, через 12-18 год. після вживання їжі. Для дорослого чоловіка середнього росту і середньої маси тіла він складає 1700 ккал, при фізичній роботі може зростати до 3300 і навіть до 6000 ккал.

Підвищення основного обміну буває при вираженому гіпертиреозі, акромегалії, аденоми передньої долі гіпофіза, при надмірному синтезі катехоламінів /адреналіну і норадреналіну/ мозковим шаром наднирників, що буває при стресі, феохромоцитомі - пухлині мозкового шару

Зниження основного обміну спостерігається у хворих з гіпофункцією щитовидної залози /мікседема/, тотальною гіпофункцією передньої долі гіпофіза /хвороба Симондса/, двобічним ураженням наднирників /хвороба Аддисона/, при голодуванні, клімаксі. Зниження обміну ендокринного походження часто призводить до ожиріння

Голодування – це стан, коли витрати енергії і пластичного матеріалу не повністю компенсуються їх надходженням ззовні. Причини голодування бувають зовнішні і внутрішні. Зовнішні причини зводяться до відсутності їжі

– під час воєн, посухи, тривалих експедицій, після аварій та ін. До внутрішніх причин належать ті, які перешкоджають засвоєнню їжі: інфекційні хвороби, хвороби шлункових залоз, печінки і жовчовивідних шляхів.

Повне голодування – при якому організм живе за рахунок внутрішніх резервів. Тривалість повного голодування з водою становить для людини 60-70 днів. Вона залежить від внутрішніх і зовнішніх умов. Внутрішні умови – стать, вік, об’єм жирових, білкових і вітамінних запасів, рівень основного обміну. В жінок, як правило, обмінні процеси нижчі, тому вони легше переносять голодування. Повне голодування без води триває не більше тижня. Організм користується ендогенною водою, яка утворюється при окисленні жирів, білків та вуглеводів. Смерть настає від отруєння продуктами метаболізму.

Неповне голодування – якщо організм більшою чи меншою мірою забезпечується головними харчовими речовинами, але загальний калораж їжі нижчий від його потреб. У голодуючих рідше спостерігаються алергічні хвороби (ревматизм, нефрит, бронхіальна астма), зате вони втрачають опірність до інфекцій.

Часткове голодування. Чисті форми часткового (якісного) голодування в житті майже не зустрічаються. Білкове голодування виникає тоді, коли спожитих білків не вистачає для дотримання білкової рівноваги. Білкове голодування найчастіше поєднується з хронічним недоїданням. Виникає білково-калорійна недостатність, яка проявляється у вигляді аліментарної дистрофії.



Тема: Поняття про хворобу, здоров'я. Зовнішні та внутрішні хвороботворні чинники. Роль спадковості та конституції в патології. Норма і здоров'я.

Щоб вникнути в суть хвороби, доцільно спочатку визначитися з такими поняттями, як “норма” і “здоров'я”. Щодо їх змісту не існує єдиної точки зору.

Лікарі часто вживають такі терміни, як нормальна температура,

нормальна електрокардіограма, нормальний кров'яний тиск, нормальна концентрація цукру в крові. Тут мається на увазі середньостатистичні показники норми або межі фізіологічних коливань, визначені на підставі обстеження багатьох, іноді десятків тисяч людей.

Ще важче коротко сформулювати визначення здоров'я. Норма, звичайно, відбиває оптимальний рівень життєдіяльності людини, але через свою мінливість не завжди може бути взята за основу такого фундаментального узагальнення. Всесвітня організація охорони здоров'я дає таке визначення: "Здоров'я - це стан повного фізичного, психічного й соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороб або фізичних вад".

Хвороба - це порушення життєдіяльності під впливом факторів внутрішнього і зовнішнього середовища, яке характеризується обмеженням пристосованості з одночасною мобілізацією компенсаторно-пристосувальних механізмів. Кожна хвороба, незалежно від того, чим вона викликана, починається з пошкодження. Як правило, спочатку пошкоджується частина тіла, а пізніше цей процес розповсюджується на весь організм.

Паралельно з цим в організмі виникають реакції протилежного змісту, спрямовані на усунення причин хвороби і збереження гомеостазу. У хворого на пневмонію у відповідь на ушкоджуючу дію пневмококів підвищується температура тіла, збільшується кількість лейкоцитів, посилюється синтез антитіл. Отже хворобу слід розглядати як обов'язкову, нерозривну єдність двох начал - руйнівного і захисного.

Стадії розвитку хвороби. У перебігу хвороби виділяють чотири стадії, або періоди: латентний, продромальний, період розпалу і період завершення, ця стадійність добре помітна у випадках гострих інфекційних хвороб.

Латентний період називають ще прихованим, або інкубаційним, коли мова йде про інфекційну патологію. Він триває від початку дії патогенного фактора до появи перших хворобливих симптомів. Тривалість латентного періоду коливається дуже широко і залежить насамперед від характеру пошкоджуючого агента. Для скарлатини він дорівнює 2-6 днів, для сказу - до 1,5 року. Латентний період не слід ототожнювати з латентною формою хвороби, яка іноді взагалі може проходити безсимптомно, без клінічної маніфестації, і її знаходять випадково.

Продромальний період визначається часом від появи перших симптомів до розвитку повної клінічної картини хвороби. Він характеризується неясними, нечіткими ознаками. В окремих випадках можуть проявлятися більш-менш специфічні ознаки хвороби, як от дрібні білуваті плями на слизовій рота в хворих на кір - ще до появи у них типової висипки.

Період розпалу хвороби характеризується наявністю властивих їй симптомів. У хворих на цукровий діабет це гіперглікемія, глюкозурія, поліурія; у хворих на дифузний токсичний зоб - підвищення обміну речовин, тахікардія, артеріальна гіпертензія і т. д. Інколи хвороба проходить легко. Тоді симптоматика її проявляється не повністю /стерта форма/ або весь процес закінчується досить швидко /абортивна форма/

Хвороба закінчується одруженням, коли пристосовані механізми спроможні компенсувати ушкодження, заподіяне організові патогенним фактором. Коли явища пошому зникають безслідно й організм повністю повертає втрачену здатність до адаптації в навколишньому середовищі, видужання можна вважати повним.

Рецидив - це повторний спалах хвороби після деякого періоду її відсутності /удаваного видужання/.

Ускладнення - це приєднання до хвороби таких патологічних змін, які прямо не пов'язані з причинним фактором. Наприклад, у лежачих хворих з порушеним кровообігом легко з'являються пролежні, тоді як для здорових людей такий незначний тиск на поверхневі тканини зовсім не шкідливий.

Хронічна форма хвороби - коли вона після періоду яскравих клінічних проявів набуває затяжного, в'ялого характеру з тривалими ремісіями. Хронізація процесу дуже характерна для старечого віку.

Смерть. Це незворотна зупинка життєдіяльності організму, який з моменту смерті перетворюється на мертве тіло. За причинами смерть поділяється на природну /фізіологічну/, насильницьку і смерть від хвороб.



Етіологія, патогенез. Етіологія - це вчення про причини й умови виникнення хвороби. Причина обов'язкова і завжди матеріальна. Вона проявляє себе у взаємодії з організмом і надає специфічності викликаній нею хвороби. Але наявність причини - це ще не наявність хвороби. Потрібні певні умови.

Під умовами розуміють фактори, які самі по собі не спроможні

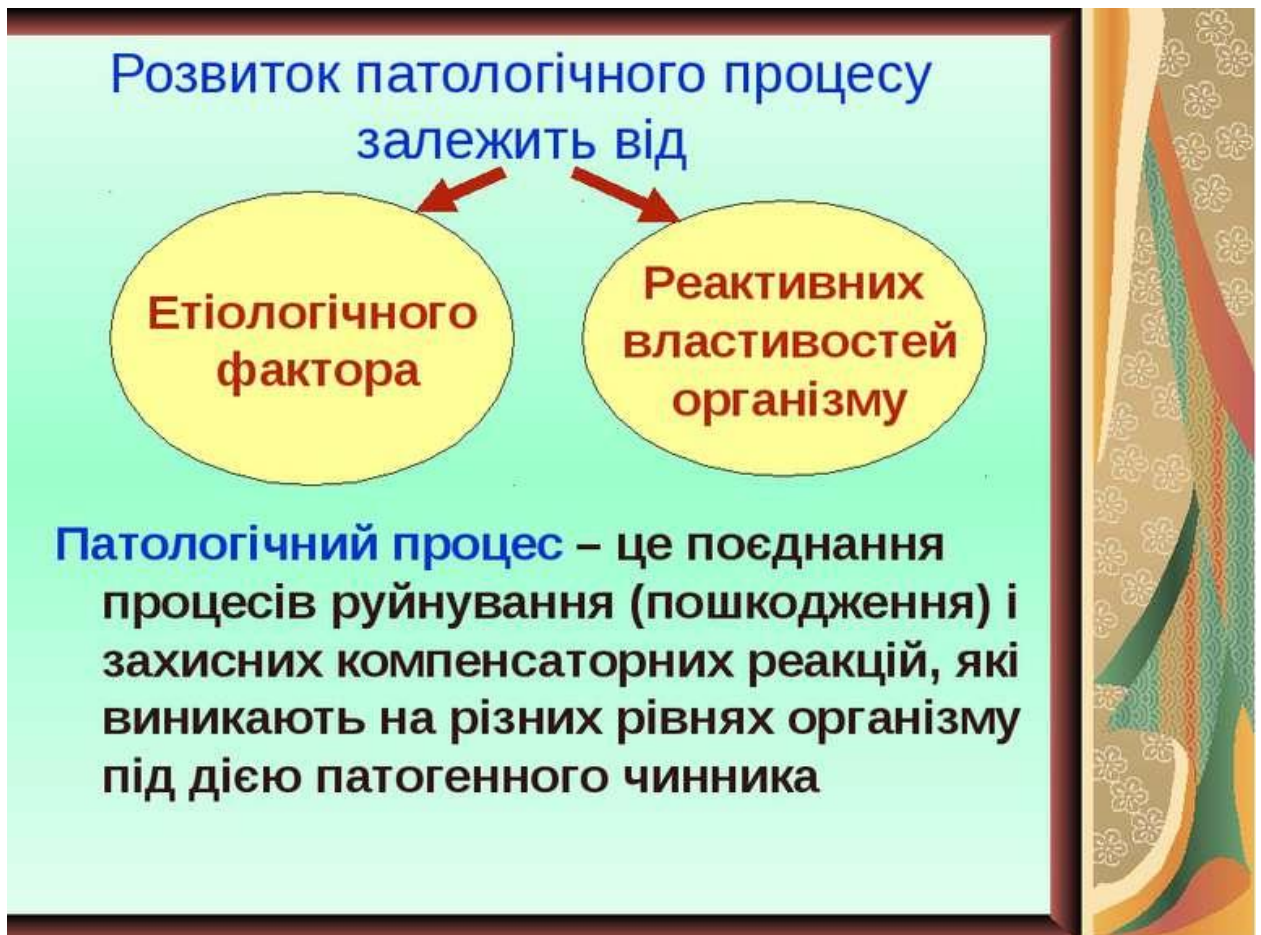
викликати дану хворобу, але впливають на її початок, перебіг і закінчення. Умови поділяються на сприяючі, тобто такі, що роблять організм схильним до захворювання, і несприяючі, які запобігають його розвитку. І ті й інші можуть бути внутрішніми і зовнішніми. До внутрішніх умов належать спадкова схильність до певної хвороби, зумовлена особливостями генотипу, патологічна конституція, яка проявляється діатезами, дитячий або старечий вік, іноді - стать. Навпаки, перешкоджають розвитку хвороби такі внутрішні умови, як видовий і вроджений імунітет, особи з серповидноклітинною анемією резистентні до малярійного плазmodія. До зовнішніх умов, що запобігають захворюванням, належить повноцінне харчування, правильна організація праці й відпочинку, заняття фізкультурою, дбайливий догляд за хворими, дітьми і людьми похилого віку.



Патогенез – вчення про механізм розвитку і завершення хвороби.

До найважливіших проблем цього вчення належать такі: роль пошкодження в розвитку хвороби, причинно-наслідковий характер зв'язків між окремими ланками патогенезу, єдність структури і функції, співвідношення між загальним і місцевим.

Поштовхом, що запускає всі подальші механізми формування хвороби, є пошкодження. Після того, як виникло пошкодження, починаються події, які йдуть одна за одною і складають єдиний патогенетичний ланцюг. Патологічний стан характеризується статичністю, повільним розвитком порушень, які десятиліттями можуть залишатися без істотних змін. Патологічний стан часто виникає після згасання патологічного процесу і структурно закріплює ті зміни, що відбулися раніше /наприклад, на місці запалення утворюється рубець/.

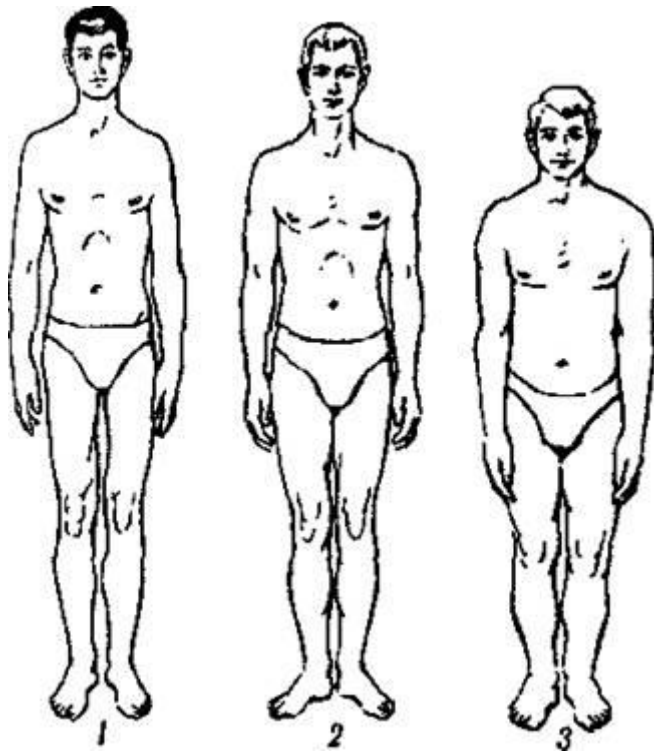


Роль спадковості і конституції в патології людини. Хвороби, які виникають на ґрунті пошкодження генетичного апарату, називають спадковими. Спадкові хвороби поділяються на дві групи: хромосомні /результат геномних і хромосомних мутацій/ і генні /результат генних мутацій/. Відомо близько 300 хромосомних хвороб. Нижче наведена характеристика найбільш розповсюджених із них.

Хвороба Дауна відома з 1866 р. як різновид розумової відсталості. Такі хворі низькі на зріст, у них широке плоске обличчя, широке перенісся, косий розріз очей /монголізм/, напіввідкритий рот, прирослі мочки вух, плоска потилиця, кінцівки короткі, пальці часто зрощені.

Синдром Клайнфельтера описаний як гіпогонадізм у чоловіка. Характерні ознаки синдрому - високий зріст, гінекомастія, атрофія яєчок, жіночий тип оволосіння лобка, високий голос, безпліддя, остеопороз, розумова відсталість, частота синдрому зростає з віком матері, але не залежить від віку батька.

Конституція і її значення для патології. Під конституцією розуміємо сукупність морфологічних і функціональних особливостей організму, які склалися на спадковій основі у взаємодії з зовнішнім середовищем і визначають його реактивність. Серед клініцистів найбільш розповсюджена класифікація М.В.Чорноруцького, яка включає три конституційні типи: астенічний, нормостенічний і гіперстенічний.



Крім домінуючих конституційних типів, існують аномальні варіанти конституції, названі діатезами /від лат. діатезіс - схильність/. Вони проявляються переважно у дітей, яким властива недосконалість регуляторних механізмів, що забезпечують постійність внутрішнього середовища. Виділяють три головні типи діатезів – ексудативно-катаральний, лімфатико-гіпопластичний і нервово-артритичний. Ексудативно-катаральний діатез зустрічається здебільшого у віці до одного року. В дітей з цією аномалією легко виникають запальні процеси на шкірі й слизових із вираженим ексудативним компонентом і тенденцією до рецидивів і хронізації.

Лімфатико-гіпопластичний діатез характеризується розростанням лімфоїдної тканини, лімфоцитозом і ендокринними розладами /у дітей - припухлість мигдаликів, збільшення шийних лімфатичних вузлів, аденоїдні розростання; в дорослих - атеросклероз, раннє старіння, пригнічення психічної діяльності/.

Клінічні прояви нервово-артритичного діатезу, впливають із порушень пуринового, ліпідного і вуглеводного обміну. Патологія: подагра, атеросклероз, ожиріння, сечокам'яна хвороба, хронічний деформуючий артрит, глаукома, псоріаз, неврастенія, невралгія, шизофренія.

Тема: Розлади периферичного кровообігу та мікроциркуляції

До місцевих розладів кровообігу належать артеріальна та венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз, емболія. Артеріальна гіперемія /повнокрів'я/ - це збільшене кровонаповнення органа чи тканини внаслідок посиленого притоку крові через артеріальні судини. Розрізняють фізіологічну й патологічну артеріальну гіперемію. Типовим прикладом фізіологічної

гіперемії є робоча гіперемія, яка розвивається під час посиленої функції органа /гіперемія м'язів при фізичному навантаженні, головного мозку під час розумової праці, внутрішніх органів під час травлення/. Сюди ж належить гіперемія психогенного походження /гнів, сором/.

Патологічна артеріальна гіперемія спостерігається тоді, коли частина тіла або весь організм піддається впливу надзвичайних факторів зовнішнього та внутрішнього середовища: мікробних токсинів, хімічних сполук, біологічно активних речовин, метаболітів тощо. За механізмом виділяють кілька її видів.

Ангіоневротична гіперемія проявляється у двох формах: нейропаралітичного типу і нейротонічного типу. Перша виникає внаслідок паралічу судинозвужувальних нервів, друга - при подразненні судинорозширювальних нервів.

Колатеральна гіперемія виникає у зв'язку з утрудненням кровотоку в магістральній артерії, просвіт якої закритий тромбом, емболом або звужений пухлиною. Кров надходить до знекровленої ділянки через колатеральні судини, які рефлекторно розширюються.

Гіперемія після анемії /постанемічна/ виникає в тих випадках, коли фактор, що перетискував артерію /пухлина, лігатура, скупчення рідини в порожнині/, швидко ліквідується.

Вакатна гіперемія розвивається у зв'язку із зменшенням барометричного тиску. Загальну вакатну гіперемію спостерігають у водолазів при швидкому підйомі їх із глибини. Прикладом місцевої вакатної гіперемії є почервоніння на місці накладання банок.

Гіперемія на ґрунті артеріовенозної фістули виникає в тих випадках, коли утворюється сполучення між артерією і веною, наприклад при вогнепальному пораненні. Артеріальна кров внаслідок різниці тисків переповнює венозні судини.

Венозна гіперемія - це збільшення кровонаповнення органа або тканини у зв'язку з утрудненим відтоком крові через вени. Притік крові при цьому не змінений або дещо зменшений. Венозний застій викликається такими причинами, як тромбоз, емболія, стискування вен пухлиною або збільшеним сусіднім органом. Відтік крові з вен великого кола сповільнюється при недостатності правого серця і зменшенні присмоктувальної сили грудної клітки /ексудативний плеврит, гемо- і пневмоторакс/.

Венозна гіперемія /застій/ супроводжується гіпоксією, ступінь розвитку якої визначає наслідки процесу. За умов кисневого голодування гинуть паренхіматозні елементи органів і натомість розростається більш резистентна до гіпоксії сполучна тканина. Далі йдуть склероз і ущільнення /індурація/ органів. Ці явища відомі під назвами цирозу печінки, ціанотичної індурації селезінки і нирок.

Ішемія /недокрів'я, місцева анемія/ - це зменшення кровопостачання органа чи тканини внаслідок недостатнього притоку артеріальної крові. Виділяють три типи ішемій за механізмом їх виникнення: компресійну, обтураційну й ангіоспастичну.

Компресійна ішемія є наслідком стискання артерії пухлиною, рубцем, ексудатом, лігатурою, джгутом, стороннім тілом.

Обтураційна ішемія виникає при частковому або повному закритті просвіту артерії тромбом, емболом, склеротичною бляшкою. Ця форма характерна для облітеруючого ендартеріїту, коли просвіт судин звужується внаслідок продуктивного запалення її стінки.

Ангіоспастичну ішемію викликають різноманітні фізичні, хімічні та біологічні подразники, які звужують судини / травма, холод, ерготоксин/. Ангіоспазм може виникнути рефлекторно при патології внутрішніх органів. Типовий приклад такої ішемії - спазм коронарних судин і приступи стенокардії у хворих з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, панкреатитом, холециститом, жовчно- і сечокам'яною хворобою.

С т а з - це зупинка руху крові в судинах мікроциркуляторного русла, головним чином у капілярах. Виділяють три різновиди стазу: справжній /капілярний/, ішемічний і венозний. Справжній стаз викликається різноманітними чинниками: холодом, теплом, лугами й кислотами, концентрованими розчинами солей, скипидаром. У механізмі капілярного стазу головне значення мають зміни реологічних властивостей крові, її густина і в'язкість. Морфологічно стаз виражається внутрішньокапілярною агрегацією /злипанням/ еритроцитів. Це явище називається сладж-феномен. Еритроцити склеюються між собою, утворюючи так звані 'монетні стовпчики'.

Ішемічні і венозні стази мають ті ж причини, що й процеси, при яких вони спостерігаються /ішемія, венозна гіперемія/. Стаз - явище зворотне. Незворотній стаз призводить до некрозу.

Тромбоз - це прижиттєве зсідання крові і лімфи в просвіті судин і в порожнинах камер серця. Згусток крові /лімфи/, що утворився, називається тромбом. Головні фактори тромбоутворення - це пошкодження судинної стінки, місцевий ангіоспазм, адгезія і агрегація тромбоцитів, уповільнення кровотоку.



Тромб складається з головки, тіла і хвоста. Головкою він прикріплений до внутрішньої стінки судини в місці її пошкодження. Залежно від складу, розрізняють білий, червоний і змішаний тромби. У білому переважають

лейкоцити, він утворюється повільно при швидкому русі крові, тобто в артеріях. Червоний тромб містить більше еритроцитів, він утворюється швидко, переважно у венах. Найчастіше зустрічаються змішані тромби, в яких лейкоцити пошарове чергуються з еритроцитами. Вони утворюються в порожнинах серця, аневризмах, варикозно розширених венах. Є ще особливий різновид тромбу - гіаліновий. Він не містить фібрину, а складається із зруйнованих лейкоцитів, еритроцитів і білків плазми крові. Утворюються в судинах мікроциркуляторного русла.

Наслідки тромбозу бувають благополучні і неблагополучні. Найкращий варіант - асептичний аутоліз, коли тромб розчиняється за рахунок активації фібринолітичної системи крові й протеолітичних ферментів лейкоцитів, що буває рідко.

Неблагополучним завершенням тромбозу є септичний аутоліз тромбу, тобто його загноєння. Це призводить до генералізації гнійного запалення і розвитку сепсису.

Наслідками тромбозу можуть бути інфаркти, тромбоемболії,



тромбофлебії.

При тяжких інфекційно-токсичних процесах, шоку, внутрішньосудинному розпаді еритроцитів, пухлинах і лейкозах, тромбоз може стати поширеним. Це явище одержало назву дисемінованого внутрішньосудинного зсідання /ДВЗ-синдром/. Об'єктивним свідченням ДВЗ-синдрому вважають наявність тромбів у дрібних судинах. За складом і структурою вони відрізняються від класичних тромбів. Головним субстратом, що закупорює мікроциркуляторне русло, є фібрин.

ДВЗ-синдром проявляється геморагічною пурпурою і кровотечами. Але провідна роль у патогенезі належить мікротромбам. Саме від них залежить розвиток гемокоагуляційного шоку й ураження окремих органів: головного мозку /судоми, паралічі, кома/, нирок /тубулярний некроз, некроз коркового шару, анурія/, кишечника /виразки і некрози з клінікою коліту/, шкіри /гангрена/, гіпофіза і надниркових залоз /гіпофункція/.

Емболія - це закупорка кровоносних або лімфатичних судин часточками /емболами/, які в нормі в крові й лімфі не зустрічаються. Емболію поділяють на екзогенну й ендогенну. Екзогенна емболія буває повітряною, газовою, бактеріальною, паразитарною, сторонніми тілами. Ендогенну емболію поділяють на тромбоемболію, жирову, тканину, емболію навколоплідними водами.

Порушення мікроциркуляції поділяють на внутрішньосудинні, власне судинні /пов'язані з ураженням судинної стінки/ і позасудинні. Внутрішньосудинні порушення зводяться до зниження суспензійних властивостей крові. Це проявляється феноменом сладжу, коли еритроцити, тромбоцити і лейкоцити з'єднуються в агрегати різної величини, які заважають рухові крові в дрібних судинах.

Власне судинні порушення мікроциркуляції полягають у підвищенні проникності стінок капілярів і венул, тобто тих судин, де відбувається обмін води, електролітів, білків і газів між кров'ю і тканинами

Позасудинні порушення мікроциркуляції - це недостатній відтік міжклітинної рідини.

Недостатність лімфатичної системи проявляється такими ознаками, як розширення лімфатичних капілярів, формування лімфоангіектазій, розвиток лімфатичного набряку, лімфостаз, утворення білкових тромбів, лімфорей /хілорей/, поява хільозного асцити і хілотораксу.

Кровотеча /геморагія/ - це вихід крові з просвіту судин або з камер серця. Кровотечі поділяють на зовнішні і внутрішні. При зовнішніх кровотечах кров виливається в навколишнє середовище. При внутрішній кровотечі кров виливається в природні порожнини організму: порожнину серця /гемоперикардіум/, плеври /гемоторакс/, черевну порожнину /гемоперитонеум/.

Витікання крові в тканини називають крововиливом. Розрізняють гематому, геморагічну інфільтрацію і синці. Гематома - це прожнина, яка утворюється кров'ю, що виливається, розсуває тканинні шари і частково



руйнує тканинні структури.

Кровотечі внаслідок підвищеної проникності стінок судин називаються діapedезними. Еритроцити виходять в навколишні тканини без помітного порушення цілості судинної стінки. Діapedезні кровотечі відбуваються тільки з дрібних судин прекапілярного, капілярного і посткапілярного типів. Причини, які зумовлюють підвищення проникності судин мікроциркуляторного русла, різноманітні. Це нервово-судинні порушення при пошкодженні головного мозку, гіпоксія, авітамінози /нестача вітаміну С/, васкуліти при інфекційних захворюваннях, інфекційно-алергічні процеси при колагенозах, хвороби системи кровотворення - лейкози, анемії, тромбоцитопенія.

Сукупність компенсаторних механізмів, що розвиваються при крововтраті, поділяють на дві групи: негайні і віддалені. До негайних механізмів належать: перерозподіл крові з периферичних судин у судини

життєво важливих органів, переміщення міжклітинної рідини в кров'яне русло, вихід крові з депо - печінки, селезінки, шкіри; прискорення і посилення серцевих скорочень, прискорення і поглиблення дихання, прискорення зсідання крові, збільшене виділення антидіуретичного гормону задньою долею гіпофіза й альдостерону клубочковою зоною кори наднирників.

Віддалені механізми компенсації полягають у поповненні формених елементів і білків крові. Це забезпечується стимуляцією кровотворення в кістковому мозку і синтезу білків у печінці.

Наслідки крововтрати залежать, насамперед, від об'єму втраченої крові. Зменшення крові більш як на 50% смертельне для організму. Місцеве пошкодження органа, в який вилася кров, значною мірою залежить від його консистенції. Крововилив у мозок завжди супроводжується значним руйнуванням тканини, це часто призводить до смерті або випадіння функцій мозку. Однак і при невеликих крововиливах можна спостерігати серйозні функціональні розлади, наприклад, втрата зору після крововиливу в сітківку ока. Менше значення мають крововиливи в сполучну тканину і шкіру.

Тема: Запалення.

Запалення - захисно-приспосовна реакція цілісного організму на дію патогенних подразників, яка проявляється розвитком на місці ушкодження тканини чи органу змін кровообігу і підвищенням судинної проникливості у поєднанні з дистрофією тканин та проліферацією клітин. Запалення є типовим патологічним процесом, спрямованим на усунення патогенного подразника і відновлення ушкоджених тканин.

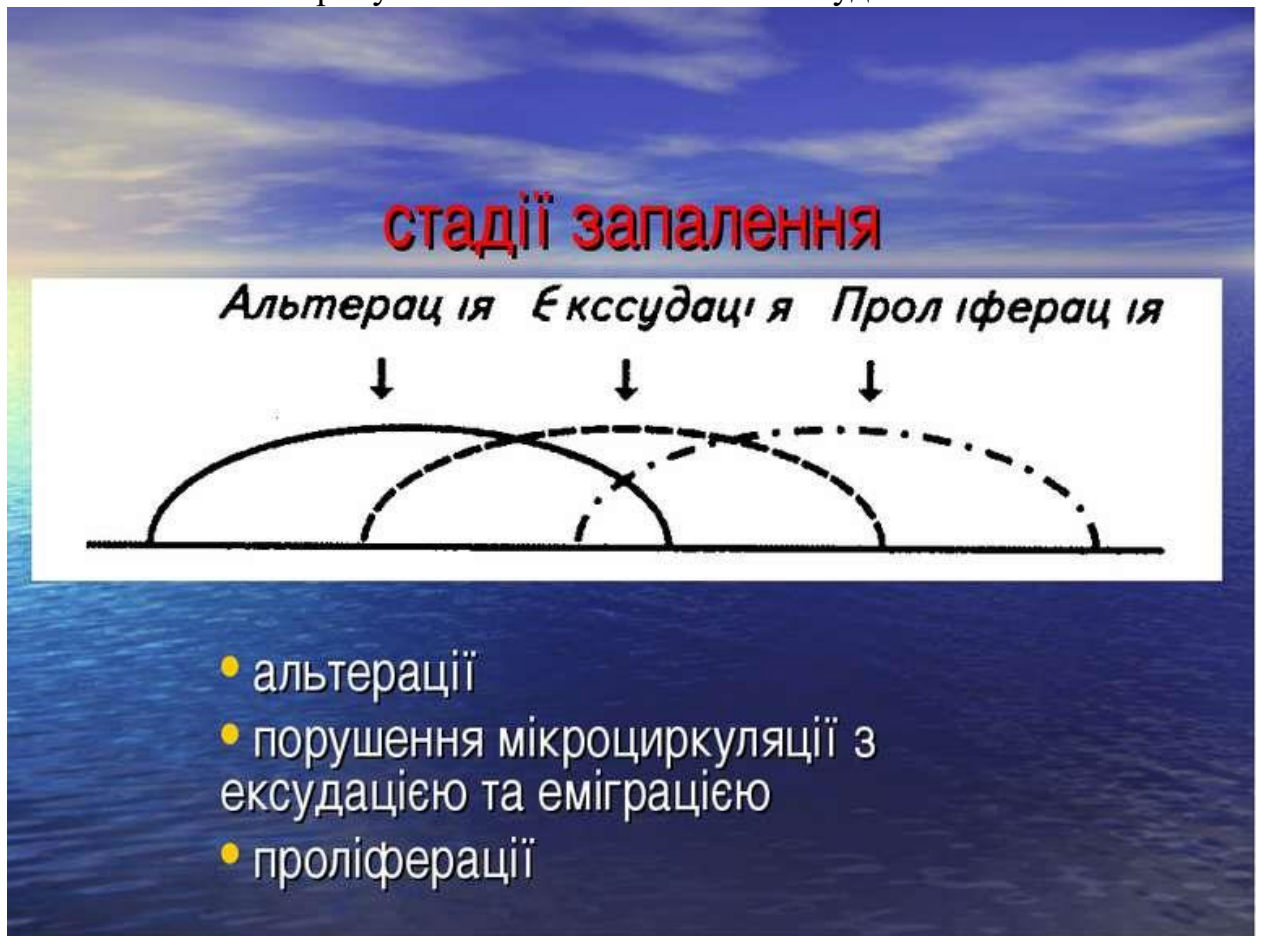
І.Мечников довів, що запалення властиве не лише людині, а й нижчим тваринам, навіть одноклітинним. У вищих тварин і людини захисна роль запалення проявляється: а/ в локалізації та обмеженні запального вогнища від здорових тканин; б/місцевій фіксації у вогнищі запалення патогенного фактора і його знищенні; в/ у видаленні продуктів розпаду і відновленні цілісності тканин; г/ виробленні в процесі запалення імунітету.

Причинами запалення можуть бути фізичні, хімічні, біологічні фактори. До біологічних факторів слід віднести також імунні комплекси, які складаються з антигена, антитіла і комплемента та викликають імунне запалення. Деякі мікроби викликають характерне для певного збудника специфічне запалення.

За вираженістю місцевих і загальних змін запалення поділяють на: нормергічне, коли реакція-відповідь організму відповідає силі і характеру подразника; гіперергічне, при якому відповідь організму на подразнення значно інтенсивніша, ніж дія подразника; гіпергічне, коли запальні зміни виражені мляво або зовсім не виражені.

Стадії та механізм запалення Характерним для запалення, (що відрізняє його від всіх інших патологічних процесів) є наявність трьох послідовних

стадій розвитку: 1/альтрації, 2/ексудації, 3/проліферації клітин, які обов'язково присутні в зоні будь-якого запалення.



1.Альтерація – пошкодження тканини – є пусковим механізмом розвитку запального процесу. Вона спричиняє вивільнення особливого класу біологічно активних речовин, які називаються медіаторами запалення. До медіаторів запалення відносяться біогенні аміни - гістамін і серотонін

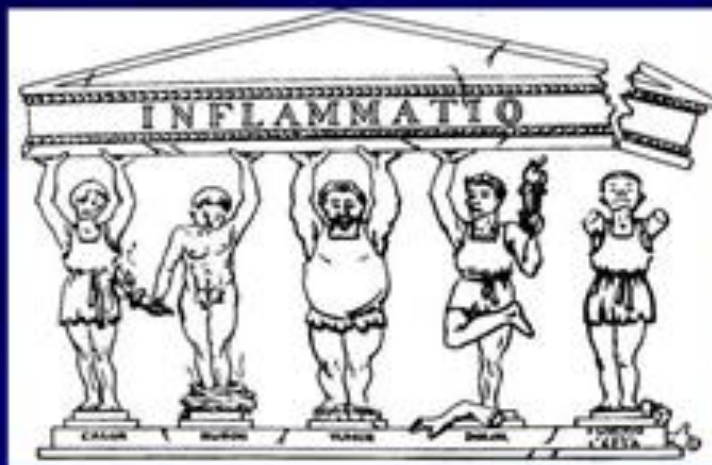
2.Ексудація – вихід, чи пропотівання, із судин в тканину рідкої частини крові з речовинами, що в ній містяться, а також клітин крові. Ексудація настає дуже швидко після альтерації і забезпечується в першу чергу реакцією мікроциркуляторного русла у вогнищі запалення. Першою реакцією судин мікроциркуляції і регіонального кровообігу у відповідь на дію медіаторів запалення, головним чином гістаміну, є спазм артерій і зменшення притоку артеріальної крові. Спазм артеріол змінюється їх розширенням, збільшенням швидкості кровотоку, об'єму протікаючої крові і підвищенням гідродинамічного тиску, тобто появою артеріальної гіперемії, яка в міру розвитку запалення змінюється венозною гіперемією Тиск крові у венулах і посткапілярах підвищується, швидкість кровотоку сповільнюється, об'єм протікаючої крові знижується, венули стають звивистими, в них з'являються поштовхоподібні рухи крові. Венозна гіперемія завершується зупинкою крові. Таким чином, вогнище запалення ізолюється від неушкоджених тканин. З переповнених кров'ю судин починає виділятися рідина, яка накопичується у вогнищі запалення і носить назву е к с у д а т, а також лейкоцити, які фагоцитують мікробів.

Фагоцитоз проходить у чотири стадії: 1/наближення до об'єкту, 2/прилипання об'єкту до оболонки фагоциту, 3/поглинання, 4/внутрішньоклітинне переварювання фагоцитованого об'єкту.

Існує завершений і незавершений фагоцитоз. У першому випадку об'єкт /переважно мікроб/ фагоцитозу цілком знищується, а в другому - внаслідок цілого ряду причин фагоцитований мікроорганізм не знищується.

3. Проліферація - процес розмноження клітин, є завершальною стадією запалення. Розмножуються клітини мезенхіми, судин, крові -лімфоцити і моноцити, відновлюються тканина, аналогічна зруйнованій, або спочатку утворюється молода грануляційна тканина, яка дозріваючи перетворюється у волокнисту зрілу сполучну тканину, формуючи рубець.

Місцеві і загальні прояви запалення Існує 5 головних характерних ознак місцевих проявів запалення: почервоніння, припухлість, жар, біль, порушення функції.



calor - жар

**rubor -
почервоніння**

**tumor -
припухлість**

dolor - біль

functio laesa - порушення функції

Загальні прояви запалення, як правило, носять захисно-приспосувальний характер. Типовою загальною ознакою більшості запальних процесів є збільшення кількості лейкоцитів в одиниці об'єму периферичної крові - лейкоцитоз і зміна лейкоцитарної формули, лихоманка, яка розвивається під впливом пірогенів, збільшується швидкість осідання еритроцитів. Загальні зміни в організмі можуть проявлятися також головним болем, слабкістю, нездужанням, та іншими симптомами.

Форми запалення. За перебігом запалення може бути гострим , підгострим і хронічним

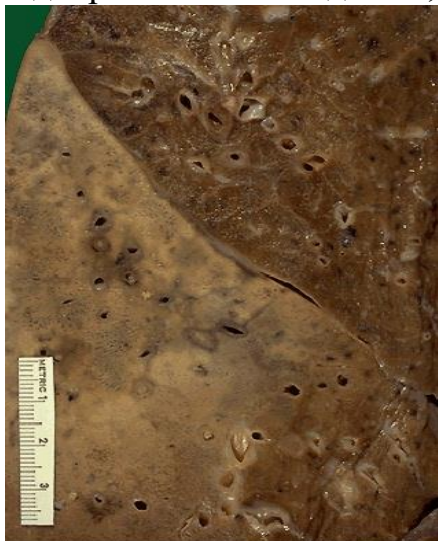
В залежності від причин, що викликали запальний процес, від умов, у яких він розвивається, а також від реактивності організму може переважати та чи інша стадія запалення. Тому виділяють альтеративне, ексудативне і проліферативне запалення.

А л ь т е р а т и в н е запалення - процеси ексудації і проліферації виражені слабо, переважають дистрофічні і некробіотичні зміни клітин і тканин, в основному паренхіматозних органів - серця, печінки, нирок, а також тканини головного і спинного мозку. Тому альтеративне запалення називають ще паренхіматозним.

Е к с у д а т и в н е запалення-переважають явища ексудації, тоді як альтерація і проліферація виражені менше. В залежності від складу ексудат ділиться на 4 види, у відповідності з якими ексудативне запалення діляться на: серозне, фібринозне, гнійне, геморагічне.

С е р о з н е запалення характеризується серозним ексудатом, що містить 2-3% білка, в основному альбумінів, і невелику кількість злущених клітин.

Ф і б р и н о з н е запалення отримало свою назву у зв'язку з тим, що при ньому утворюється фібринозний ексудат, який містить багато білка-фібриногену. Є 2 різновидності фібринозного запалення - крупозне і дифтеритичне. Якщо плівка рихло зв'язана з підлягаючими тканинами і легко відокремлюється від них, говорить про к р у п о з н е запалення



, якщо ж фібринозна плівка щільно зв'язана з тканиною і при її відокремленні утворюються виразки, то таке фібринозне запалення наивається д и ф т е р и т и ч н и м.

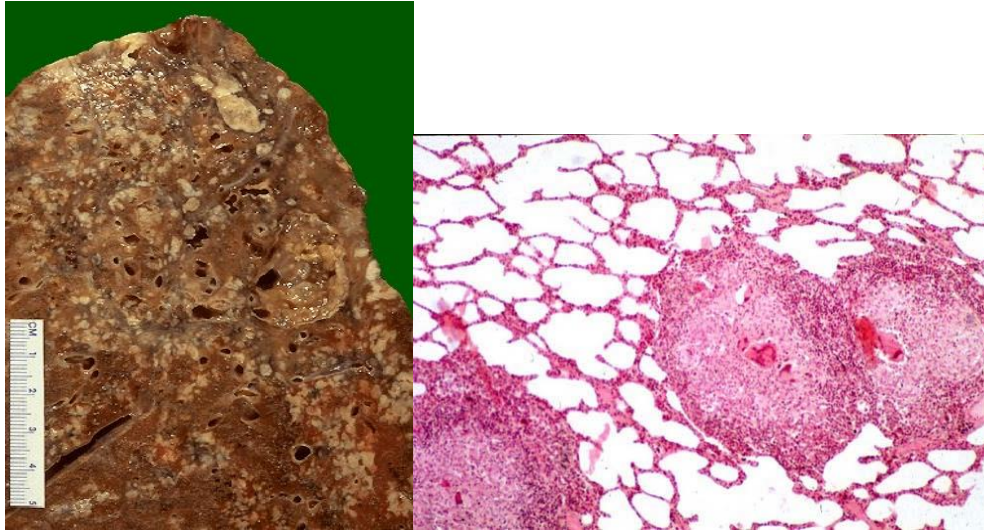


Г н і й н е запалення характеризується наявністю в ексудаті великої кількості білка і лейкоцитів, в тому числі загиблих, які називаються 'гнійними тільцями'. Характерною особливістю гнійного запалення є розплавлення /некроз/ запалених тканин під дією ферментів лізосом нейрофільних лейкоцитів при їх розпаді.

Г е м о р а г і ч н е запалення характеризується появою в ексудаті великої кількості еритроцитів, як правило проходить гостро та тяжко, його закінчення залежить від виду збудника, його патогенності і реактивності організму хворого.

П р о д у к т и в н е запалення - для нього характерне переважання розмноження клітин. Продуктивне запалення може проходити гостро чи хронічно та має кілька форм: 1) П р о м і ж н е, або інтерстиціальне, запалення виникає у проміжній тканині паренхіматозних органів з появою запальних інфільтратів, які складаються з малодиференційованих клітин, лімфоцитів, гістіоцитів, моноцитів, плазматичних клітин, 2) Продуктивне запалення навколо тваринних паразитів пов'язано з тим що паразити, потрапляючи в орган, викликають у ньому виражені некротичні і ексудативні зміни, які швидко змінюються продуктивною реакцією, 3) Г р а н у л ь о м а т о з н е запалення характеризується тим, що в запалених тканинах накопичуються клітини, здатні до фагоцитозу. Вони утворюють невеликі групи у вигляді вузликів /гранульом/ діаметром 1-2 мм. Дозрівання гранульоми завершується її склерозом.

С п е ц и ф і ч н е запалення розвивається при таких захворюваннях: туберкульоз, сифіліс, проказа, сар, склерома. Вони об'єднані рядом ознак: їх перебіг хронічний, хвилеподібний, запалення при цих захворюваннях є продуктивним з утворенням гранульом; їх гранульоми піддаються специфічному казеозному некрозу. Перебіг всіх цих захворювань супроводжується значною імунною перебудовою організму, що й визначає хвилеподібний характер запального процесу. Так при туберкульозі затухання запального процесу вказує на поліпшення імунітету і резистентності організму до туберкульозної інфекції. При зниженні резистентності організму настає хвиля загострення процесу, знову нарастають явища альтерації і ексудації, збільшуються вогнища казеозного некрозу.



Тема: Патологія терморегуляції. Гарячка.

Температура тіла людини є важливою фізіологічною константою, оскільки нормальний перебіг процесів обміну, виконання різноманітних функцій і сталість структур клітин можливі лише при певній температурі внутрішнього середовища. Температура тіла підтримується сформованою в процесі еволюції спеціалізованою системою терморегуляції, яка включає фізичні та хімічні механізми. Механізми фізичної терморегуляції /випаровування поту, випромінювання, конвекція та ін./ визначає величину тепловіддачі, а від механізмів хімічної терморегуляції /процеси вільного окислення і розпаду АТФ, які супроводжуються виділенням тепла/ залежить теплопродукція. Порушення системи терморегуляції під патогенним впливом викликає порушення життєдіяльності. Розлади терморегуляції можуть проявлятися перегріванням /гіпертермією/ і переохолодженням



Гіпертермія - порушення теплового балансу організму, що характеризується підвищенням температури тіла вище нормальних значень. Розрізняють екзогенну і ендогенну гіпертермію. Екзогенна гіпертермія виникає при високій температурі навколишнього середовища при одночасному обмеженні тепловіддачі, а також при посиленні теплопродукції. Екзогенна гіпертермія /окремі її форми/ може мати гострий і вкрай небезпечний характер для життя людини. Такі форми гіпертермії називають тепловим та сонячним ударом.

Тепловий удар - гостра екзогенна гіпертермія, яка за своєю суттю є стадією декомпенсації гіпертермії. Як правило, він виникає при високій температурі навколишнього середовища з різко обмеженою тепловіддачею

Сонячний удар - гостра форма місцевої гіпертермії, яка виникає внаслідок прямої дії сонячних променів на голову, при цьому відбувається порушення роботи системи терморегуляції, внаслідок перегрівання мозку і центрів терморегуляції.

Гіпотермія - порушення теплового балансу, пов'язане з зниженням температури тіла нижче нормальних значень.

Виділяють екзогенну і ендогенну гіпотермію. Е к з о г е н н а гіпотермія виникає при зниженні температури навколишнього середовища. Обтяжуючим фактором є збільшення тепловіддачі, чому сприяють прийом алкоголю, невідповідний одяг та ін. Розвитку гіпотермії сприяє також знижена теплопродукція. Ендогенна гіпотермія виникає при тривалій

нерухомості, ендокринних захворюваннях, введенні лікувальних препаратів, які знижують активність симпатико-адреналової і гіпофізно-надниркової систем.

Гіпотермія також має три стадії: компенсації, відносної компенсації та декомпенсації. Якщо людині не буде надано допомогу /особливо у стадії декомпенсації/, вона загине.

Властивість гіпотермії зменшувати потребу організму в кисні та підвищувати його стійкість до патогенних впливів використовується у практичній медицині. При тяжких хірургічних операціях застосовується загальна та місцева гіпотермія. Цей метод називається штучною гібернацією. Паралельно з загальним чи місцевим охолодженням мазку при таких операціях використовують і лікувальні препарати, які послаблюють захисно-приспосувальні реакції, спрямовані на збереження температури тіла на нормальному рівні. Ці ж препарати знижують потребу організму в кисні. Легка гіпотермія використовується також як метод загартування організму.

Гарячка - захисно-приспосувальна реакція організму, яка виникає у відповідь на дію патогенних подразників і виражається в перебудові терморегуляції на підтримання більш високої, ніж у нормі, температури тіла. Вона проявляється тимчасовим підвищенням температури тіла незалежно від температури навколишнього середовища і супроводжується змінами обміну речовин, фізіологічних функцій та захисно-приспосувальних можливостей організму. Гарячка виникає при багатьох захворюваннях, але її перебіг завжди стереотипний, тому вона відноситься до типових патологічних процесів.

Причини гарячки багатогранні, їх поділяють на інфекційні і неінфекційні. До інфекційних факторів відносяться патогенні віруси мікроби, паразити, складові частини яких чи продукти життєдіяльності можуть викликати в організмі гарячку, такі речовини називають пірогенами. Неінфекційними факторами в першу чергу є екзогенні білки і ендогенні білки.

Вважається, що більшість з цих пірогенів, які називаються первинними, змінюють роботу системи терморегуляції не прямо, а опосередковано. Первинні пірогени захоплюються лейкоцитами, які, переходячи в активний стан, виробляють специфічні подразники центру терморегуляції - вторинні пірогени, які являють собою ліпополісахариди, або полісахариди і білки.

Тема: Імунопатологічні стани. Алергія.



Кожен організм відзначається специфічністю будови власних білків. Ця специфічність детермінована спадково. Отже, білки і макромолекули одного організму генетично чужорідні для всіх інших. Антигенний набір організму /антигенний гомеостаз./ суворо контролюється імунною системою. Вона складається з центральних і периферичних органів. До центральних належать кістковий мозок, загрудинна залоза, сумка фабриція у птахів і її еквівалент у людини. Периферичні органи - це селезінка, лімфатичні вузли і розсіяні скупчення лімфоїдної тканини в різних органах /травний канал, мигдалики/.

Реакції імунітету здійснюються імунокомпетентними клітинами: Т- і В-лімфоцитами та макрофагами. Т-лімфоцити диференціюються в загрудинній залозі /тимусі/, яка знаходиться у верхній передній частині середостіння. Вони забезпечують клітинний імунітет. В-лімфоцити диференціюються в органі - аналозі сумки Фабриція, можливо, в стінці кишечника. Вони відповідають за гуморальний імунітет. Макрофаги взаємодіють з антигеном і готують його до контакту з Т-лімфоцитами.

Первинна імунологічна недостатність. Відмова специфічних імунних механізмів може стосуватися окремо Т-систем імунітету, В-системи імунітету або бути поєднаною.

Недостатність Т-системи зумовлена генетичною блокадою багатоетапного процесу утворення і дозрівання Т-лімфоцитів. Оскільки ця блокада може статися на різних рівнях, то й клінічні прояви її будуть не

однакові. Нижче коротко описано деякі хвороби, пов'язані з недостатнім утворенням або функціональною неспроможністю Т-лімфоцитів.

Синдром Ді Джорджі /гіпоплазія загрудної залози/. Глибина пригнічення клітинного імунітету буває різною: від повної відсутності Т-лімфоцитів до ледве помітного гальмування їх функцій. Якщо дитина залишається живою, Т-лімфоцитарна недостатність повністю зникає до 5-річного віку. Хвороба по спадковості не передається.

Синдром Незелофа /лімфоцитарна дизгенезія/ виникає на ґрунті ранньої атрофії загрудинної залози і лімфатичних вузлів. Характерні лімфопенія зниження функціональної активності Т-лімфоцитів. Відразу ж після народження в таких дітей розвиваються гнійні запальні процеси на шкірі та у внутрішніх органах, які ускладнюються сепсисом і, як правило, закінчуються смертю в перші місяці життя.

Недостатність системи В-лімфоцитів проявляється порушенням синтезу антитіл. Залежно від того, на якому рівні блокована їх диференціація, це порушення може бути загальним або вибіркоvim.

Вторинна імунологічна недостатність. Імунодепресивні стани вторинного походження - явище, яке зустрічається частіше, ніж первинні імунодефіцити. Причини їх різноманітні. Загальне пригнічення всіх ланок імунної системи спостерігають при масивному ураженні кісткового мозку, наприклад, при заміщенні його пухлинними метастазами або сполучною тканиною /мієлофіброз/. Гострі та хронічні інфекційні хвороби /грип, кір, туберкульоз/, іонізуючі промені теж викликають загальну депресію імунітету. Імунодепресія може бути викликана лікувальними впливами: введенням цитостатиків і глюкокортикоїдів, опроміненням хворих із пухлинами.

Синдром набутого імунодефіциту /СНІД/. Ця нещодавно відкрита хвороба викликається вірусом імунодефіциту людини /ВІЛ/. Вона проявляється ознаками депресії Т-системи імунітету і різким зниженням опірності організму до бактерій, вірусів, грибків і патогенних найпростіших.

З'ясовано, що ВІЛ пошкоджує деякі імунокомпетентні клітини, передусім Т-хелпери і макрофаги. Причина в тому, що на їх мембранах є рецептори, на яких сорбується вірус. Проникнувши в клітину, він довго / до 10 років/ може залишитися в неактивному стані. Під впливом провокуючих факторів, наприклад при нашаруванні іншої вірусної хвороби, ВІЛ починає розмножуватись і розповсюджуватись по організму, руйнуючи все більше і більше Т-хелперів. За цих умов знімається їх стимулюючий вплив на імунну систему. Навпаки, починає переважати гальмівний вплив Т-супресорів. Імунологічна спроможність організму різко послаблюється, і він стає беззахисним не тільки перед патогенними мікроорганізмами, але й перед сапрофітною флорою. Пригнічується також протипухлинний імунітет, який здійснюється тими ж Т-лімфоцитами.

Доведено, що, крім Т-хелперів і макрофагів, ВІЛ розмножується в гліальних клітинах мозку і бета-клітинах підшлункової залози. Ураження клітин мозку спричиняє психічні розлади і розсіяний склероз.

Імунологічні основи трансплантації. Незважаючи на досягнення трансплантології, давня мрія людства про заміну втрачених або пошкоджених органів здоровими до цього часу остаточно не реалізована. Головною перешкодою став трансплантаційний імунітет, в основі якого лежить антигенна несумісність тканин донора і реципієнта. Завдяки механізмам трансплантаційного імунітету генетично чужорідні клітини розпізнаються й видаляються з організму і зберігається його антигенний гомеостаз. Сам процес елімінації чужорідного матеріалу називається реакцією відторгнення трансплантата.

Алергія - це підвищена та якісно змінена імунологічна реакція організму на дію речовин антигенної природи, яка супроводжується пошкодженням тканин. Речовини, що викликають алергію, називаються алергенами. Вони бувають зовнішнього і внутрішнього походження. Зовнішні алергени - це мікробні /структурні компоненти і токсини/, рослинні /пилки/, тваринні /епідерміс, шерсть, пір'я/, харчові /білки молока, яєць, риби/, побутові /домашній пил, кліщі та їх екскременти, миючі засоби, часточки одягу/, промислові /лаки, масла, епоксидні смоли/.

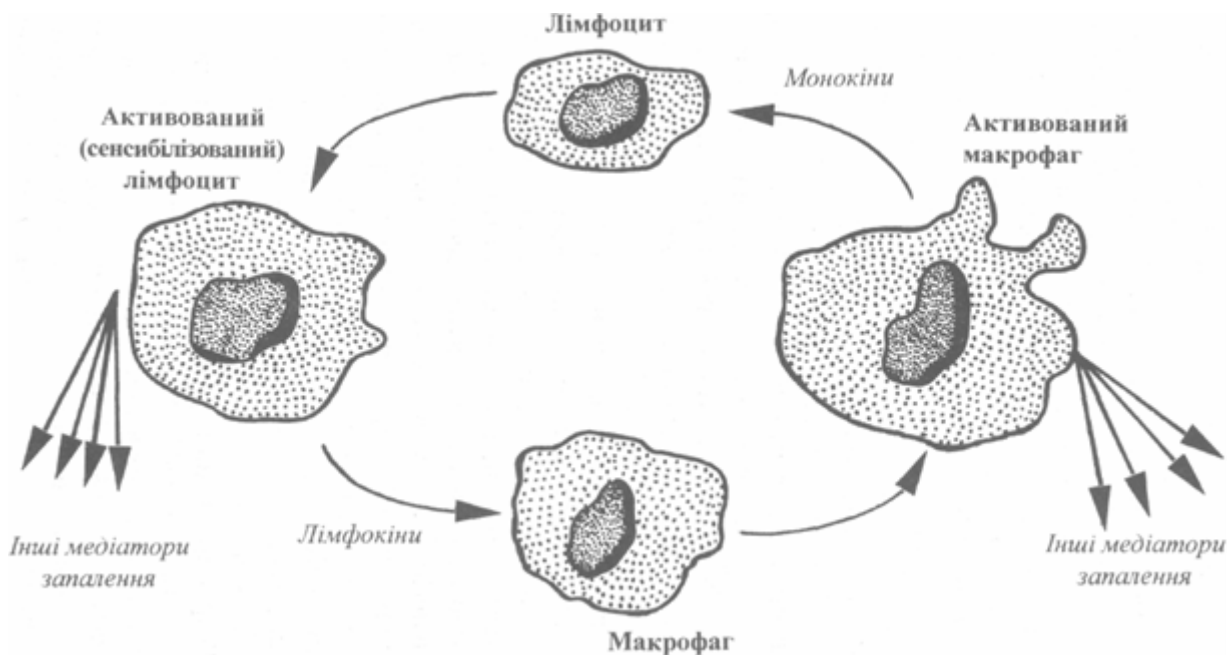
Усі алергічні реакції розвиваються за єдиною програмою і проходять у три стадії: імунологічну, біохімічну і патофізіологічну. За особливостями імунологічної стадії Кумбс і Джел поділили алергічні реакції на такі типи: анафілактичні, цитотоксичні, імунокомплексні, реакції гіперчутливості сповільненого типу і стимулюючі.

Найбільш небезпечним проявом анафілактичної реакції є анафілактичний шок, який можуть викликати вакцини, сироватки, гормони, антибіотики. Розгорнута картина шоку складається із симптомів, які свідчать про порушення дихання/приступи бронхіальної астми/, серцево-судинної системи /прогресуюча тахікардія і катастрофічне падіння артеріального тиску/, внутрішніх органів /блювота, біль у животі, кров'янисті випорожнення/. Хворі гинуть від серцево-судинної недостатності або внаслідок набряку гортані.

Шкірні алергічні реакції сповільненого типу використовуються з метою діагностики /реакція Пірке і Манту при туберкульозі, Бюрне при бруцельозі та ін./

Щоб запобігти алергічній реакції при введенні імунопрепаратів з лікувальною метою, проводять десенсибілізацію. Для цього сироватку спочатку вводять невеликими дозами /за методом Безредка/ повторно, через певні часові інтервали. Після цього вводять решту препарату.

Алергічні реакції негайного типу складають дві групи, які мають назву анафілаксія і атопія. Алергічні реакції сповільненого типу такі: бактеріальна алергія, контактна алергія, сироваткова хвороба.



Тема: Екстремальні стани.

Загальні реакції на пошкодження. Патогенні впливи зовнішнього середовища наймовірно різноманітні за природою, силою і тривалістю дії. Організм не наділений таким багатством пристосувальних механізмів, щоб відповісти на кожен з цих впливів специфічною зміною життєдіяльності. Тому він відповідає загальними адаптаційними реакціями, які склалися в процесі еволюції і забезпечили виживання біологічного виду, до якого належить даний індивід. Такими реакціями є шок, колапс, непритомність, стрес.

Шок – це реакція організму на дію надзвичайних подразників.

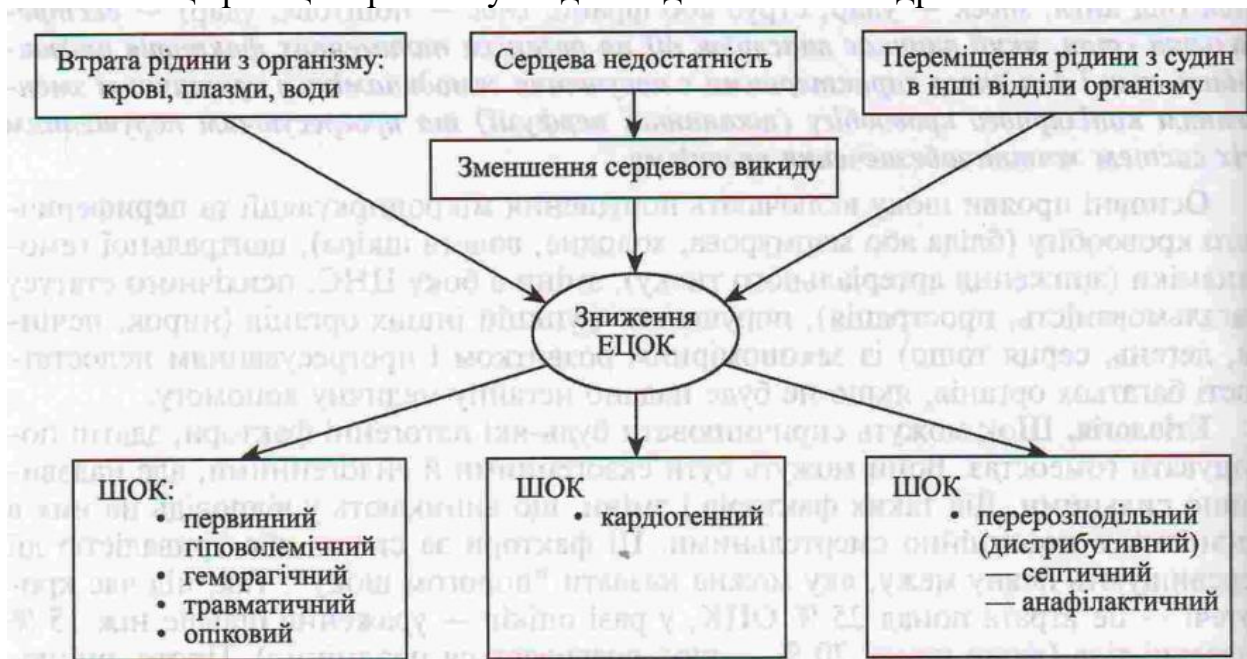


Схема 33. Види шоку залежно від причин і механізмів їх виникнення

Основним проявом шоку є гальмування центральної нервової системи, яке

розвивається після її перезбудження. Залежно від причин шоку, виділяють такі його форми: травматичний, гіповолемічний, кардіогенний, опіковий, септичний, анафілактичний, гемотрансфузійний.

Клінічна класифікація шоків

1. Травматичний.
2. Геморагічний.
3. Гіпогідратаційний.
4. Опіковий.
5. Інфекційно-токсичний (септичний).
6. Анафілактичний.
7. Кардіогенний.
8. Екзотоксичний.

Травматичний шок розвивається під впливом сильної механічної травми. Розпочинається він з надмірного подразнення рецепторів нервових стовбурів у ділянці травми. У динаміці травматичного, шоку виділяють дві стадії: еректильну і торпідну. Перша стадія короточасна. Вона триває кілька хвилин і характеризується збудженням центральної нервової системи, прискоренням серцевих скорочень, підвищенням артеріального тиску, прискоренням кровотоку, посиленням дихання. У другій стадії настає гальмування центральної нервової системи, падає артеріальний тиск, різко прискорюється пульс - до 200/хв, пригнічується дихання, знижується температура тіла. Розвивається судинна і дихальна недостатність, гіпоксія, вичерпуються енергетичні ресурси.

Варіантом травматичного шоку є синдром тривалого роздавлювання. Це комплексна реакція організму на тривале /4-8 год і більше/ роздавлювання м'яких тканин, переважно кінцівок, важкими предметами, яка проявляється емоційно-больовим стресом, травматичною токсемією, плазмо- і крововтратами. Після зняття компресії травмована кінцівка протягом кількох годин втрачає: 75% міоглобіну і фосфору, 70% креатину, 66% калію, які разом з продуктами аутолізу м'язової тканини надходять у кров'яне русло, викликаючи в початковій стадії токсигенний шок, а дещо пізніше - картину гострої ниркової недостатності.

Гіповолемічний шок виникає внаслідок значного і швидкого зменшення об'єму циркулюючої крові. Це може статися у випадку зовнішньої і внутрішньої кровотечі /травма, операція, виразка шлунка, розрив варикозних вен стравоходу, гемофілія/, втрати плазми /масивний опік/, дегідратації. Втрата 10-20% крові спричиняє легку форму шоку, 25-35% - шок середньої важкості, понад 35% - важкий шок.

Кардіогенний шок пов'язаний з первинним зменшенням серцевого викиду. Найчастіше до цього призводять такі причини: ураження серцевого м'яза /інфаркт, міокардит, ацидоз, токсичне ураження/, гострі порушення серцевого ритму /пароксизмальна тахікардія, атріовентрикулярна блокада/, тампонада серця /скупчення ексудату або крові в серцевій сумці/, емболія легеневої артерії. Суть кардіогенного шоку полягає в тому, що внаслідок сповільнення загального кровообігу зменшується кровозабезпечення органів і тканин. Компенсаторне звуження артеріол у відповідь на зменшення серцевого викиду тільки ускладнює перебіг процесу.

Опіковий шок виникає тоді, коли уражено понад 15% поверхні шкіри. Больова імпульсація з ураженої поверхні виснажує нервову систему, а плазмовтрата через обпечену шкіру призводить до зменшення об'єму, циркулюючої крові й олігурії. Крім того, пошкоджена тканина піддається інтенсивному ферментативному розпаду, продукти якого проникають в кров і викликають токсемію.

Септичний /інфекційно-токсичний/ шок зустрічається при важких інфекційних хворобах. Найчастіше це буває у випадках септицемії кишковою паличкою, протеєм, стрепто- і стафілококом.

Анафілактичний шок виникає як реакція сенсibiliзованого організму на зовнішні антигени. У його розвитку провідна роль належить біологічно активним речовинам, які розширюють судини. Депонування крові в капілярах і венах доповнює патогенез цієї форми шоку.

Колапс – гостра судинна недостатність, що характеризується падінням судинного тонуусу і зменшенням маси циркулюючої крові. Вона може виникнути або внаслідок крововтрати, або внаслідок раптового розширення судин. У всіх цих випадках настає швидке падіння артеріального і венозного тиску з короточасною втратою свідомості. За етіологією розрізняють інфекційний, гіпоксемічний, панкреатичний, ортостатичний та інші види колапсу. Спільним для колапсу різної етіології є ішемія мозку.

За етіологією розрізняють інфекційний, гіпоксемічний, панкреатичний, ортостатичний та інші види колапсу. Ортостатичний колапс виникає при переході з горизонтального положення у вертикальне. В основі його лежить перерозподіл крові до органів черевної порожнини.

Непритомність. Це стан глибокого затьмарення свідомості або повної втрати її. Виникає при патології різноманітного походження і характеризується відсутністю будь-якого психічного контакту з навколишнім середовищем. Людина, яка перебуває в стані непритомності, не реагує на світлові, звукові й тактильні подразники, хоча іноді в неї можуть зберегтися прості рефлексії, наприклад больові. В одних випадках непритомність настає

несподівано, в інших - нею завершується патогенетичний ланцюг: запаморочення - сопор - ступор - кома. Непритомність може тривати від кількох секунд /струс мозку/ до кількох днів і тижнів /важкі травми, отруєння, інфекційні хвороби/.

Кома – стан глибокого пригнічення центральної нервової системи, що характеризується повною втратою свідомості, втратою реакції на зовнішні подразники. Кома є одним з важких і небезпечних для життя станів. На відміну від шоку для коми типовим є не двохфазне, а прогресивне зростання пригнічення діяльності мозку і втрата свідомості. Розрізняють декілька різновидностей коми: уремична, печінкова, діабетична.

Стрес. Канадський вчений Г.Сельє помітив, що на дію сильного агента організм відповідає неспецифічною адаптаційною реакцією, характер якої не залежить від того, чим є цей агент за природою - емоційним напруженням, болем, холодом чи крововтратою. Таку неспецифічну реакцію на будь-який сильний вплив називають стресом, або загальним адаптаційним синдромом, а пошкоджуючий агент - стресором.

У розвитку загального адаптаційного синдрому виділяють три послідовні стадії: реакцію тривоги, стадію резистентності стадію виснаження.

При стресі виділяється група гормонів, які називаються ‘стресорними’. Сюди входять адренкортикотропний гормон, кортизол, адреналін, норадреналін, глюкагон, соматотропний гормон. Під впливом глюкагону й адреналіну розщеплюється глікоген печінки і виникає гіперглікемія. В осіб з генетичною схильністю вона може призвести до виснаження бета-клітин підшлункової залози, зменшення продукції інсуліну і появи стійкого цукрового діабету. Під впливом тих самих гормонів активується ліполіз у жирових депо. У кров викидається багато неестерифікованих жирних кислот, з яких гепатоцити синтезують холестерин і ліпопротеїди, що сприяє розвитку атеросклерозу та інфаркту міокарда.



Тема: Старіння організму

Старіння - закономірно виникаючі в процесі індивідуального розвитку /онтогенезу/ особливі вікові зміни, що починаються задовго до старості й обмежують пристосовані властивості організму, збільшують ймовірність смерті.

Старіння розвивається нерівномірно: так, атрофія вилочкової залози у людини починається в 13-15-річному віці, а деякі функції гіпофізу зберігаються до глибокої старості; в одних ділянках мозку кількість нейронів під старість зменшується на 25-35%, а в інших практично не змінюється. Старіння характеризується також різноманітністю вікових змін в організмі.

Прояви старіння організму. На молекулярному рівні: Зниження активності ряду ферментів, інтенсивності окислювальних процесів, синтезу ряду типів рибонуклеїнових кислот, білків, багатьох медіаторів, гормонів тощо.

На клітинному рівні: гине частина клітин, змінюються основні властивості сполучнотканинних елементів, зменшується кількість мітохондрій, порушується структура ендоплазматичної сітки, ядра і мембран клітин, змінюються збудливість і лабільність клітин, внутрішньоклітинний транспорт речовин і т.п.

На системному рівні: зміни збудливості структури мозку, послаблення нервового контролю над тканинами, зміна секреції гормонів і чутливості до них тканин, зниження скорочувальної здатності серцевого м'язу, секреторної діяльності травних залоз, розлади проникливості

гістогематичних бар'єрів; вікові зміни - гіпертонія, ішемічна хвороба серця і мозку, діабет, пухлини, старість.

Періоди онтогенезу людини. О н т о г е н е з - індивідуальний розвиток організму, сукупність послідовних морфологічних, фізіологічних та біохімічних перетворень, що відбуваються в організмі з моменту його зародження до смерті. Кожний організм у своєму розвитку закономірно проходить послідовні фази, стадії або періоди розвитку. Виділяють такі періоди онтогенезу людини: пренатальний і постнатальний.

П р е н а т а л ь н и й - це внутріутробний період розвитку, п о с т н а т а л ь н и й - це період, який починається після народження і, в свою чергу, поділяється на періоди: росту, зрілості, старості.

Р і с т - один із проявів індивідуального розвитку організму, пов'язаний із збільшенням їх живої маси, здійснюється внаслідок переважання асиміляційних процесів у організмі над дисиміляційними. Ріст людини пов'язаний з поділом клітин, збільшенням їх розмірів і маси міжклітинної речовини. Ріст організму визначається генетично. Розрізняють в и з н а ч е н и й ріст, який закінчується в певному віці /у чоловіків у 25-26, у жінок у 19-20 років/, і н е в и з н а ч е н и й ріст, який триває протягом усього життя організму. Регулятором росту людини є гормон гіпофізу і деякі гормони інших ендокринних залоз. В певному віці у гіпоталамусі виробляється соматостатин, який пригнічує ріст.

З р і л і с т ь - один з етапів онтогенезу, який характеризується завершенням росту людини, формуванням залоз внутрішньої секреції, припинення росту. Тривалість цього періоду залежить від фізіологічних, екологічних і соціальних факторів і є індивідуальним.

С т а р і с т ь - заключний етап онтогенезу, який характеризується суттєвими обмінними, структурними і функціональними змінами в органах і системах. Старість - наслідок процесу старіння. Визначення вікових меж старості надзвичайно умовне. Розрізняють календарний і біологічний вік людини: к а л е н д а р н и й - кількість прожитих років, б і о л о г і ч н и й - міра життєдіяльності організму людини, яка залежить від темпів старіння і тому визначає тривалість майбутнього життя.

Відомо багато прикладів, коли календарний і біологічний вік людини не співпадають. Академік К.Пархон наводить численні описи дітей 5-7-річного віку з яскраво вираженими ознаками передчасної старості: зморшкуватої шкіри, сивиною, випадінням волосся, грубим голосом. Є свідчення про дівчинку, у якої в 2-річному віці з'явилися перші менструації, у 8 років вона народила дитину і в 25 років померла від старості. Угорський король Людвіг 11 - у 14 років мав густу бороду, у 15 років одружився, у 18-посивів і у 20 років помер з усіма ознаками глибокої старості.

Усі ці факти підтверджують правильність висловлювання французького вченого Фурмузана : "Річ не в календарному віці, а у віці тканини, внутрішніх органів, нервової системи і кровоносної систем, загальному результаті, яким визначається фізична і духовна особливість людини. Цей вік іноді дуже випереджує календарний, іноді сильно відстає від нього. Ми

повинні прагнути, щоб старість настала у свій час".

Поняття про геронтологію і геріатрію. Геронтологія - наука, що вивчає закономірності старіння організму, її основними завданнями є: розкриття механізмів процесу старіння, пошуки засобів збільшення тривалості життя розробка методів профілактики і лікування патологічних процесів, вивчення захворювань людей похилого віку, вивчення впливу соціального середовища та способу життя на старіння людини, розробка заходів подовження періоду її активного життя, зокрема працездатності.

Сучасна геронтологія включає такі розділи: біологія старіння, геріатрія, соціальна геронтологія, герогігієна.

Геріатрія - галузь клінічної медицини, що вивчає хвороби похилого віку. Основними проблемами геріатрії є вивчення особливостей розвитку і перебігу захворювань та їх профілактики, з'ясування можливостей впливу на процес старіння, а також створення прогресивних форм геріатричного обслуговування - медико-соціальної допомоги людям похилого віку. Як самостійна галузь медицини геріатрія визначилася у 20 ст., її розвиток пов'язаний з досягненням в галузі біології старіння людини, що значною мірою розкриває зв'язок вікових змін старіючого організму з виникненням патологічних процесів, хвороб, притаманних людям старших вікових груп, для яких характерні особливі захворювання та своєрідні клінічні прояви, реакції і особливості їх лікування, а також специфічна для геріатрії множинність захворювань, патологічних процесів різного походження.

Теорії старіння. Основними напрямками сучасної геронтології є пошуки процесів, які вважаються специфічними для настання старості. У відповідних дослідженнях мова йде про зміни на тих чи інших рівнях - від цілісного організму, його систем і органів до рівня клітин і молекул. Це стало основою багаточисельних теорій старіння, яких існує біля 200. Перші роботи з геронтології знаходили у Гіппократа, який описував зміни шкіри, м'язів, тонусу тканин, зміни чутливості, атиповість перебігу ряду захворювань та ін. Перший друкований твір, який зробив науку про старіння окремим предметом, належав італійському анатому Г.Цербису. Дослідження 17-19 ст були присвячені питанням режиму, хвороб і природи старіння, довголіття і т.д.

І.І.Менчиков в 'Етюдах про природу людини' і в 'Етюдах оптимізму' пояснив причину старечої атрофії специфічних елементів тканин і заміну їх сполучною тканиною. Цікаві відомості в галузі вікових змін одержали у школах О.О.Богомольця /1935-1940 рр./, А.В.Нагорного /1940-1985/.

У наш час дуже поширені у світі дослідження молекулярних змін в організмі при старінні, а вперше у світі до аналізу цих взаємовідносин підійшов О.О.Богомолец. З його ім'ям пов'язаний ще один напрямок геронтології - вивчення вікових змін сполучної тканини і з'ясування її ролі у розвитку процесів старіння. Він вказував, що зміна білків сполучної тканини призводить до змін у її структурі, а в подальшому - до змін загального стану організму. На класичних роботах цього вченого ґрунтується дослідження ультраструктур, макромолекул сполучної тканини. У всіх своїх працях

О.О.Богомолець порушує питання по профілактиці передчасного старіння.

Важливе значення у формуванні сучасних уявлень про механізми старіння мають роботи прибічників школи А.В.Нагорного, який висунув положення про поступове згасання процесу самооновлення білків, що веде до зниження життєдіяльності організму.

Успіхи біології і медицини за останні 100 років розширили уявлення про фізіологію, патологію і суть старіння, з'явилися реальні перспективи продовження тривалості життя людини. Людина у віці 50-60 років перестає бути старою. Але геронтологія продовжує шукати засоби профілактики старіння, одним із яких є активний спосіб життя.. Вміння старіти пропагується на протязі тисячоліть, але й сьогодні для геронтології як науки не так вже й важливо “додати роки до життя”, важливіше “додати життя до років”/



Тема: Пухлини.

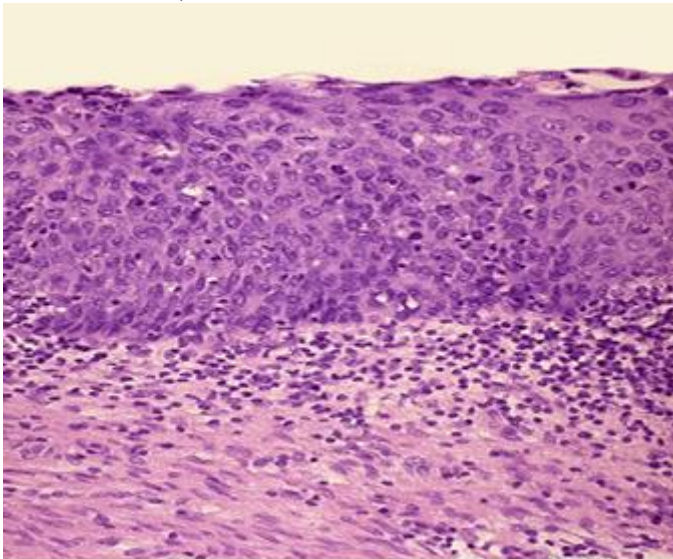
Пухлина - бластома, неоплазма - патологічний процес, в основі якого лежить безмежне і нерегульоване розмноження клітин, які не досягають дозрівання. Наука, завданням якої є вивчення пухлин, називається онкологією. Пухлинне розмноження клітин, на відміну від усіх інших видів їх розмноження /при запаленні, фізіологічній і репаративній регенерації, гіпертрофії/ немає компенсаторно-протосовного значення і є одним з найбільш поширених і стародавніх патологічних процесів. Пухлини розвиваються в усіх тканинах і органах. Вони можуть бути доброякісними і злоякісними. Крім того, є пухлини, які займають ніби проміжне положення

між доброякісними і злоякісними /"суміжні новоутворення"/. Це пояснює надзвичайну різноманітність пухлин, хоча у всіх пухлин є і загальні ознаки.

Будова пухлин. Всяка пухлина складається з паренхіми /клітин/ і строми /інтерстиціальної тканини, яка містить судини і нервові закінчення/. У тих випадках, коли переважає паренхіма, пухлина має м'яку консистенцію, якщо переважає строма - пухлина щільна. Клітини пухлин відрізняються від нормальних структур тієї тканини, з якої виникло новоутворення. Ця відмінність тканин пухлини від здорової тканини називається атипізмом.

Види атипізму: а/ тканинний - для якого характерний лише розлад взаємовідносин різних елементів здорової тканини - наприклад, доброякісна пухлина шкіри - папілома - відрізняється від нормальної шкіри розладами взаємовідносин епідерміозу і дерми /в одних ділянках пухлини розростається епідерміс, в інших - дерма, ще в інших дерма розташовується в епідермісі і навпаки, але самі клітини мають нормальну будову/; б/ клітинний, пов'язаний із патологічними змінами паренхіми пухлин, при яких вони втрачають здатність до дозрівання і диференціювання

Для клітинного атипізму характерно, що клітини зупиняються у своєму розвитку на одній з стадій диференціювання, нерідко уподібнюючись ембріональним клітинам. Така зміна клітин пухлини носить назву 'анаплазія', без неї немає клітинного атипізму.



Анаплазія стосується структур і життєдіяльності пухлинної клітини, тому називається морфологічною.

В пухлинних тканинах змінюється метаболізм, що є виразом біохімічної анаплазії. Атипізм метаболізму лежить в основі характерного для пухлини нестримного росту і агресивної поведінки по відношенню до інших тканин.

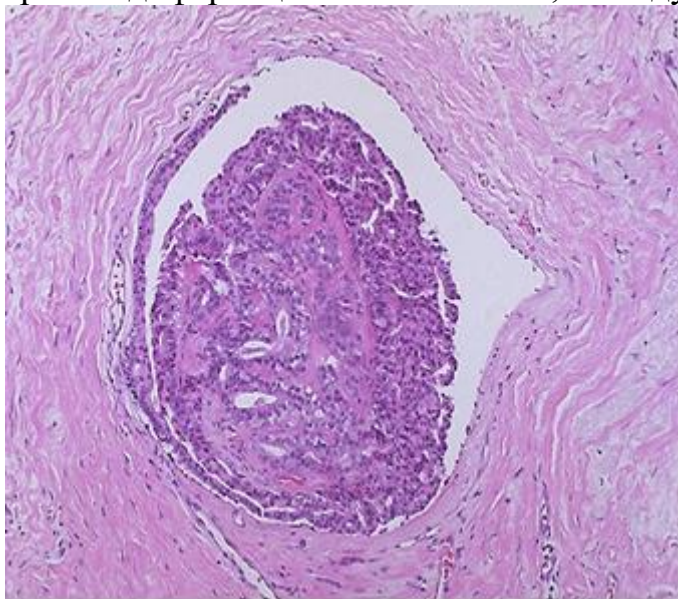
Пухлини мають також імунологічну анаплазію, яка полягає в тому, що їх клітини відрізняються від нормальних своєю антигенною структурою.

Морфологічна, біохімічна, імунологічна анаплазія пухлинних клітин лежить в основі їх функціонального атипізму, який проявляється зміною функції, характерної для клітин нормальної тканини. В одних випадках, наприклад, при гормонопродукуючих пухлинах ендокринних залоз специфічна функція їх клітин збільшена при відсутності підвищеної потреби

організму в гормонах. В інших випадках внаслідок зупинки дозрівання клітин пухлини вони припиняють специфічну діяльність. Можливі ситуації, коли пухлинні клітини починають виконувати спотворену, не характерну для них, функцію. Клітинний атипізм може проявлятися у різних ступенях, від цього залежить перебіг пухлинного процесу.

Ріст пухлин. Пухлина може рости швидко або повільно, але її ріст безмежний, тобто він продовжується стільки, скільки живе організм. Пухлина може рости 'сама за себе', коли її клітини, розмножуючись, не виходять за межі пухлини. Вона збільшується в розмірах, стискає навколишні тканини, які від тиску атрофуються і перетворюються в капсулу. Такий ріст називається екстенсивним. При ньому добре видно межі пухлини, вона легко вилущується з капсули. Якщо пухлинні клітини виходять за її межі вростають в навколишні тканини, інфільтрують їх і руйнують, то такий пухлинний ріст називається інфільтруючим, або інвазивним. Якщо пухлина розвивається в порожнистому органі /шлунок, кишечник, сечовий міхур/, то по відношенню до його просвіту ріст пухлин може бути екзофітним коли пухлина росте переважно в просвіті порожнини органу, або ендофітним - пухлина проростає в основному в стінку органу.

Доброякісні і злоякісні пухлини. Доброякісні пухлини складаються із зрілих диференційованих клітин, які дуже близькі до здорової тканини.



В них немає клітинного атипізму, але характерним є тканинний атипізм. Наприклад, пухлина з м'язової тканини /міома/ складається з високодиференційованих, але розташованих хаотично м'язових клітин. Доброякісні пухлини можуть перетворитися в злоякісні - малігнізуватися-, тобто набути характеру злоякісних.

Злоякісні пухлини складаються з недозрілих, малодиференційованих, анаплазматичних клітин і атипової строми. Для злоякісних пухлин, крім клітинного і тканинного атипізму, характерний ще ряд ознак, які відрізняють їх від доброякісних пухлин. До цих ознак відносяться інфільтруючий /інвазивний/ ріст, метастазування, рецидивування і виражений негативний вплив пухлин на організм в цілому. Інфільтруючий ріст робить неможливим точне визначення межі пухлини.

Метастазування - процес переносу окремих клітин пухлини або їх комплексів з током лімфи чи крові в інші органи і розвиток в них вторинних пухлинних вузлів /метастазів/.

Рецидивування - розвиток пухлин на тому місці, де вона була видалена хірургічним шляхом чи з допомогою променевого лікування. Причиною є клітини, які залишилися після видалення пухлини.

Вплив злоякісних пухлин на організм може полягати в тому, що пухлина руйнує стінки судин і викликає кровотечу або стискає життєво важливі органи, наприклад аорту, печінкову вену, ворітну вену та ін. Проте більше значення має те, що пухлина проявляє негативний вплив на організм в цілому, порушуючи всі види обміну, особливо білковий і вуглеводний, баланс вітамінів, перебіг окислювально- відновних процесів.

Теорії виникнення пухлин. Фактори, що сприяють виникненню пухлин називають канцерогенними. Фізико-хімічна теорія вбачає причину виникнення пухлин у впливі на організм канцерогенів фізичної і хімічної природи.

Вірусно-генетична теорія першочергове значення в причинах виникнення пухлин відводить вірусам та їх взаємодії з генетичним апаратом клітин.

Поліетіологічна теорія вважає, що причиною виникнення пухлинного росту можуть бути найрізноманітніші фактори - фізичні, хімічні, вірусні, які при певних умовах викликають мутації клітин, тобто раптову зміну їх генетичної програми.

Класифікація пухлин.

Виділяють 7 груп пухлин. В кожній групі є доброякісні і злоякісні новоутворення, загальна кількість яких більше 200.

- I. Епітеліальні пухлини без специфічної локалізації.
- II. Пухлини екзо- і ендокринних залоз і спеціальних епітеліальних покривів.
- III. Мезенхімальні пухлини.
- IV. Пухлини меланінотворюючої тканини.
- V. Пухлини нервової системи і оболонки мозку
- VI. Пухлини системи крові
- VII. Тератоми /дисембрональні пухлини/.

Епітеліальні пухлини бувають доброякісними і злоякісними. Вони розвиваються з різних видів епітелію.

До доброякісних епітеліальних пухлин належать: а/ папілома - виникає там, де є плоский і перехідний епітелій /шкіра, слизові оболонки глотки, голосових зв'язок, сечового міхура, сечоводів і ниркових мисок /, мають вигляд сосочка чи цвітної капусти, бувають одиничними і множинними, містять більше стромы, ніж паренхіми; б/ аденома - виникає у залозистому епітелії / молочна, щитовидна та інші залози, слизова шлунка, кишечника, бронхів, матки/, характерна екстенсивним ростом і має вигляд вузла з чіткими межами. Аденоми слизових на ніжках називаються аденоматозним поліпом.

До злоякісних епітеліальних пухлин належить рак, який розвивається в органах, де є епітеліальна тканина.

Мезенхімальні пухлини - це пухлини м'яких тканин. До доброякісних мезенхімальних пухлин належать: а) фіброма, яка розвивається із зрілої волокнистої сполучної тканини; б) ліпома - пухлина з жирової тканини; в) гемангіома – пухлина з судин, залежно від того, з яких судин виникає пухлинний ріст, розрізняють капілярну, венозну і кавернозну гемангіоми.

До злоякісних мезенхімальних пухлин, які мають загальну назву сарком, відносяться: а/ фібросаркома - виникає з волокнистої тканини; б/ ліпосаркома - розвивається з ліпоцитів і ліпобластів /жирова тканина/; в/ міосаркома - в залежності від виду м'язової тканини поділяються на лейоміосаркоми і рабдоміосаркоми; г/ ангіосаркома - судинного походження, має високу злоякісність.

Первинні пухлини кісток. Доброякісними первинними пухлинами кісток є: а/ хондрома - пухлина з гіалінового хряща; б/ остеома - виникає в кістках /частіше в кістках черепа/, особливо виділяється 'гігантоклітинна пухлина' - доброякісна остеобластома, яка містить багатоядерні гігантські клітини, руйнує кістку, але не дає метастазів.

Злоякісними первинними пухлинами кісток є: а/ остеосаркома - виникає в кістках, частіше після травми; б/ хондросаркома - складається з атипових хрящових клітин, тканина її може ослизнятися і некротизуватися, росте повільно, метастазує пізно.

Пухлини меланінутворюючої тканини. Меланіноутворююча тканина є різновидністю нервової тканини, має клітини меланобласти і меланоцити, які містять пігмент меланін. Ці клітини утворюють пухлиноподібні доброякісні утвори - невуси /родимі плями/. Їх травматизація нерідко викликає трансформацію невуса у злоякісну пухлину - меланому, яка розвивається також і з інших тканин, що містять меланінутворюючі клітини /пігментна оболонка очей, мозкових оболонок, мозкової речовини наднирників/, погано піддається лікуванню.

Тема: Патоморфологія і патофізіологія системи крові. Патофізіологія і патоморфологія серцево-судинної системи

Система крові включає рідку кров і кровотворні органи. За складом рідкої крові можна робити висновки про функціонування кровотворних органів, тобто про гемопоез. Однак, найбільш повне уявлення про їх стан можна скласти, вивчаючи кістковий мозок, дослідження стану якого дає також дані для діагностики хвороб системи крові

Морфологія кровотворення

Всі формені елементи крові в нормальних умовах утворюються в кістковому мозку. У дорослих людей кровотворення відбувається лише в червоному кістковому мозку губчастої речовини плоских кісток – грудини, ребер, хребців. В трубчастих кістках дорослої людини кістковий мозок представлений в основному жировою тканиною і носить назву: жовтий кістковий мозок. У дітей в трубчастих кістках відбувається кровотворення, і

тому кістковий мозок цих кісток – червоний.

Родоначальником всіх клітин крові є **с т о в б у р н а к р о в о т в о р н а** кісткового мозку, яка трансформується в **к л і т и н и** – попередниці, які морфологічно не відрізняються одна від одної, але дають початок *мієлопоезу* і *лімфопоезу*.

Розлади об'єму циркулюючої крові.

У дорослої людини загальна кількість крові становить 5л, із яких 3,5-4 л крові циркулює, а решта знаходиться у депо (селезінка, печінка і ін.). При захворюваннях об'єм циркулюючої крові може збільшуватися (гіперволемія) або зменшуватися (гіповолемія). При цьому співвідношення формених елементів і плазми може зберігатися або змінюватися.

Г і п е р в о л е м і я – збільшення об'єму циркулюючої крові може відбуватися без зміни співвідношення клітин крові і плазми, тобто пропорційно підвищується і число клітин, і кількість плазми. Такий стан виникає, наприклад, при переливанні великої кількості (до 2 л) цільної крові.

Г і п о в о л е м і я - зменшення об'єму циркулюючої крові, може відбуватися при збереженні нормального співвідношення формених елементів і плазми. Вона спостерігається в таких випадках: при кровотечах, при зменшенні еритроцитів, при зниженні кількості плазми (втрати рідини після обширних опіків, гіпертермії, холери з невгамовними блюваннями і поносом).

К р о в о т р а т и - одна з причин гіповолемії. Причиною крововтрат є кровотечі, які поділяються на зовнішні і внутрішні. Зовнішні кровотечі виникають в тих випадках, коли кров із судин виливається назовні; виникають при травмах кінцівок, поверхнево розташованих судин, при післяпологових маткових кровотечах. Внутрішні кровотечі розвиваються при багатьох захворюваннях і травмах внутрішніх органів, при яких кров із судин виливається в порожнини тіла, наприклад, шлунково-кишкова кровотеча при руйнуванні судини виразкою чи пухлиною шунка або кишки; кровотеча в черевну порожнину при травматичному розриві печінки та при інших подібних ситуаціях.

Втрата 25 – 30% циркулюючої крові є загрозливою для життя, моментальна втрата 50% крові – смертельна.

Розлади червоної крові.

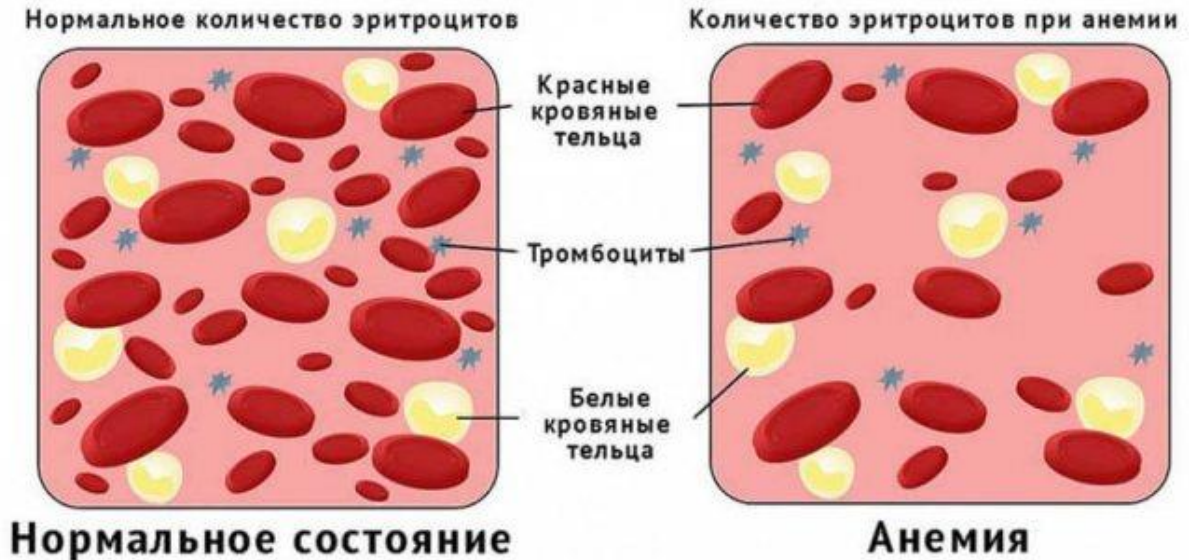
Проявом розладів червоної крові є зміна кількості і властивостей еритроцитів у периферичній крові. В нормі у крові здорової дорослої людини в середньому міститься 4 - 5 мільйонів еритроцитів у 1 мкл крові і 130-150 г/л (13±15 г %) гемоглобіну. Зміна стану червоної крові проявляється поліцитемією і анемією.

П о л і ц и т е м і я - це збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові, що може бути реакцією на різноманітні патогенні впливи, особливо часто на гіпоксію. Таку реактивну поліцитемію називають **е р и т р о ц и т о з о м**, вона має компенсаторно-пристовне значення.

А н е м і я, або недокрів'я - патологічний процес, який характеризується зменшенням кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму

крові.

Анемия



Эритроциты составляют 41 – 45% всего объема крови. Великую роль у выполнении функций крови и перш за все обміну речовин має вміст в молекулі гемоглобіну заліза, загальна кількість якого в організмі становить в середньому 2,5 г. Зменшення гемоглобіну при анеміях призводить до нестачі заліза, яка в свою чергу призводить до недостатнього утворення еритроцитів. При анемії можуть змінюватися: кількість і структура еритроцитів, їх розміри, форма, склад (можуть з'явитися різні включення). Розрізняють такі види анемії: постгеморагічні, дефіцитні, гемолітичні.

Розлади білої крові.

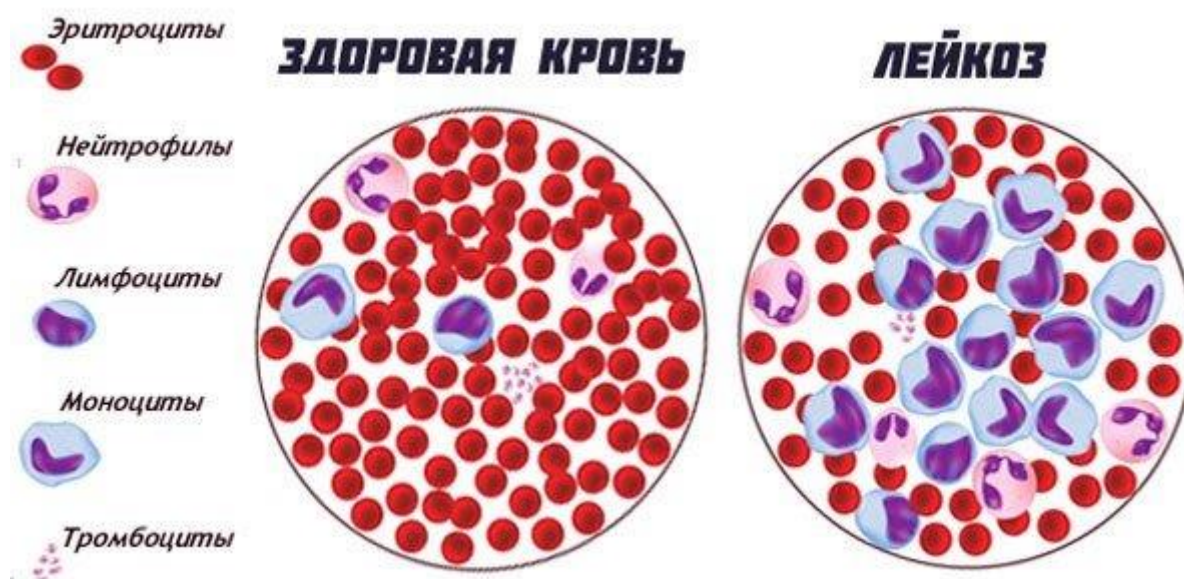
Розлади білої крові проявляються змінами кількості і структури лейкоцитів, які можуть стосуватися одного з видів лейкоцитів: базофілів, еозинофілів, нейтрофілів, лімфоцитів і моноцитів. Доволі часто зміни поширюються на 2 і більше видів лейкоцитів. В периферичній крові здорової дорослої людини натще в середньому міститься 4.5- 8.0 тисяч лейкоцитів в 1 мкл

Л е й к о ц и т о з - збільшення кількості лейкоцитів в периферичній крові буває фізіологічним і патологічним. Фізіологічний лейкоцитоз виникає у нормальних людей у зв'язку з перерозподілом крові під час травлення, при фізичній праці. Патологічний лейкоцитоз спостерігається при захворюваннях, що супроводжуються запаленням, - інфекційних захворюваннях, інфаркті міокарду, ендокринних хворобах, при крововтратах. Б а з о ф і л ь н и й лейкоцитоз зустрічається дуже рідко при деяких лейкозах. Він характерний головним чином для захворювань, викликаних паразитами та для алергії. Л і м ф о ц и т а р н и й лейкоцитоз спостерігається в нормі у дітей

раннього віку, а в патології - при хронічних інфекційних захворюваннях (туберкульоз, бруцельоз та ін.). **Моноцитарний лейкоцитоз** характерний для деяких протозойних (малярія, лейшманіоз), а також вірусних інфекцій (інфекційний мононуклеоз, краснуха).

Лейкопенія - це зменшення кількості лейкоцитів в одиниці об'єму периферичної крові, виникає внаслідок пригнічення білого ростка крові, посиленого руйнування лейкоцитів чи перерозподілу крові між руслом крові і депо крові. Пригнічення лімфоїдної тканини проявляється **лімфоцитопенією**, яка спостерігається при променевої хворобі, пухлинах, лейкозах, тривалому введенні глюкокортикоїдів, деяких спадкових хворобах, які супроводжуються розладом дозрівання лімфоцитів; призводить до послаблення гуморального і клітинного імунітету.

Пухлини системи крові діляться на 2 групи: 1) системні пухлинні захворювання кровотворної тканини – **лейкози** або гемобластози 2) регіонарні пухлинні захворювання кровотворної тканини - **злоякісні лімфоми**.



Для лейкозів (лейкемії, білокрів'я) характерні розростання пухлинних клітин в системі кровотворення (кістковий мозок, селезінка, лімфатичні вузли) і гематогенне метастазування в інші органи і тканини, а також різке зростання кількості лейкоцитів у периферичній крові. В залежності від цього розрізняють такі види лейкозів: а) лейкоз, при якому кількість лейкоцитів досягає десятків і сотень тисяч в 1 мкл крові, називається **лейкемічним** б) лейкоз, при якому кількість лейкоцитів в 1 мкл крові становить 15000-25000, називається **сублейкемічним**; в) лейкоз, при якому кількість лейкоцитів у периферичній крові є нижчою за норму, називається **лейкопенічним**; г) лейкоз, при якому кількість лейкоцитів у крові не змінюється, називається **алейкемічним**.

Гострі лейкози.

При гострому лейкозі в периферичній крові і мієлограмі відмічається велика кількість бластних (недозрілих) форм клітин, при мієлоїдному, поряд

з цим, з'являються одиничні зрілі кровотворні клітини, але відсутні їх перехідні форми, що має назву л е й к е м і ч н и и й провал. Морфологічно відмічаються виражена інфільтрація бластними клітинами кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів і мигдаликів, слизових оболонок, стінок судин, міокарда та інших паренхіматозних органів, головного мозку і його оболонок.

Хронічні лейкози, як і гострі, класифікуються в залежності від того, який ристок крові уражений - мієлоїдний, моноцитарний, лімфолейкоз і т.д. До хронічних належать також парапротеїнемічні лейкози (джерелом яких є незрілі В-лімфоцити), різновидністю яких є мієломна хвороба (плазмоцитома) та деякі інші лейкози.

Більшість хронічних лейкозів виникає у людей середнього і похилого віку і тривалий час проходить доброякісно з такими проявами: збільшується кількість нейтрофільних лейкоцитів і лімфоцитів у крові; з'являється багато перехідних форм кровотворних клітин, лейкозна інфільтрація; збільшується селезінка (до 6-8 кг) і печінка (до 5-6 кг), лімфатичні вузли, мигдалики, пейєрові бляшки (помірно).

При мієломній хворобі (плазмоцитомі) пухлинні клітини продукують імунні білки, відмінні за своїми властивостями від тих, що виробляються нормальними плазматичними клітинами. В основі мієломної хвороби лежить пухлинне розростання атипичних плазматичних клітин, які називають мієломними клітинами.

Регіонарні пухлинні захворювання кровотворної тканини.

Злоякісні лімфоми розвиваються переважно з незрілих форм лімфоцитів і спочатку вражають в основному будь-яку одну тканину - найчастіше лімфатичні вузли (нодулярні лімфоми), іноді шкіру.

Лімфогрануломатоз (хвороба Ходжкіна) - одне з найбільш поширених пухлинних захворювань кровотворної тканини, яке вражає лімфатичні вузли певної області. Проявами лімфогранулематозу є: різке збільшення в розмірах і злиття лімфатичних вузлів; розвиток некротичних і склеротичних змін у лімфовузлах; наявність пухлини, яка складається з поліморфних атипичних клітин лімфоцитів. У своєму розвитку лімфогранулематоз проходить кілька стадій розвитку. Остання стадія лімфогранулематозу носить назву с а р к о м и Х о д ж к і н а.

Геморагічний діатез - це група вроджених і набутих захворювань, основним проявом яких є схильність організму до повторних кровотеч і крововиливів (довільних або після незначних травм). Причинами виникнення геморагічного діатезу є: інтоксикації, інфекції, гормональні розлади, розлади обміну речовин, фактори спадковості.

Ревматизм. Патологія серцево-судинної системи.

Ревматизм - інфекційно-алергічне захворювання, при якому уражається вся система сполучної тканини і судини, але їх ураження найбільш виражене в серці і суглобах. Ревматизм виникає у людей будь-якого віку, але переважно буває в дитячому і підлітковому віці. Хвороба проходить

хронічно, періоди її загострення /атаки/ змінюються періодами затихання /ремісії/.

Збудником ревматизму є бета-гемолітичний стрептокок групи А, патогенні властивості якого проявляються лише при наявності сенсibiliзації організму, яка виникає, наприклад, при багаторазовому перенесенні ангіни. Має значення і спадкова схильність до ревматизму.

В патогенезі цього захворювання важливу роль відіграє те, що антигени стрептокока близькі за структурою до білків основної складової речовини сполучних тканин органів людини, зокрема серця. Стрептокок виділяє ряд ферментів, які руйнують сполучну тканину, внаслідок чого імунна система утворює антитіла. Надалі антигени стрептокока можуть бути ліквідовані, але постійним стимулятором вже розвинутої аутоімунної реакції стають аутоантигени **власної сполучної тканини**.

Весь процес ревматичного ураження складається з 3-х стадій: 1) альтеративно-ексудативна, 2/ проліферативна /утворення гранульом/, 3) склеротична /утворення рубців/.



Встановлено, що суглоби при ревматизмі уражаються не завжди, але без ураження серця ревматизму не буває. При ревматизмі уражаються всі шари серця - ендокард, міокард і перикард. Тому зазвичай доводиться говорити про ревматичний панкардит - запалення всіх оболонок серця.

Розрізняють кілька форм ревматизму, відмінних за перебігом і анатомічними змінами, однак при всіх формах має місце ураження серця, ступінь якого залежить від характеру перебігу хвороби.

1. Кардіоваскулярна форма. Зміни відбуваються головним чином в серцево-судинній системі. Перебіг процесу млявий, прихований і нерідко виявляється тільки тоді, коли розвивається вада серця.

2. Поліартритична форма. Проявляється у формі поліартриту /запалення багатьох суглобів, які супроводжуються болями/ і завжди із змінами у серцево-судинній системі.

3. Церебральна форма (мала хорея). Супроводжується нервово-психічними розладами, що виникають внаслідок ураження судин мозку. Зустрічаються рідко, перебіг важкий. Хореатична форма проходить значно легше, при ній виникають рухові розлади, підвищена збудливість /мала хорея/, ураження серця можуть бути незначними.

4. Вузликуватий ревматизм. Для цієї форми характерне, крім змін у серці, утворення великих гранульом завбільшки з лісовий горіх, які утворюються в підшкірній клітковині, сухожиллях, фасціях, апоневрозах і м'язах.

Гіпертонічна хвороба.

Гіпертонічна хвороба - хронічне захворювання, яке характеризується тривалим і стійким підвищенням артеріального тиску.



У поясненні етіології гіпертонічної хвороби провідну роль відіграли праці Г.Ф.Ланга, який у 1922 році назвав її хворобою невідреагованих емоцій. Причиною гіпертонічної хвороби є психоемоційна перенапруга, стресові ситуації, яким часто піддається людина, а також певну роль відіграє спадкова

Таблиця 1. Класифікація артеріальної гіпертензії за рівнем АТ

| Категорії | САТ мм рт. ст. | ДАТ мм рт. ст. |
|-----------------------------------|-------------------|-------------------|
| Оптимальний | < 120 | <80 |
| Нормальний | < 130 | <85 |
| Високий нормальний | 130-139 | 85-89 |
| Гіпертензія: | | |
| 1 ступінь (м'яка АГ) | 140-159 | 90-99 |
| 2 ступінь (помірна АГ) | 160-179 | 100-109 |
| 3 ступінь (тяжка АГ) | ≥ 180 | ≥ 110 |
| Ізольована систолічна гіпертензія | ≥ 140 | ≤ 90 |

схильність

Клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби

Серцева форма - становить /як і серцева форма атеросклерозу/ суть ішемічної хвороби серця і розглядається окремо як самостійне захворювання.

Мозкова форма - одна з найбільш частих форм гіпертонічної хвороби. Зазвичай вона пов'язана з розривом гіалінізованої судини і розвитком масивного крововиливу в мозок /геморагічний інсульт/ по типу гематоми.

Ниркова форма може розвиватися гостро або хронічно і характеризується розвитком ниркової недостатності. Гостре ураження нирок пов'язане з їх інфарктом при тромбозі або тромбоемболії ниркової артерії. При хронічному перебігу гіпертонічної хвороби розвивається артеріосклеротичний нефросклероз, пов'язаний з гіалінозом приносних артеріол. Зменшення притоку крові спричиняє атрофію і гіаліноз відповідних клубочків, а їх функції виконують клубочки, що збереглися і вони гіпертрофуються.

Тому поверхня нирок набуває зернистого вигляду. Поступово склеротичні процеси починають переважати і розвивається первинно зморщена нирка. При цьому наростає хронічна ниркова недостатність, яка завершується уремією.

Ішемічною хворобою серця називають порушення його функцій, зумовлене абсолютною і відносною недостатністю коронарного кровопостачання. Тому її ще називають коронарною хворобою. Враховуючи соціальне значення цієї патології ВООЗ у 1965р. виділила ішемічну хворобу серця (ІХС) у самостійну нозологічну одиницю.

Фактори, що сприяють розвитку ІХС, отримали назву 'фактори ризику'. До них відносяться: 1) підвищений вміст холестерину в крові, 2) артеріальна гіпертензія, 3) надлишкова маса тіла, 4) малорухливий спосіб життя, 5) паління, 6) ендокринні захворювання, особливо цукровий діабет, 7) хронічне емоційне перенапруження, 8) спадкова схильність. При поєднанні в однієї і тієї ж особи протягом 10 років таких факторів, як гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, паління і надлишкова маса, в половині випадків обов'язково виникне ІХС.

Перебіг ІХС хвилеподібний. На фоні хронічної (відносної) недостатності коронарного кровообігу виникають спалахи гострої (абсолютної) недостатності. Тому розрізняють гостру і хронічну форми ІХС. Гостра форма проявляється стенокардією та інфарктом міокарда, хронічна - кардіосклерозом, який буває дифузним дрібновогнищевим і постінфарктним крупновогнищевим та часто ускладнюється хронічною аневризмою серця.

Гострий інфаркт міокарда найчастіше ускладнюється кардігенним шоком, фібриляцією шлуночків, асистолією, гострою серцевою недостатністю, міомаляцією, гострою аневризмою і розривом серця, пристінковим тромбозом і перикардитом.

Х р о н і ч н а ІХС має структурною основою атеросклеротичний дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз або постінфарктний крупновогнищевий кардіосклероз



Ишемическая болезнь сердца - поражение коронарных артерий



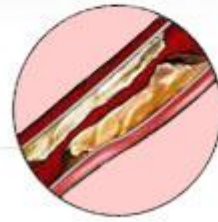
Сужение 30 %



Сужение 50 %



Сужение 99%



Сужение 90%

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

Атеросклероз - хронічне захворювання артерій еластичного і м'язово-еластичного типу, пов'язане з порушенням жирового і білкового обміну. Це захворювання надзвичайно поширене у світі, останнім часом, за даними ВОЗ, набуло характеру епідемії, особливо серед жителів міст високорозвинутих країн і вражає людей після 30-35 років. Для атеросклерозу характерне вогнищеве відкладання у великих артеріях ліпідів та білків, навколо яких розростається сполучна тканина, внаслідок чого утворюються атеросклеротичні бляшки.

У розвитку атеросклерозу значна роль належить чинникам ризику. До них відносять: 1)спадково-конституціональна схильність; 2)аліментарний фактор, пов'язаний з неправильним, надлишковим харчуванням; 3)гормональний фактор, зумовлений захворюванням ендокринних залоз; 4) метаболічний фактор, який виражається порушенням обміну речовин; 5) судинний фактор, пов'язаний з порушенням нервової регуляції судин, їх ураженню при різних інфекційних та інфекційно-алергічних захворюваннях; 6) психоемоційне

перенапруження.

У розвитку атеросклерозу виділяють 4 стадії: доліпідну, стадію ліпідних плям, стадію фіброзних бляшок і стадію ускладнених уражень (виразкування, кальциноз, тромбоз).

Вади серця є поширеною патологією, яка зазвичай потребує лише хірургічного лікування. Суть серцевих вад полягає у зміні будови його окремих частин, або великих судин, що відходять від серця. Це супроводжується порушенням функції серця і загальними розладами кровообігу. Вади серця можуть бути вродженими і набутими.

Вроджені вади серця є наслідком порушень ембріонального розвитку, пов'язаного або з генетичними змінами ембріогенезу, або з хворобами, перенесеними плодом в цей період. Найбільш часто серед цієї групи вад зустрічаються такі:

а/ Незарощення овального вікна в міжпередсердній перегородці. Через цей отвір кров з лівого передсердя потрапляє в праве, потім у правий шлуночок і в мале коло кровообігу. При цьому праві відділи серця переповнюються кров'ю, і для того, щоб її вивести з правого шлуночка у легеневий стовбур, необхідне постійне посилення роботи міокарда. Це спричиняє гіпертрофію правого шлуночка.

б/ Незарощення артеріальної /боталової/ протоки. У плода легені не функціонують, у зв'язку з чим кров по баталловій протоці з легеневого стовбура потрапляє безпосередньо в аорту, минаючи мале коло кровообігу.

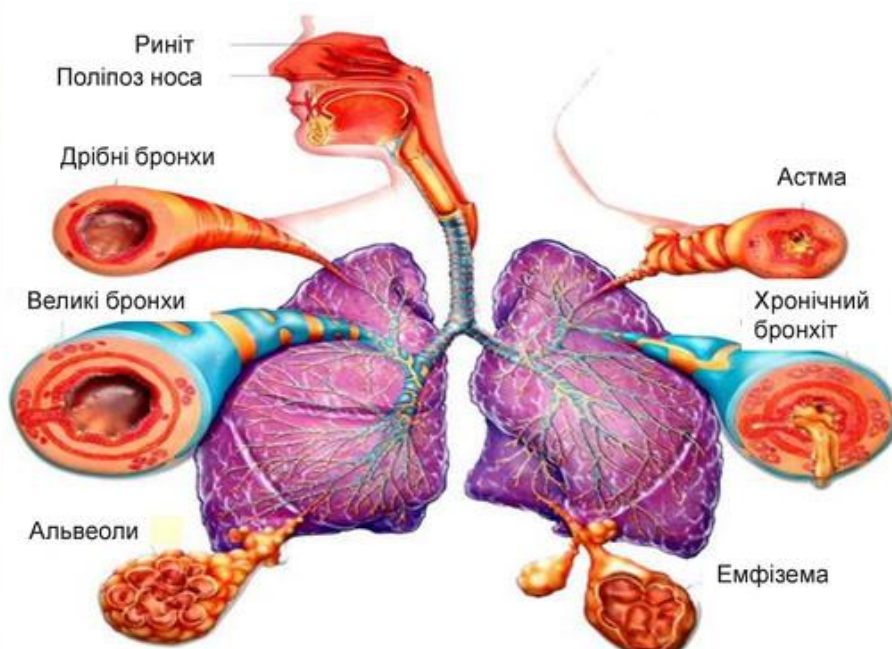
в/ Дефект міжшлуночкової перегородки. При цій ваді кров з лівого шлуночка надходить в правий, викликаючи його перевантаження і гіпертрофію. Іноді міжшлуночкова перегородка взагалі відсутня /трикамерне серце/, що несумісне з життям,

Набуті вади серця в переважній більшості випадків є наслідком запальних захворювань серця і його клапанів.

1. Недостатність клапана, яка розвивається, коли в результаті запальних змін і склерозування клапани деформуються, стають щільними, втрачають еластичність і не можуть повністю закривати передсердно-шлуночкові отвори чи устя аорти і легеневого стовбура.
2. Звуження або стеноз отворів між передсерддями та шлуночками розвивається при частковому зрощенні стулок клапанів серця.
3. Комбінована вада - найбільш поширена серед набутих вад, яка є комбінацією стенозу передсердно-шлуночкового отвору і недостатності клапана.

Тема: Патоморфологія і патофізіологія системи дихання

Дихальні шляхи в нормі та патології



Недостатність дихання - це такий патологічний стан, при якому не підтримується нормальний газовий склад крові, а саме: не відбувається нормальна оксигенація крові, що протікає через легені, й не забезпечується адекватне виведення вуглекислоти.

Зовнішнє дихання забезпечують три процеси: вентиляція альвеол, перфузія крові через капіляри легень і дифузія газів /кисню і вуглекислоти/ через альвеолярну стінку. Порушення кожного з цих процесів може спричинити дихальну недостатність.

Зменшення вентиляції альвеол. Залежно від причин альвеолярної гіповентиляції, цю форму недостатності дихання поділяють на центрогенну, нервово-м'язову, торако-діафрагмальну і бронхолегеневу.

Зменшення перфузії легень часто зустрічається в клініці при порушенні скоротливості правого серця /інфаркт міокарда, кардіосклероз, міокардит, ексудативний перикардит/, вади серця /стеноз легеневої артерії, стеноз правого передсердно-шлуночкового отвору/.

Дифузія газів /кисню і вуглекислоти/ крізь альвеолярну стінку обмежується при зменшенні загальної поверхні функціонуючих альвеол /резекція легень, каверна, абсцес, ателектаз, емфізема/ і при потовщенні альвеолярно-капілярної мембрани /фіброз, саркоїдоз, пневмоконіоз, склеродермія, пневмонія, емфізема, набряк легень/. Головний симптом зниження дифузійної здатності легень - гіпоксемія.

Асфіксія. Крайнім варіантом гострої вентиляційної дихальної недостатності є асфіксія. Це такий стан, коли у кров зовсім не надходить кисень, а з крові не видаляється вуглекислий газ. Асфіксія виникає у випадках задушення, утоплення, потрапляння в дихальні шляхи сторонніх тіл.

Зміни регуляції дихання. Рідке дихання /брадипное/ з'являється у випадках пригнічення функціональної активності нейронів дихального центру, наприклад при гіпоксії, травмі мозку, передозуванні наркотичних речовин

Тахіпное, тобто часте поверхнєве дихання, характерне для пневмонії, набряку легень, ателектазу, істерії.

Апноє - тимчасова зупинка дихання, воно має захисне значення у випадках вдихання речовин, що подразнюють слизову дихальних шляхів

Дихання, яке характеризується чергуванням періодів дихальних рухів з періодами апноє, називають періодичним. Є два типи періодичного дихання: Чейна-Стокса і Біота.

Задишка. Це порушення частоти і глибини дихальних рухів, яке супроводжується суб'єктивним відчуттям нестачі повітря.

Кашель - складний рефлекторний акт, який починається з подразнення чутливих закінчень блукаючого і язикоглоткового нервів, розташованих у слизовій глотки, гортані, трахеї і бронхів, а також у плеврі

Подазнення чутливих закінчень трійчастого нерва в слизовій носа викликає чхання. Цей рефлекторний акт відрізняється від кашлю тим, що активний вдих відбувається через ніс.

Бронхіт. Розрізняють гострий і хронічний бронхіт. Гострий бронхіт може бути самостійною нозологічною одиницею або ж вторинним проявом низки інших хвороб /крупозної пневмонії, уремії/. У слизовій бронхів розвиваються майже всі форми катарального запалення: серозне, гнійне, фібринозна, геморагічне, слизисте.

Хронічний бронхіт з тривалим перебігом, крім склеротичних змін, супроводжується дистрофією еластичного, м'язового і хрящового каркасів. Тому під час кашлю різко зростає внутрішньобронхіальний тиск. У ділянках найменшого опору змінена стінка бронха розширюється і вибухає. Так утворюється мішкоподібний бронхоектаз. Хронічні бронхіти призводять до розвитку бронхолегеневих ускладнень /ателектаз, обструктивна емфізема, пневмофіброз/.

Крупозна /паренхіматозна/ пневмонія. У 95% випадків вона викликається пневмококом Френкеля, рідше - диплобацилою Фрідлендера, стрептококом, стафілококом, паличкою Пфейфера. Провокуючим фактором є простуда, яка знижує імунобіологічну реактивність. Хвороба часто виникає в осіб з алкоголізмом, авітамінозами, серцевою недостатністю, хронічною перетомою

Патанатомічні зміни при крупозній пневмонії проходять у 4 стадії. Стадія припливу /від 12 год до 3 діб/ починається з вогнищ серозного запалення навколо колонії збудників. Запалення поширюється контактним шляхом і

досить швидко захоплю одну або кілька легеневих долей. У стадії припливу легень збільшується в об'ємі, тканина її набрякла і повнокровна. Стадія червоного спечінкування - ексудат збагачується на фібрин і еритроцити. Легені за щільністю нагадує печінку, на розрізі - темно-червоні. Колір мокротиння рожевий. Стадія сірого спечінкування: на 4-6-й день склад ексудату змінюється - зникають еритроцити, зростає число нейтрофілів, які фагоцитують збудників. Поверхня легень на розрізі сірого кольору. Стадія одужання - ексудат розсмоктується, інколи серед дрібнозернистого детриту можна знайти залишки фібрину.

Вогнищева пневмонія. Цим терміном об'єднують різні за походженням запалення легень, спільною рисою яких є локалізація первинного процесу в бронхах, звідки її друга назва - бронхопневмонія. З бронхів запалення переходить на легеневу тканину і може обмежитись ацинусом, долькою, сегментом або долею.

Хронічні неспецифічні захворювання легень.

До них відносять поліетіологічні запальні процеси в стромі і паренхімі, які не пов'язані з хронічними специфічними інфекційними процесами. Це такі хвороби, як хронічний бронхіт, бронхоектази, емфізема легень, бронхіальна астма, хронічний абсцес, хронічна пневмонія, інтерстиціальні хвороби легень, пневмосклероз.

Бронхіальна астма. Це хронічне захворювання алергічної природи, яке характеризується приступами експіраторної задишки. Виділяють дві головні форми бронхіальної астми: атопічну та інфекційно-алергічну.

Професійні захворювання легень. До них належать пневмоконіози /хвороби, які викликаються дією промислового пилу/ - силікоз і антракоз.

Причина силікозу - тривале вдихання пилу, що містить вільний діоксид кремнію /SiO₂/. Кристалічний оксид кремнію у тканинній рідині повільно розчиняється і перетворюється в колоїдний розчин кремнієвої кислоти. Остання пошкоджує тканину легень та ініціює фіброзний процес (зміни легеневої тканини на сполучну). Перебіг силікозу здебільшого хронічний. У слизовій і підслизовій носі гортані, трахеї, інтерстиції легень, лімфатичних вузлах виявляють явища атрофії, склерозу й утворення силікатних вузликів.

За морфогенезом розрізняють три форми силікозу. При міліарній формі переважають дрібні вузлики величиною з просяне зерно. При пухлинній формі силікатичні вузли великі, вони нагадують пухлину і займають більшу частину легеневої долі або й всю долю. Дифузно-склеротична форма характеризується незначною кількістю міліарних вузликів і переважанням дифузного розростання сполучної тканини по ходу бронхів, судин і міжальвеолярних перегородок.

Антракоз виникає при тривалому вдиханні вугільного пилу. Хвороба характеризується розвитком сполучної тканини в місцях відкладання вугільного пилу: в міжальвеолярних перегородках, по ходу бронхів і судин. Сполучна тканина розростається навколо скупчень пилу, не виведеного коніофагами через бронхіальне дерево або лімфатичні судини.

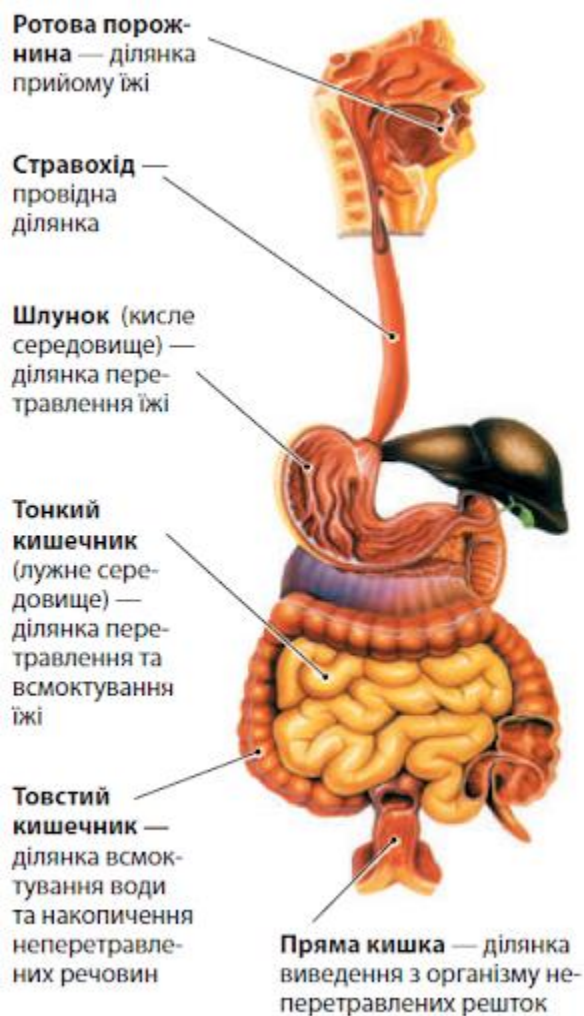
Пневмоторакс. Так називають патологічний стан, який характеризується скупченням повітря між вісцеральною і парієтальною плеврами. Він може бути однобічним, двобічним і, залежно від величини повітряного пухирця, частковим або тотальним.

За етіологією розрізняють травматичний, операційний, спонтанний і штучний пневмоторакс. Травматичний пневмоторакс виникає у випадках проникаючих поранень грудної клітки. Він часто поєднується з гемотораксом.

При пневмотораксі спостерігаються зміщення і флотація середостіння під час вдиху і видиху. Це призводить до стиснення і перегину порожнистих вен, зменшення притоку крові до серця.

При однобічному пневмотораксі буває порушення газообміну пов'язані з розвитком так званого парадоксального дихання. При видиху повітря переміщується із здорової легені в колабовану, а при вдиху - навпаки. Такий маятниковоподібний рух повітряного потоку різко знижує ефективність зовнішнього дихання. Якщо пневмоторакс не ліквідувати, розвивається медіастинальна і підшкірна емфізема, а у фіналі - прогресуюча легенево-серцева недостатність.

Тема: Патоморфологія і патофізіологія системи травлення



Патологія травлення в ротовій порожнині. Розлади травних процесів можуть викликати такі чинники: 1/ огріхи в харчуванні - недоброякісна їжа, надлишок або недостатня кількість її, незбалансоване харчування, порушення режиму вживання їжі; 2/ патогенні мікроби, гельмінти і найпростіші ; 3/ променева енергія; 4/ отруйні речовини; 5/ алкоголь і нікотин; 6/ психічні травми і стреси; 7/ ендокринні та вікові порушення.

Порушення травлення в порожнині рота найчастіше пов'язане з розладами жування і функції слинних залоз - привушних, підщелепних і підязикових. Недостатність жування може бути наслідком порушення іннервації жувальної мускулатури /неврит трійчастого нерва/, травма щелепи, захворювання зубів /карієс, пульпіт, пародонтоз/.

Карієс зуба - патологічний процес, який проявляється демінералізацією і прогресуючою деструкцією твердих тканин зуба з утворенням дефекту у вигляді порожнини. Причиною карієсу є нагромадження мікробів типу стрептокока, стафілокока, лактобактерій у зубному нальоті.

Недостатність травлення в ротовій порожнині, яка пов'язана з патологією слинних залоз, проявляється розладами слиновиділення у вигляді гіпер- або гіпосалівації.

Гіперсалівація - збільшене виділення слини /5-14 л проти норми 0,5-2 л за добу/. Вона спостерігається при запальних процесах у ротовій порожнині, задишці, отруєннях, у вагітних та істеричних осіб. Гіперсалівація при уремії

розглядається як компенсаторний процес, спрямований на виділення продуктів обміну.

Гіпосалівація зумовлена, переважно, органічним пошкодженням слинних залоз, а саме: склерозом, утрудненням відтоку слини через утворення каменів у протоках. При гіпосалівації утруднюються жування і ковтання, висихає слизова, утворюються тріщини, активується мікрофлора, що й призводить врешті-решт до розвитку стоматиту.

Стоматит - запалення слизової оболонки м'яких тканин порожнини рота, може бути самостійною нозологічною одиницею або проявом і ускладненням соматичних захворювань. Залежно від причини розрізняють такі клінікоморфологічні форми стоматиту: 1/ травматичний; 2/ інтоксикаційний; 3/ інфекційний; 4/ алергічний; 5/ стоматити при соматичних захворюваннях /патологія серцево-судинної системи і травного каналу/.

Ангіна. Інфекційне захворювання з вираженими запальними змінами лімфоїдної тканини глотки і піднебінних мигдаликів.

Ангіна викликається стрептококами, стафілококами, аденовірусами. Переважно це аутоінфекція, спровокована загальним або місцевим переохолодженням. Важлива роль в етіології ангіни належить сенсibiliзації організму. Ангіна частіше зустрічається у дітей старшого віку і в дорослих до 40 років, рідко - в малюків і літніх людей.

Порушення ковтання. Їжа, сформована в ротовій порожнині у вигляді грудки, при ковтанні потрапляє в стравохід. На шляху проходження їжі через стравохід можуть виникнути перешкоди у вигляді порушень динаміки стравоходу /гіперкінез, гіпокінез/ або звужень /післяопераційні рубці, пухлини/, а також дивертикулів - сліпих випинань стінки стравоходу. Дивертикули стравоходу можуть ускладнитися запаленням їх слизової оболонки - дивертикуліт.

Порушення травлення в шлунку. Порушення шлункової секреції обумовлене, переважно, органічними ураженнями слизової при гастритах, виразковій хворобі, пухлинах. Патологічна секреція проявляється в різних формах: підвищення /гіперсекреція/, зниження /гіпосекреція/, безперервна і надмірна секреція натще /спонтанна секреція/, повна відсутність секреції /ахілія/ - крайній ступінь порушення шлункової секреції, яка може мати як органічне /атрофічний гастрит, рак/, так і функціональне походження /порушення нервової регуляції залозистого апарату шлунка/.

Моторика шлунка тісно пов'язана з евакуацією. Евакуаторна неспроможність шлунка супроводжується посиленням або послабленням його здатності охоплювати їжу (перістола), яка знаходиться в його порожнині.

Спастичне скорочення гладкої мускулатури є частим джерелом болю. Крім болю, до клінічних ознак порушення травлення належить гикавка, печія, відрижка, нудота, блювота.

Гикавка - це сильне періодичне рефлекторне скорочення м'язів шлунка і діафрагми, яке супроводжується характерним звуком.

Печією називають відчуття припикання в нижньому відділі стравоходу.

Відрижка - патологічний стан, який характеризується раптовим виходом у порожнину рота невеликої порції шлункового вмісту

Нудота – відчуття тиску в епігастральній ділянці з одночасним неприємним відчуттям у роті. Є частим передвісником блювоти, але не завжди завершується нею.

Блювота - мимовільний викид вмісту шлунка назовні.

Гастрит - запалення слизової оболонки шлунка, - найчастіша патологія травного каналу. Перебіг хвороби буває гострим і хронічним. Слід зауважити, що гострий і хронічний гастрит викликаються різними причинними факторами.

Гострий гастрит викликають фізичні й хімічні подразники /переїдання, надто холодна або надто гаряча їжа, луки, кислоти/, медикаменти /саліцилати, сульфаніламід, кортикостероїди/, мікроорганізми, гриби, екзо- й ендотоксини, наприклад при уремії. Залежно від характеру ексудату виділяють катаральний /простий/, фібринозний, гнійний /флегмонозний/, некротичний /корозивний/ гастрити.

Хронічний гастрит - самостійне захворювання, яке має власну етіологію й патогенез і рідко пов'язане з гострим гастритом. Важлива роль в етіології хронічного гастриту належить факторам, які здатні порушити регенераторний процес. Це, перш за все, екзогенні фактори - порушення режиму харчування, зловживання алкоголем, дія термічних, хімічних і механічних чинників.

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.

Виразкова хвороба - загальне хронічне рецидивуюче захворювання, головним клінічним і морфологічним проявом якого є виразка шлунка або дванадцятипалої кишки. За сучасними уявленнями, центральне місце в етіології виразкової хвороби належить психоемоційному і фізичному перенапруженню. У стресових умовах активується система гіпоталамус - аденогіпофіз - кора надниркових залоз і в результаті збільшується продукція глюкокортикоїдів. Ці гормони стимулюють шлункову секрецію і підвищують кислотність шлункового вмісту.

Хронічна виразкова хвороба дає ускладнення: виразково-деструктивні - кровотеча, перфорація, пенетрація /проникнення виразки за межі шлунка або дванадцятипалої кишки, коли дном виразки стають тканини сусідніх органів: підшлункова залоза, малий сальник, поперечно-ободова кишка, жовчний міхур, печінка/.

Порушення травлення в кишечнику. Розлади кишкового травлення часто зумовлені недостатнім виділенням жовчі у дванадцятипалу кишку /дискінезія жовчних ходів, obturaція їх камінцями, стискання пухлиною або рубцем/. При дефіциті жовчі страждає перетравлювання жирів, оскільки жовч необхідна для їх емульгації, активації підшлункової ліпази, всмоктування жирних кислот, стимуляції перистальтики кишечника. Порушення секреції в кишечнику супроводжується посиленням або послабленням його моторики /гіпер- або гіпокінезія/. Збільшення перистальтики /гіперкінез/ призводить до проносу /діарея/, зменшення перистальтики /гіпокінез/ - до закріпів,

особливо при дефіциті солей калію і кальцію.

Серйозним порушенням просування харчової кашки по кишечнику є кишкова непрохідність. Її поділяють на механічну і динамічну. Механічну непрохідність, у свою чергу, класифікують на обтураційну /закупорка/, странгуляційну /защемлення/ і поєднану, при якій одночасно виражені явища обтурації і странгуляції.

Причинами механічної непрохідності можуть бути екстраоргани й інтраоргани чинники. До екстраорганих належать злуки черевної порожнини, перегини, защемлення, стиснення, скручування, завороти, вузли. До інтраорганих причин - вузлики кишки, рубцеві стенози, емболії, тромбози, інвагінації, а також аскариди, камені, сторонні тіла.

Основним етіологічним фактором гострої кишкової непрохідності вважають запальні процеси в черевній порожнині, які рефлекторно викликають порушення рухової функції кишок. Рецептори кишки можуть механічно подразнюватися аскаридами або піддаватися дії токсичних речовин.

Головну клінічну симптоматику при кишкової непрохідності становлять біль, блювота, затримка газів і випорожнення, а запущені випадки можуть призвести до смерті.

Патологія печінки та підшлункової залози Печінка - центральний орган хімічного гомеостазу. Вона розташована між ворітною веною, з одного боку, і великим колом кровообігу - з другого. Таке розташування найбільш оптимальне для здійснення метаболічної функції. Усі речовини, що всмоктуються з кишечника, за невеликим винятком, проходять через печінку, де вони будуть розщеплені, чи виведені, чи депоновані.

Головними регуляторними процесами, за допомогою яких печінка підтримує гомеостаз глюкози, зокрема рівень її в крові, є синтез і розщеплення глікогену. Цьому допомагає одна з функцій печінки - критична оцінка співвідношення між харчовими речовинами, які надходять у неї з кишечника через ворітну вену. Якщо між складниками їжі немає балансу, то печінка реагує дуже своєрідно - вона бере на тимчасове депонування надлишкові речовини і зберігає їх до того часу, коли не з'явиться необхідний матеріал для побудови макромолекул і виведення їх у кров.

Пошкодження печінки може призвести до такого стану, коли вона виявилася неспроможною виконувати властиві їй функції і підтримувати гомеостаз. Цей стан називають печінковою недостатністю.

Виділяють три стадії недостатності: а/стадія психоемоційних розладів, б/стадія неврологічних розладів - порушення свідомості, тремор рук, губ, повік, в/печінкова кома - втрата свідомості, арефлексія, розлади кровообігу і дихання.

Порушення жовчоутворення і жовчовиділення проявляється характерними синдромами: жовтяницею, холемією і стеатореєю. Розрізняють три види жовтяниць: надпечінкова /гемолітична/, печінкова /паренхіматозна/ і підпечінкова /механічна/.

Печінкова жовтяниця спричиняється спадковими або екзогенними факторами. В основі спадкових жовтяниць лежать порушення захоплення гепатоцитами некон'югованого білірубину з крові /синдром Джилберта/ або утруднене видалення кон'югованого білірубину з гепатоцита в жовчний капіляр /синдром Дубіна-Джонсона/. Набута форма цієї жовтяниці пов'язана з ураженням гепатоцитів вірусними, токсичним та іншими агентами. Печінкова жовтяниця характеризується такими розладами пігментного обміну: в крові зростає некон'югований і з'являється кон'югований білірубін; з калом і сечею зменшується виділення стеркобіліну; в сечі з'являються уробіліноген і кон'югований білірубін.

Гепатит - це гостре або хронічне захворювання печінки, яке характеризується дистрофічними і некробіотичними змінами паренхіми в поєднанні із запальною інфільтрацією стромы.

Вірусний гепатит викликається гепатотропними вірусами.

Алкогольний гепатит - гостре або хронічне захворювання печінки, пов'язане з алкогольною інтоксикацією

Хронічний алкогольний гепатит за своєю морфологією не відрізняється від активного вірусного гепатиту, часто завершується розвитком цирозу.

Цироз печінки - хронічне захворювання, яке характеризується склерозом і структурною перебудовою тканин та деформацією печінки, яка супроводжується дистрофією і некрозом гепатоцитів, спотвореною регенерацією, дифузним склерозом, деформацією органа.

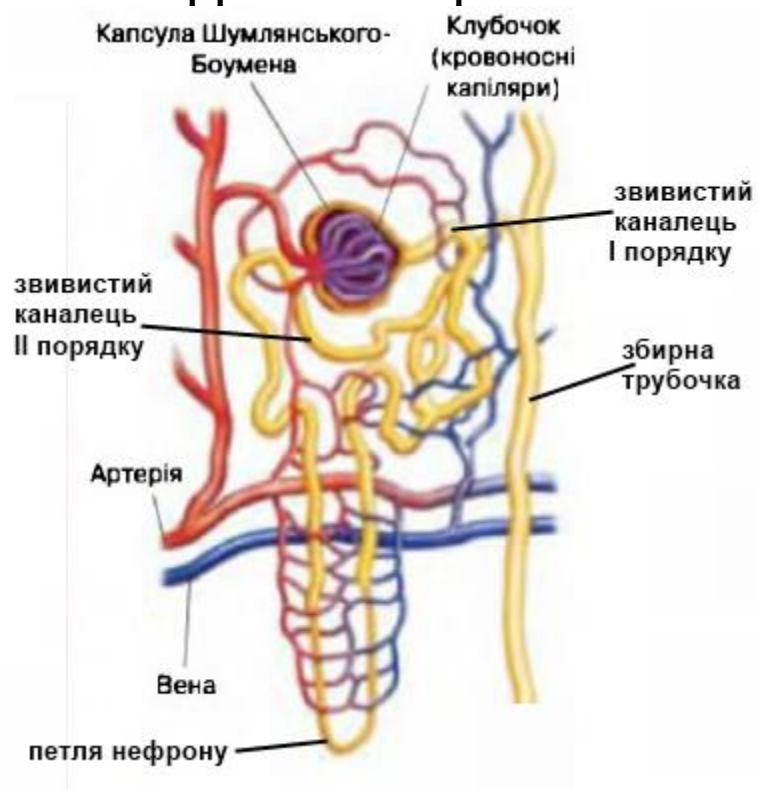
Холецистит - гостре або хронічне запалення жовчного міхура. Запалення при гострому холециститі буває катаральним, фібринозним і гнійним /флегмонозним/. Воно викликається висхідною і низхідною інфекцією на фоні дискінезії жовчних шляхів і застою жовчі.

Жовчнокам'яна хвороба - захворювання, зумовлене утворенням і наявністю конкрементів у печінкових і позапечінкових жовчних протоках. Основна відмінність від калькульозного холециститу /камені жовчного міхура/ полягає в тому, що при жовчнокам'яній хворобі камені знаходяться у внутрішньопечінкових ходах. Хвороба поліетіологічна

Панкреатит - гостре або хронічне запалення підшлункової залози. Гострий панкреатит розвивається при порушенні відтоку панкреатичного соку при дискінезії проток. Частою причиною його є біліопанкреатичний рефлюкс, коли жовч закидається у протоку залози. Це буває при вживанні алкоголю з жирною їжею і переїданні.

Хронічний панкреатит, на відміну від гострого, характеризується переважанням не деструктивних проявів, а атрофічних і склеротичних у поєднанні з регенерацією ацинарних клітин і утворенням регенераторних аденом. Об'єм залози зменшується, вона деформується, набуває хрящової консистенції. При хронічному панкреатиті можливі прояви цукрового діабету. Смерть настає від шоку і перитоніту.

Тема: Патоморфологія і патофізіологія сечової системи.



Нирки - найважливіший орган, який забезпечує гомеостаз позаклітинної рідини організму. Структурною і функціональною одиницею нирки є нефрон. Він складається з клубочка, капсули Боумена-Шумлянського, проксимального канальця, петлі Генле і дистального канальця. Кожна нирка має близько 1 млн. нефронів.

Порушення фільтрації. Фільтрація в клубочках може зменшуватись або збільшуватись. Зменшення фільтрації характерне для всіх станів, що супроводжуються загальним зниженням артеріального тиску до 80 мм рт.ст. /серцева недостатність, шок, гіповолемія/. Те ж саме спостерігається при звуженні приносних клубочкових капілярів. Наслідком зменшення клубочкової фільтрації є азотемія, тобто нагромадження в крові продуктів азотистого обміну - сечовини, сечової кислоти, креатину, індолу, а також ренальний азотемічний ацидоз внаслідок затримки фосфатів, сульфатів і органічних кислот.

Збільшення фільтрації пов'язане з підвищенням артеріального тиску /надмірне споживання води, розсмоктування набряків/, наслідком чого є протеїнурія - виведення з сечею плазмових білків, гематурія - поява в сечі вилужених еритроцитів у вигляді тіней.

Порушення реабсорбції. До 99% ультрафільтрату, що утворюється в клубочках, піддається зворотному всмоктуванню у проксимальних канальцях. Нирковий епітелій вибірково реабсорбує одні речовини і запобігає реабсорбції інших.

Найважчі порушення реабсорбції виникають при дистрофічних і запальних змінах канальцевого епітелію, коли канальці втрачають здатність до концентрації і розведення сечі. Втрату концентраційної здатності називають гіпостенурією, відносна густина сечі при цьому стані коливається в межах 1,006-1,012 /норма - 1,002-1,035/. Якщо густина сечі тримається на рівні 1,010 і не змінюється під впливом водного навантаження, це називають ізостенурією /монотонним діурезом/.

Зміни складу сечі. Склад сечі змінюється при нирковій і позанирковій патології. Ці зміни мають діагностичне значення. Протеїнурія –це виведення з сечею значної кількості білка /норма – 30-80мг за добу/. У хворих з нефротичним синдромом вміст білка в сечі може сягати 120г/л. Гематурія - виділення крові з сечею, гемоглобінурія - виділення гемоглобіну з сечею, циліндрурія - виділення з сечею особливих утворів, що формуються у просвіті ниркових канальців і мають вигляд гіалінових та епітеліальних циліндрів, які заважають виділенню сечі.

Гостра ниркова недостатність. Це клінічний синдром різної етіології, який характеризується значним і раптовим зниженням клубочкової фільтрації, в результаті чого нирки втрачають здатність підтримувати склад рідин організму. Гостра ниркова недостатність виникає тоді, коли швидкість клубочкової фільтрації падає до 10 мл/хв /при нормі 100-140 мл/хв/, а добовий діурез стає нижчим від 500 мл. Цей стан називають олігурією. Якщо добовий діурез не перевищує 100 мл, говорять про анурію. Порушення

видільної функції нирок призводить до збільшення залишкового азоту крові і зниження сечовини в сечі. Цей стан носить назву уремія.

Хронічна ниркова недостатність може бути продовженням хронічного нефриту, первинно-зморщених, вторинно-зморщених нирок, гідронефрозу.

Уремія /сечокрів'я/ - самоотруєння організму продуктами обміну, які повинні видалитись з сечею і які затрималися в крові і тканинах внаслідок ниркової недостатності. При уремії токсичні речовини компенсаторно виводяться через екстрауренальні секреторні системи: шкіру, легені, слизову травного каналу, серозні оболонки. Можливий розвиток уремічної коми.

Гломерулонефрит - переважно інфекційно-алергічне захворювання, яке морфологічно характеризується дифузним пошкодженням мембранних структур клубочка і клінічно проявляється олігурією, гематурією, протеїнурією, артеріальною гіпертензією і набряками.

За механізмом розвитку розрізняють імунокомплексний і нефротоксичний /антитільний/ гломерулонефрит.

За перебігом розрізняють гострий, підгострий і хронічний гломерулонефрит. Гострий триває до року і має характер інтракапілярного. Капіляри клубочків різко повнокровні. Нирки при гострому гломерулонефриті набряклі. Піраміди темно-червоні, кора сіро-коричневого кольору з червоним крапом /строката нирка/. Макроскопічно нирки збільшені, в'ялі.

Хронічний гломерулонефрит не слід вважати фіналом гострого або підгострого. Частіше це самостійне захворювання, яке проходить латентно, з рецидивами протягом багатьох років і закінчується хронічною нирковою недостатністю. Оскільки пошкоджені нефрони зазнають атрофії і склерозу, а збережені нефрони гіпертрофуються, поверхня нирок набуває зернистого вигляду, тобто розвивається вторинне /нефротичне/ зморщення нирки.

Пієлонефрит - неспецифічне запалення ниркової миски, її чашечок, паренхіми нирки з переважною локалізацією процесу в проміжній тканині. За характером запалення це гнійний нефрит, який може мати гострий або хронічний перебіг. Хворіють переважно жінки /1:5/, що зумовлено анатомічною будовою уретри і гормональним статусом, який сприяє зміні сечі вагітних за амінокислотним складом, внаслідок чого складаються сприятливі умови розвитку бактерій.

Гострий пієлонефрит може ускладнюватися некрозом сосочків пірамід з розвитком гострої ниркової недостатності, але переважно він закінчується одруженням /хоча при розвитку ускладнень може настати смерть/.

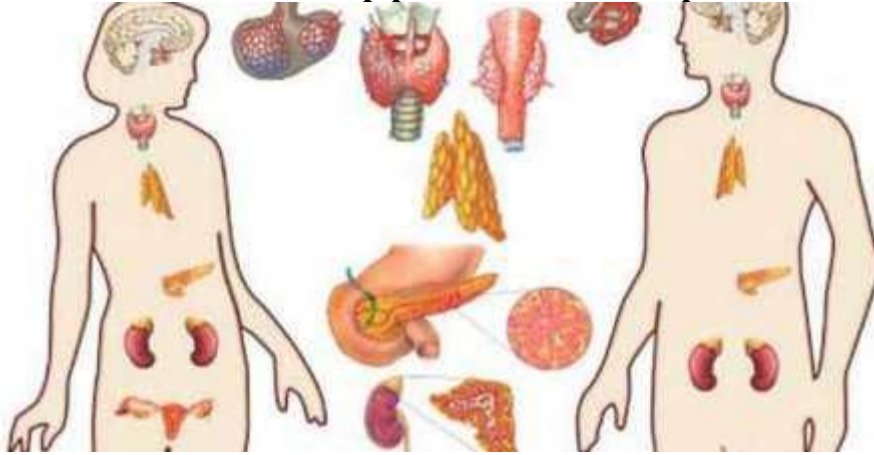
Хронічний пієлонефрит характеризується поєднанням склеротичних процесів з ексудативно-некротичними. Канальці дистрофічно змінені й атрофовані. Просвіти збережених канальців розширені й наповнені колоїдноподібним вмістом, епітелій приплюснутий. Наслідком хронічного пієлонефриту є пієлонефротично зморщена нирка.

Сечокам'яна хвороба - хронічне захворювання, при якому в ниркових чашечках, мисках і сечоводах утворюються камінці, різні за величиною, структурою і хімічним складом /фосфати, оксалати, карбонати/. Серед

факторів, які сприяють каменеутворенню, виділяють загальні /спадкові й набуті порушення мінерального обміну, мінеральний склад питної води, авітаміноз А/ й місцеві /запалення, сечовий стаз, трофічні й моторні порушення функції чашечок, мисок, сечоводів/.

Нефросклероз - це ущільнення і зморщення нирок в результаті розростання сполучної тканини. Склероз і зморщування нирки можуть розвиватися не тільки первинно у зв'язку з склерозом ниркових судин /внаслідок гіпертонічної хвороби/, але й вторинно на основі запалення /гломерулонефрит, піелонефрит/ або дистрофії /амілоїдоз/. В першому випадку це буде первинно зморщена нирка, а в другому - вторинно зморщена нирка. Поверхня її грубозерниста.

Тема: Патоморфологія та патофізіологія ендокринної системи.



Ендокринна система належить до найважливіших регуляторних систем. Вона забезпечує функціонування безкабельних внутрішніх зв'язків, використовуючи для передачі інформації не волокна-провідники, як це робить нервова система, а кровообіг. Ендокринна система чинить регуляторний вплив практично на всі функції організму: обмін речовин, ріст, розмноження, психіку, адаптацію. Робиться це за допомогою спеціальних високоактивних хімічних агентів - гормонів.

Причини ендокринних розладів дуже різноманітні, їх можна поділити на дві групи: спадкові й набуті /пухлина, некроз, запалення, інтоксикація, крововилив, тромбоз, іонізуюча радіація/.

Порушення функцій гіпофіза. Гіперфункція аденогіпофіза викликається аденомами. Аденоми, що продукують соматотропний гормон, дають два клінічні синдроми: акромегалію і гігантизм. Акромегалія - наслідок гіперсекреції соматотропного гормону в дорослих людей. До характерних проявів акромегалії належать такі: а/збільшення кінцевих частин тіла /рук, ніг, щелеп/; б/висцеромегалія - збільшення печінки, селезінки, нирок, слинних залоз; в/ огрубіння рис обличчя, збільшення носа, язика, слинних залоз.

Гігантизм розвивається тоді, коли виникає гіперфункція аденогіпофіза в молодому віці, до закриття епіфізарних хрящів. Зріст людини може сягати 250-270 см. У молодому віці всі органи гігантів розростаються рівномірно. Потім на фоні гігантизму розвивається акромегалія

Гіпофункція нейрогіпофіза. Фізіологічне значення нейрогіпофіза визначається антидіуретичним гормоном. Він відіграє важливу регуляторну роль у затримці води і підтриманні осмолярності рідин організму. Головний механізм його дії полягає в збільшенні реабсорбції води в дистальних відділах звивистих каналців нефрона і збірних протоках. Дефіцит антидіуретичного гормону проявляється у вигляді нецукрового діабету. Захворювання характеризується виділенням великої кількості сечі низької густини і компенсаторною спрагою.

Порушення функцій надниркових залоз. Надниркові залози складаються з кіркової і мозкової речовини. В кірковій речовині синтезуються три групи

гормонів: статеві, в основному чоловічі - андрогени /визначають розвиток вторинних статевих ознак у чоловіків/, глюкокортикоїди - впливають на вуглеводний обмін, мінералокортикоїди - регулюють обмін електролітів, перш за все натрію і калію.

В мозковій речовині синтезується гормон адреналін і його попередник норадреналін, які підвищують основний обмін, посилюють розпад глікогену і жирів.

При гіперфункції кори наднирників можуть спостерігатись такі синдроми: кортикогенітальний синдром, коли у хлопчиків з'являється прискорений розвиток вторинних статевих ознак, але первинні статеві ознаки і поведінка відстають в розвитку; альдостеронізм - гіперпродукція мінералокортикоїдів, при якій з'являються розлади чутливості /парестезії/ і рухів у формі судом або паралічів.

Гіпокортицизм - хронічна недостатність кори надниркових залоз людини носить назву хвороби Аддисона. Вона розвивається тоді, коли гине 9/10 коркової тканини. Близько 40% випадків хвороби Аддисона викликаються туберкульозом, ще 55% виникають в результаті атрофії залоз після важких інфекцій або внаслідок аутоагресії, решта 5% припадає на пухлини, крововиливи, емболію, жирову дегенерацію, сифіліс. Для хвороби характерні такі ознаки, як швидка фізична і психічна втома /астенія/, шлунково-кишкові розлади - анорексія, нудота, блювота, проноси, біль в животі. Шкіра набуває темного забарвлення.

Гіперфункція мозкового шару надниркових залоз проявляється симпатико-адреналовим синдромом. Типовий приступ його характеризується артеріальною гіпертензією, тахікардією, болем у ділянці серця, пульсуючим головним болем, задишкою, блідістю.

Порушення функцій щитовидної залози. Щитовидна залоза продукує три гормони: тироксин /Т4/, трийодтиронін /Т3/ і кальцитонін. Перші два мають метаболічну дію. Особливість їх у тому, що для їх синтезу потрібен йод. Добова потреба його для дорослої людини 150-250мкг. Він надходить в організм з їжею і водою.

Стан зниженої функції щитовидної залози називають гіпотиреозом, підвищеної - гіпертиреозом. Гіпотиреоз проявляється мікседемою. Хворі на мікседему набувають примітного зовнішнього вигляду - бліда, суха і товста шкіра, товстий ніс, товсті губи, набрякле обличчя, обвислі щоки. Хворі загальмовані, сонливі з тупим виглядом і вбогою мімікою. Внаслідок збільшення язика і набряку гортані в них повільна мова і сиплий голос. Характерні психічні порушення: втрата пам'яті, безтолковість, відсутність життєвих інтересів. Основний обмін різко знижений. Специфічне гормональне лікування дає чудовий ефект.

Гіперфункція щитовидної залози /гіпертиреоз/ лежить в основі розвитку дифузного токсичного зоба /Базедової хвороби/. Серед клінічних проявів дифузного токсичного зоба перше місце посідають серцеві розлади: синусова тахікардія, аритмія, серцева недостатність. Основний обмін у хворих зростає на 10%, температура тіла підвищується. Настають схуднення м'язова

слабкість. Спостерігаються зміни в нервовій системі: тремор, дратівливість, нестійкість настрою, непослідовність вчинків. 5% хворих мають виражений екзофтальм.

Зоб. Розрізняють ендемічний і спорадичний зоб.

Причина ендемічного зоба - йодна недостатність у деяких регіонах земної кулі /Альпи, Карпати, Алтай, Анди/. У цих та деяких інших гористих місцевостях зоб вважають крайовою патологією. Сприяють розвитку зоба авітаміноз А, надмірне споживання жиру, інфекційні хвороби, вагітність, статеве дозрівання.

Рак щитовидної залози. Провідна роль у розвитку раку належить інтракорпоральному нагромадженню радіоактивних сполук і в першу чергу радіонуклідів йоду.

За міжнародною гістологічною класифікацією виділяють такі форми раку щитовидної залози: папілярний, фолікулярний, склерозуюча мікрокарцинома, солідний рак з амілоїдозом стромы, недиференційований рак /найзловістіша форма/.

Цукровий діабет - це група захворювань, що виникають на основі абсолютної чи відносної інсулінової недостатності й об'єднуються наявністю спільного симптому - гіперглікемії. Класифікація діабету ґрунтується на основі клінічних ознак.

Найголовніші класи цукрового діабету - інсулінозалежний цукровий діабет /ІЗЦД/ та інсулінонезалежний цукровий діабет /ІНЦД/. В основі цього поділу покладено клінічний факт - залежить життя хворого від прийому інсуліну чи не залежить. Хворих на ІЗЦД у світі нараховується 6 млн. Це переважно хвороба білої раси і найчастіше вона зустрічається у високорозвинутих країнах: Фінляндії, Італії, Швеції, Канаді, Данії, Норвегії, США, Англії. Хворих на ІНЦД значно більше - близько 100 млн., на їх долю припадає 85% всіх діабетиків. Хворіє, переважно, корінне населення США /індіанці/, Фіджі, Південної Африки, Індії, Полінезії.

Інсулінозалежний цукровий діабет виникає внаслідок абсолютної інсулінової недостатності, характеризується інсулінопенією і схильністю до кетоацидозу. Ця форма діабету найчастіше трапляється в дітей і молодих осіб /до 30 років/.

Інсулінонезалежний цукровий діабет. Ця форма принципово відрізняється від першої тим, що хворі, як правило, обходяться без екзогенного інсуліну. Для компенсації мінімальних обмінних порушень достатньо дієтотерапії і пероральних препаратів, які знижують рівень глюкози в крові. Хвороба роками може проходити взагалі безсимптомно /без гіперглікемії/ і вперше проявитися у віці понад 40 років.

Серед факторів, які викликають інсулінорезистентність, на першому місці стоїть ожиріння. Потенційно діабетогенною можна вважати дієту, яка містить надмір калорійних продуктів, збагачена численними жирами, очищеними і простими цукрами і водночас бідна на складні вуглеводи - так звані харчові волокна. Інгібіторний вплив ожиріння на інсулінові рецептори особливо чітко проявляється в умовах низької фізичної активності.

Показано, що регулярні фізичні вправи підвищують чутливість до інсуліну і поліпшують толерантність до глюкози.

В патогенезі діабету найважливішими симптомами є: гіперглікемія, глюкозурія, поліурія, спрага і втрата маси тіла. Втрата маси тіла при ІЗЦД спричинена втратою глюкози через нирки, а також розпадом білків і жирів у процесі глюконеогенезу.

Ускладнення. Найчастішим ускладненням діабету є кетоацидоз, макро-, й мікроангіопатії, нейропатії.

Кетоацидозом називають зміщення кислотно-основної рівноваги в кислий бік у результаті нагромадження кетонових тіл. Центр продукції кетонових тіл - печінка. Концентрація кетонових тіл у крові досягає 20 ммоль/л і викликає метаболічний ацидоз, який може закінчитися кетоацидотичною комою.

Макроангіопатія характеризується атеросклерозом аорти і великих артерій- судин мозку, серця, ніг.

Діабетична мікроангіопатія- генералізований процес, але найчастіше пошкоджуються судини нирок і сітківки очей. Клінічно це проявляється діабетичною нефропатією і діабетичною ретинопатією. Діабетична нефропатія - це ураження ниркових клубочків дифузного або вузликового типу, внаслідок чого звужується або повністю закривається просвіт капілярів, що веде до розвитку хронічної ниркової недостатності.

Діабетичні нейропатії проявляються порушенням функцій нервів: чутливих, рухових, вегетативних.

Тема: Патоморфологія та патофізіологія нервової системи



Нервова система дуже чутлива до пошкоджуючих впливів. Розлади її діяльності можуть бути викликані фізичними факторами /механічна травма, електричний струм, тепло і холод, шум і вібрація, низький атмосферний тиск/, отрутами /наркотики, нікотин, окис вуглецю/, збудниками інфекційних хвороб - енцефаліту, поліомієліту, сказу, бактеріальними токсинами /ботулінічним, правцевим, дифтерійним/, паразитами - ехінококоз, цистицеркоз, токсоплазмоз. Частою причиною уражень нервової системи стають функціональні та органічні розлади мозкового кровообігу: атеросклероз, тромбоз, емболія, артеріальна гіперемія та ішемія, крововиливи, а також пухлини і запальні процеси.

Порушення рухової функції. Рухи поділяють на довільні і мимовільні. Довільні рухи контролюються пірамідною системою, яка складається з двох нейронів: центрального і периферичного. Відростки периферичних нейронів іннервують м'язи.

Мимовільні рухи регулює екстрапірамідна система. До неї входять хвостате ядро, шкаралупа, біла куля, чорна речовина, червоне ядро, субталамічні ядра.

Рівновага тіла, координація рухів і м'язовий тонус забезпечується мозочком.

Центральні і периферичні паралічі. Повне випадіння центрального або периферичного нейрона призводить до появи центрального чи периферичного паралічу. Часткове ураження цих нейронів дає відповідний **парез**. За багатьма ознаками центральний параліч відрізняється від периферичного. Центральний параліч /спастичний/ характеризується підвищенням м'язового тону, підвищенням сухожильних рефлексів, появою патологічних рефлексів.

Периферичний /в'ялий/ параліч характеризується повною втратою рухів - і довільних, і рефлекторних. Тонус м'язів відсутній, зникають сухожильні рефлекси, денервовані м'язи зазнають атрофії.

Розрізняють такі види паралічів: моноплегія - уражена одна кінцівка; геміплегія - уражені м'язи половини тіла; параплегія - уражені верхні або нижні кінцівки; тетраплегія - уражені всі кінцівки.

Міастенія. Симптоми цієї хвороби пов'язані з швидкою втомлюваністю і слабкістю м'язів. Найчастіша патологічна слабкість охоплює всі м'язи /генералізована форма/, рідше - окремі м'язові групи. При міастенії порушується передача нервових імпульсів у нейромускулярних синапсах, де медіатором служить ацетилхолін. Синтез медіатора зменшується, водночас підвищується активність холінестерази, яка його руйнує.

Гіперкінези - це мимовільні насильні рухи пірамідного або екстрапірамідного походження. Пірамідні гіперкінези проявляються у вигляді судомного стану. Тривалі мимовільні скорочення м'язів називають тонічними судомами. Якщо ж м'язові скорочення чергуються з розслабленнями, такі судоми називають клонічними.

До гіперкінезів екстрапірамідного походження належать тремор, міоклонія, хорія, атетоз. Тремор характерний для паркінсонізму. Він з'являється переважно в стані спокою і поєднується з ригідністю м'язів, скутістю рухів і бідністю міміки.

. ;

Міоклонія - це швидкі й короткі м'язові здригання, які виникають ізольовано або у вигляді залпів і не супроводжуються руховим актом. Спостерігаються при енцефалітах, атеросклерозі, гіпертонічній хворобі.

Хорія - неритмічні, швидкі, розмашисті рухи кінцівок і тулуба з елементами неприродності, картинності. Причина - ревматизм, атеросклероз.

Атетоз - повільні червоподібні рухи в дистальних відділах рук і ніг, зрідка - на обличчі й шії. Генералізовану форму атетозу називають торсійною дистонією.

При ураженні мозочка розвиваються такі рухові розлади: атонія - зниження м'язового тону; астазія - неможливість тримати позу; атаксія - порушення координації рухів; дисметрія - нерівномірність рухів за силою; астенія - швидка втомлюваність.

Розлади чутливості. Чутлива функція нервової системи полягає у проведенні з периферії до головного мозку чотирьох видів чутливості: больової, температурної, пропріоцептивної і тактильної. Порушення чутливості можливі при ураженні будь якої ділянки сенсорного шляху.

Ураження периферичного нерва /травматичне перерізання, запалення/ призводить до втрати всіх видів чутливості в зоні його іннервації. Повну втрату називають анестезією, зниження чутливості - гіпестезією..

Повне переривання спинного мозку також супроводжується зникненням усіх видів чутливості нижче переривання.

Локальне ураження спинного або головного мозку /пухлина, травматичне стиснення, крововилив/ викликає вибіркоче зникнення чутливості залежно від того, які висхідні шляхи пошкоджені. Втрату тактильної чутливості називають тактильною анестезією, втрату больової чутливості - аналгезією, втрату термічної чутливості - термоанестезією. Підвищення чутливості називають гіперестезією, а появу незвичайних відчуттів /поколювань, повзання мушок / - парестезією.

Біль. Належить до найяскравіших проявів чутливої функції нервової системи. Біль спрямований на захист організму від пошкодження, сигналізує про появу патологічного процесу: запалення, пухлини, ішемії, крововиливу, подразнення нерва рубцем. Фактори, що викликають біль, називають алгогенними, або ноцицептивні. Їх поділяють на зовнішні і внутрішні. До зовнішніх ноцицептивних факторів належать механічні /удар, розрив, стискування, надмірне скорочення або розтягнення м'яза, кишечника, плеври/, фізичні /тепло понад 40 С, холод нижче 10 С, низький і високий барометричний тиск, світло, звук/, хімічні /луги, кислоти, солі/. Групу внутрішніх ноцицептивних факторів складають біологічно активні речовини: брадикінін, субстанція Р, гістамін, серотонін, простагландини, ацетилхолін, іони калію і водню.

Виділяють фізіологічний і патологічний біль. Фізіологічний біль - адекватна реакція нервової системи на потенційно небезпечну для організму ситуацію. Це фактор попередження і запобігання. Патологічний біль проявляється завдяки наявності рецепторного апарату, провідників і центрально мозкових структур.

Розрізняють також гострий і хронічний біль. Гострий біль короткочасний. Спочатку він локалізований, а пізніше, в міру нагромадження біологічно активних речовин, стає розлитим і пекучим. Хронічний біль триває довго - годинами, днями, тижнями.. Біль - рефлекторний процес. Він формується завдяки наявності рецепторного апарату, провідників і центрально-мозкових структур

Хронічний біль виникає при тривалому пошкодженні тканин /перелом, запалення, пухлина/. Він формується так само, як і гострий, але постійна больова імпульсація викликає значно більшу активацію гіпоталамуса, гіпофіза, симпато-адреналової системи. Хронічний біль проявляється кількома больовими синдромами:

1. Фантомний біль в ампутованих кінцівках. Більшість хворих

ззначають, що вони відчують фантомну кінцівку майже відразу після ампутації. Це може тривати роки і десятиліття

2. Каузалгія - сильний пекучий біль, пов'язаний з деформацією нерва при пораненні швидкісними снарядами /кулею, осколком/. Вона характеризується неослабним інтенсивним болем, що посилюється при діянні подразників, які в нормі не викликають болю /дотик, несподіваний шум, спалах світла.
3. Невралгія - характеризується сильним болем, також пов'язаним з ураженням периферичного нерва. За своїми проявами вона схожа на фантомний біль і каузалгію, але має інше походження. Причина її - вірусна інфекція, деградація нервів при цукровому діабеті, недостатнє кровопостачання кінцівок, дефіцит вітамінів, отруєння миш'яком або свинцем. Особливо жорстокою буває невралгія трійчастого нерва. Їй властиві пароксизми болю, які виникають при розмові, їжі або взагалі спонтанно
4. Іррадіюючий біль - це біль у певних ділянках шкіри при ураженні внутрішніх органів.
5. Проекційний біль - виникає при стискуванні й пошкодженні нерва або задніх спинномозкових корінців. Територіальне він обмежений ділянкою іннервації чутливого нерва і пов'язаний з тим, що збудження від місця пошкодження нерва поширюється як у центральну нервову систему, так і на периферію, в зону іннервації. Біологічне значення болю неоднозначне. Гострий біль виконує функцію сигналу про загрозу пошкодження або про його наявність, він мобілізує захисні процеси в організмі. Хронічний біль характеризується дезорганізацією регуляторних механізмів, він стає непотрібним і небезпечним. Зрушення при хронічному болю втрачають адаптивний зміст і набувають значення самостійних патогенетичних ланок у розвитку патологічного процесу.

Порушення функцій вегетативної нервової системи. Вегетативна нервова система складається з двох відділів: симпатичного і парасимпатичного. Функціональне напруження їх не в усіх людей однакове: в одних переважає симпатичний тонус, в інших - парасимпатичний. Звідси виникло вчення про симпатико- і ваготонію. Симпатикотонія характеризується такими ознаками: бліда суха шкіра, блискучі очі з широкими зіницями, легкий екзофтальм, схильність до тахікардії, артеріальної гіпертензії, тахіпноє, запорів, гіпертермії, гіперглікемії. При ваготонії шкіра холодна, волога, ціанотична, зіниці звужені. Характерні брадикардія, артеріальна гіпотензія, дихальна аритмія, проноси, гіперсаливація, тенденція до гіпотермії, сонливість.

Клінічно виражене порушення вегетативної регуляції проявляються низкою синдромів, найважливішим з яких є синдром вегетативної дистонії. У клінічній картині вегетативної дистонії виділяють три окремі синдроми. Перший з них, психовегетативний, пов'язаний з ураженням лімбічної

системи. Вегетативна симптоматика при цьому поєднується з психічними порушеннями тривожного, депресивного, астеничного, істеричного характеру.

Другий синдром прогресуючої вегетативної недостатності є поліневрит - ураження периферичної вегетативної системи, яка іннервує внутрішні органи. Синдром проявляється ортостатичною гіпотензією, втратою свідомості, імпотенцією, загальною слабкістю, схудненням, нетриманням сечі, запорами, стенокардією.

Третій синдром - вегетативно-судинно-трофічний. Він виникає на руках і ногах при ураженні відповідних змішаних нервів /невропатії/, сплетень /плексопатії/ передніх корінців /радикулопатії/ або нейронів бокових рогів.

Причин, що викликають вегетативну дистонію, надзвичайно багато: спадкові ураження нервів, статеве дозрівання і клімакс, численні соматичні хвороби - артеріальна гіпертензія, бронхіальна астма, виразкова хвороба, цукровий діабет, а також професійні отруєння. Синдром вегетативної дистонії характерний для більшості психічних захворювань, особливо в їх клінічній картині домінує депресія.

Порушення нервової трофіки. Нервовою трофікою називають регуляцію обмінних процесів у тканинах шляхом нервових впливів. Нервова система здійснює трофічні впливи через внутрішньоклітинні регуляторні механізми в тісному зв'язку з ендокринним апаратом.

Процес, який розвивається після денервації, називають нейрогенною дистрофією. У нейродистрофічному вогнищі утворюються білки з аутоантигенними властивостями. Трофічні виразки характеризуються в'ялим перебігом і не мають схильності до загоєння. Деструктивні процеси в них завжди переважають над регенераторними.

Порушення вищої нервової діяльності. Вищою нервовою діяльністю називають такі процеси як мова, пам'ять, емоції, мислення, навички. Вони здійснюються корою великих півкуль і найближчими підкорковими центрами.

Розлади мови називають афазіями. Сенсорна афазія - це порушення розуміння усної мови, моторна - порушення вимови слів, амнестична нездатність називати добре відомі предмети. Афазія може поєднуватись з розладами читання /алексія/ і письма /аграфія/.

Розлади короткочасної пам'яті полягають у тому, що хворому важко запам'ятати звичайні слова, події, числа, імена. При розладах довготривалої пам'яті втрачаються набуті протягом життя знання, наприклад, історичні факти, дати, імена літературних персонажів. З пам'яттю тісно пов'язана здатність впізнавати предмети та явища навколишнього світу й осмислювати їх. Порушення цих процесів називавсь агнозією. Розрізняють кілька видів агнозій: зорову, слухову, агнозію запахів, смаку, власного тіла.

Неможливість здійснення рухів, набутих у побуті й у процесі трудової діяльності, називають апраксією.

Неврози

Причиною неврозів є психічна травма. Психічні травми бувають хронічними, якщо вони багаторазово повторюються, або гострими, коли надто сильний подразник діє одноразово. Особливо сильний травмуючий вплив чинять несподівані повідомлення, яких людина не очікувала. Механізм цього впливу пояснюють на основі концепції прогнозування. Доведено, що психотравмуюче значення неприємної події тим більше, чим більша невідповідність між передбачуваною і реальною ситуаціями.

У патогенезі неврозів головну роль відіграють порушення діяльності тих вищих відділів головного мозку, які адаптують організм до психотравмуючих ситуацій. За умов емоційного, стресу виникає сильне нервове напруження з вегетативними та ендокринними змінами, яке врешті-решт проявляється неадекватною поведінкою.

Природу неврозів І.П.Павлов вбачав у перенапруженні процесів збудження і гальмування або в їх зіткненні. В основу цих уявлень було покладено вчення про типи вищої нервової діяльності. Проте експериментальні моделі, за сучасними поглядами, мають дуже мало спільного з неврозами у людей.

Менінгіт - запалення оболонок головного і спинного мозку. Запалення м'якої оболонки називають лептоменінгітом, павутинної-арахноїдитом, твердої - пахіменінгітом. Хворобу викликають різноманітні патогенні бактерії, віруси, гриби, найпростіші. Вхідними воротами служить слизова оболонка носоглотки, бронхів, шлунково-кишкового тракту. Із первинного вогнища інфекція розповсюджується лімфогенно або гематогенно в мозкові оболонки. Часто запалення оболонок мозку є результатом контактного переходу інфекції при отитах, мастоїдитах, епітимпанітах. Форми запалення, як правило, зумовлені властивостями збудника. Серозний менінгіт частіше спостерігається при вірусній інфекції, гнійний - при бактеріальній, а хронічний продуктивний менінгіт викликається патогенними грибами і найпростішими. Як окрему форму виділяють геморагічний менінгіт.

У зв'язку з гіперпродукцією цереброспінальної рідини, у хворих на менінгіт можуть виникати явища гострої гідроцефалії і набрякання головного мозку з вклиненням його у великий потиличний отвір. Мікроскопічно судини м'якої мозкової оболонки різко повнокровні, субарахноїдальний простір розширений, просякнутий, залежно від форми запалення, серозним, гнійним, фіброзно-гнійним або геморагічним ексудатом. Процес із судинної оболонки може переходити на мозкову тканину з розвитком менінгоенцефаліту.

Своєчасно проведене лікування дає сприятливі наслідки. Інколи процес переходить в хронічну форму з прогресуючою гідроцефалією і атрофією речовини мозку.

Енцефаліт. Енцефаліт - запалення головного мозку інфекційної або інфекційно-алергічної природи. Ураження білої речовини називають лейкоенцефалітом, сірої - поліоенцефалітом, разом - паненцефалітом, запалення головного мозку і його оболонок - менінгоенцефалітом, головного і спинного мозку - енцефаломієлітом. Первинні енцефаліти викликаються

нейротропними вірусами - кліщовим, комариним. Вторинні енцефаліти виникають як ускладнення низки захворювань: кору, краснухи, епідемічного паротиту, грипу, вітряної віспи, вакцинації (сироваткові енцефаліти), а також при побічній дії лікарських препаратів. Розвиток енцефаліту часто є провідною ланкою патогенезу нейроінфекцій: ботулізму, сказу, поліомієліту, правця, висипного тифу.

У патогенезі первинних енцефалітів головну роль відіграє нейротропізм інфекційних збудників, які проникають у мозок гематогенним і лікворним шляхом. Для вторинних енцефалітів характерні інші шляхи ураження мозкової тканини: контактний - отогенний, риногенний, орбітогенний, а також метастатичний - через кровоносні і лімфатичні судини.

Макроскопічно при енцефалітах знаходять гіперемію мозкових судин, набряк і набухання речовини мозку, точкові крововиливи. Мікроскопічні зміни залежать від перебігу хвороби. При гострій ф'ормі переважають циркуляторні порушення, ексудативні явища, запальна моноклеарна інфільтрація, нейтрофагія. Затяжна форма характеризується проліферацією глії і деструкцією нервової системи, хронічна - фібрилярним гліозом, демієлінізацією, атрофією мозку.

Застосування сучасних методів лікування дозволяє стабілізувати процес. Але при затяжному і хронічному перебігу зберігаються залишкові явища типу парезів, паралічів, гідроцефалій. Ураження життєво важливих центрів може призвести до смерті.

Практичні заняття

Практичне заняття № 1

Тема: Вступ. Основні патоморфологічні процеси. Альтерація. Дистрофія. Некроз.

План проведення заняття.

Завдання 1. Дати класифікацію альтерацій .

Завдання 2. Перечислити і дати характеристику дистрофій.

Завдання 3. Описати паренхіматозні і мезенхімальні білкові дистрофії

Контрольні питання

1. Що таке альтерація?
2. Назвати механізми розвитку дистрофій.
3. Що таке інфільтрація як один з механізмів розвитку дистрофії?
4. Що таке декомпозиція?
5. Що таке трансформація?
6. Перечислити види паренхіматозних дистрофій.

7. Перечислити види мезенхімальних дистрофій.
8. Змішані дистрофії.
9. Що таке атрофія, її види?.
10. Описати некроз.

Практичне заняття № 2

Тема: Загальне поняття про хворобу. Зовнішні та внутрішні чинники хвороби
План проведення заняття.

Завдання 1. Дати визначення поняття хвороба, описати її періоди, етіологію, патогенез, клініку.

Завдання 2. Перечислити і дати характеристику зовнішнім і внутрішнім чинникам хвороби.

Завдання 3. Описати конституційні типи людей, дати їм характеристики.

Завдання 4. Описати аномальні варіанти конституції (діатези).

Контрольні питання.

1. Що таке хвороба? Назвати періоди хвороби, рецидив, ремісію, ускладнення.
2. Які варіанти перебігу хвороби?
3. Що таке чинники ризику?
4. Що є поштовхом для подальшого формування хвороби?
5. Що таке спадкові хвороби?
6. Яка профілактика спадкових хвороб?
7. Які конституційні типи людей (за Чорноручьким) Ви знаєте?
8. Назвати типи діатезів.
9. Як проявляється ексудативно-катаральний діатез?

Практичне заняття № 3.

Тема: Розлади периферичного кровообігу. Стаз. Тромбоз.
План проведення заняття.

Завдання 1. Описати власне судинні і поза судинні порушення мікроциркуляції

Завдання 2. Дати визначення поняття тромбоз, описати стадії утворення тромбу.

Завдання 3. Описати наслідки тромбозу.

Контрольні питання.

1. Що таке мікроциркуляторне русло, його різновидності?
2. Назвати внутрішносудинні порушення мікроциркуляції.
3. Що таке феномен сладжу?
4. Що таке тромб?
5. Що є складовим елементом тромбу?
6. Які види тромбів Ви знаєте?
7. Чим небезпечний тромбоз?
8. Що таке благополучні і неблагополучні наслідки тромбозу?

Практичне заняття № 4.

Тема: Розлади периферичного кровообігу. Емболія. Кровотечі.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати види емболій та причини їх виникнення.

Завдання 2. Дати вичерпну характеристику різним видам крововтрат: зовнішня і внутрішня кровотеча, крововилив, гематома, синяк

Контрольні питання.

1. Що таке ембол?
2. Що таке емболія?
3. Які види емболій Ви знаєте?
4. Які наслідки емболії?
5. Яка емболія зустрічається в патології найчастіше?
6. Що таке гематома, чому вона так називається?
7. Який крововилив вважається небезпечним для життя?
8. Що таке синяк?
9. Чим відрізняється артеріальна кровотеча від венозної?
10. Що таке геморагічний інсульт і чим він відрізняється від ішемічного?

Практичне заняття № 5

Тема: Запалення. Етіологія і патогенез запалення. Місцеві й загальні ознаки запалення.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати етіологію і стадії запалення.

Завдання 2. Перечислити і охарактеризувати місцеві й загальні ознаки запалення.

Завдання 3. Описати стадію ексудації і міграції лейкоцитів.

Контрольні питання.

1. Що таке запалення?
2. Які місцеві ознаки запалення?
3. Які загальні ознаки запалення?
4. Назвати причини запалення.
5. Що відбувається в стадії альтерації?
6. Що таке медіатори запалення, яка їх роль?
7. Чим характерна стадія ексудації?
8. Що таке міграція лейкоцитів?

Практичне заняття № 6

Тема: Запалення. Види запалення.

План проведення заняття.

Завдання 1. Охарактеризувати альтеративне, ексудативне, гнійне, гранульоматозне запалення.

Завдання 2. Описати особливості продуктивного запалення

Завдання 3. Описати причини виникнення гранульоматозного запалення та види гранульом.

Контрольні питання.

1. Що відбувається в стадії проліферації
2. Чим характерне ексудативне і гнійне запалення?
3. Де найчастіше розвивається серозне запалення?
4. Які різновидності може мати серозне запалення?
5. Чим характерне крупозне і дифтеритичне запалення?
6. Назвіть види гнійного запалення.
7. Що таке фурункул і що таке карбункул?
8. Що таке абсцес?
9. Що таке флегмона?

Практичне заняття № 7

Тема: Патологія терморегуляції. Гарячка.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати функцію системи терморегуляції (теплопродукції і тепловіддачі)

Завдання 2. Дати характеристику патогенезу гіпертермії (тепловий і сонячний удар) та гіпотермії.

Завдання 3. Дати визначення поняття «гарячка», описати стадії та види гарячки.

Завдання 4. Описати прояви, значення гарячки та стан теплового балансу при гарячці.

Контрольні питання.

1. В чому полягає механізм фізичної терморегуляції?
2. В чому полягає хімічний механізм терморегуляції?
3. Які шляхи тепловіддачі Ви знаєте?
4. Що таке гіпертермія, її види і наслідки?
5. Які причини гіпертермії?

6. Що таке штучна гібернація та яке її використання в медицині?
7. Що таке гарячка, які причини її виникнення?
8. Які види гарячки Ви знаєте?
9. В чому полягає значення гарячки?
10. Що таке піротерапія?
11. В чому схожість і в чому різниця між гарячкою та гіпертермією?

Практичне заняття № 8

Тема: Імунопатологічні стани. Алергія. Десенсибілізація.

План проведення заняття.

Завдання 1. Дати визначення поняття алергія і описати речовини-алергени, які використовуються в медичній практиці.

Завдання 2. Описати види алергенів і гаптенів.

Завдання 3 Описати імунологічну стадію алергії і назвати види алергічних реакцій (за Кумбс і Джел).

Завдання 4. Описати біохімічну стадію алергічної реакції.

Контрольні питання.

1. Що таке алергія?
2. Перечислити зовнішні алергени.
3. Перечислити природні внутрішні (ендогенні) алергени.
4. Що таке гаптени?
5. Що відбувається в імунологічній стадії алергічної реакції?
6. Що таке анафілаксія?
7. Які клінічні прояви анафілактичного шоку?
8. Які алергени викликають atopічну бронхіальну астму?
9. Що таке поліноз і кропивниця?
10. Що таке алергічні реакції сповільненого типу?
11. Що таке десенсибілізація і як її проводять за методом Безредка?

Практичне заняття № 9

Тема: Екстремальні стани.

План проведення заняття.

Завдання 1. Дати визначення і описати клінічні прояви різновидів шоку

Завдання 2. Охарактеризувати інфекційний і ортостатичний колапс

Завдання 3. Описати причини та клінічні прояви непритомності коми

Контрольні питання.

1. Що є спільного між комою, колапсом і шоком?
2. Дати характеристику шоку.
3. Які види шоку ви знаєте?
4. Що є пусковим моментом для виникнення шоку?
5. Що є провідним моментом травматичного шоку?
6. Які органи та системи уражаються при різних видах шоку?
7. Що таке колапс?
8. Що таке непритомність?
9. Що таке кома, які причини її виникнення?
10. Що таке стрес і адаптаційний синдром?

Практичне заняття № 10

Тема: Старіння.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати теорії старіння.

Завдання 2. Описати теорії довголіття.

Завдання 3. Описати гомеорез., вітаукт.

Контрольні питання.

1. Які є періоди онтогенезу?
2. Які хвороби притаманні кожному періоду?
3. Що таке геронтологія і геріатрія?
4. Які періоди старіння?
5. Які особливості перебігу хвороб у пацієнтів похилого віку?
6. Які особливості призначення препаратів у ППВ?

Практичне заняття № 11

Тема: Пухлини.

План проведення заняття.

Завдання 1. Дати визначення пухлин і описати види атипізму і види анаплазій в пухлинних тканинах.

Завдання 2. Дати порівняльну характеристику доброякісних і злоякісних пухлин.

Завдання 3. Дати класифікацію пухлин.

Завдання 4. Описати види доброякісних і злоякісних пухлин епітеліальної, кісткової і хрящової тканини.

Контрольні питання.

1. Що таке пухлина?
2. Що таке клітинний атипізм?
3. Що таке тканинний атипізм?
4. Що таке анаплазія?
5. Дати характеристику морфологічній, біохімічній та імунологічній анаплазії.

6. Які види пухлин Ви знаєте?
7. Що таке папілома?
8. Що таке аденокарцинома?
9. Що таке остеосаркома?
10. Як називається доброякісна пухлина хрящової тканини?

Практичне заняття № 12

Тема: Патологія системи крові.

План проведення заняття.

Завдання 1. Дати визначення розладів об'єму крові і описати їх причини.

Завдання 2. Перечислити і дати характеристику таким видам анемії: постгеморагічна, дефіцитна, гемолітична.

Завдання 3. Замалювати в щоденник табличку лейкоцитарної формули.

Завдання 4. Охарактеризувати і назвати причини розладів білої крові: лейкоцитозу і лейкопенії

Завдання 5. Що таке геморагічний діатез?

Завдання 6. Дати вичерпну характеристику такій патології: системні пухлинні захворювання кровотворної тканини - гемобластози.

Контрольні питання.

1. Що таке гіперволемія, причини її виникнення?
2. Які причини виникнення гіповолемії?
3. Що таке поліцитемія?
4. Що таке анемія, її види?
5. Що таке гемолітична анемія?
6. Яка нормальна кількість лейкоцитів у периферичній крові?
7. Що таке лейкоцитоз та яке має значення
8. Що таке лейкопенія, які причини її виникнення?
9. При яких захворюваннях бувають такі види лейкоцитозу: базофільний, нейтрофільний, лімфоцитарний, моноцитарний?
10. Що таке геморагічний діатез?
11. Яким критерієм характеризується поняття гострий і хронічний Лейкоз

Практичне заняття № 13

Тема: Ревматизм. Вади серця. Атеросклероз.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати збудника ревматизму і стадії хвороби.

Завдання 2. Дати характеристику клінічних форм ревматизму.

Завдання 3. Описати етіологію і стадії перебігу вад серця.

Завдання 4. Дати характеристику клініко-морфологічних форм атеросклерозу.

Контрольні питання.

1. Що таке колагенози?
2. Перечислити 5 захворювань, що належать до колагенозів

3. В чому особливості етіології ревматизму?
4. Які стадії ревматизму Ви знаєте?
5. Що таке вроджені і набуті вади серця?
6. Охарактеризуйте «білі» і «сині» вади.
6. Назвіть і охарактеризуйте форми набутих вад серця.
8. Дати визначення атеросклерозу, описати його форми .

Практичне заняття № 14

Тема: Розлади судинного тонусу. Ішемічна хвороба.

План проведення заняття.

Завдання 1 Описати етіологію і стадії перебігу артеріальної гіпертензії..

Завдання 2. Дати характеристику клініко-морфологічних форм гіпертонічної хвороби.

Завдання 3. Описати гострі форми ішемічної хвороби серця.

Завдання 4. Охарактеризувати патогенетичну особливість хронічної ішемічної хвороби серця

Контрольні питання.

1. Дати визначення гіпертонічної хвороби, описати її стадії.
2. Що таке НЦД?
3. Що таке ішемічна хвороба серця (ІХС) і якими симптомами вона проявляється?
4. Що таке стабільна і що таке нестабільна форми стенокардії?
5. Що провокує напади стенокардії?
6. Які причини інфаркта міокарда?
7. Які стадії виділяють в патогенезі інфаркта міокарда?

Практичне заняття № 15

Тема: Аритмії. Недостатність серця і судин .

План проведення заняття.

Завдання 1. Опишіть провідну систему серця.

Завдання 2. Дайте класифікацію аритмій

Завдання 3. Охарактеризуйте гемодинаміку серцево-судинної недостатності по лівошлунчковому типу.

Завдання 4. Охарактеризуйте гемодинаміку серцево-судинної недостатності по правошлунчковому типу.

Контрольні питання:

1. Згадайте будову серця, кол кровообігу та гемодинаміку.
2. Назвіть складові провідної системи серця
3. Що таке тахіаритмії та брадиаритмії?
4. Що таке легенева серце?
5. Що таке легенева гіпертензія, серцева астма та набряк легень,

Практичне заняття № 16

Тема: Патолофізіологія та патоморфологія системи дихання. Порушення зовнішнього дихання.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати 3 процеси, які забезпечують зовнішнє дихання і 4 форми дихальної недостатності,

Завдання 2. Перечислити (і дати характеристику) види патологічного дихання і рефлекторні акти: кашель, чихання.

Завдання 3. Описати етіологію і патогенез гострого бронхіту,

Контрольні питання.

1. Чим проявляється недостатність дихання?
2. Що таке центрогенна і нервово-м'язова дихальна недостатність?
3. Що таке торако-діафрагмальна і бронхо-легенева дихальна недостатність?
4. Що таке перфузія і що таке дифузія газів у легенях?
5. Що таке асфіксія?
6. Дати характеристику гострого і хронічного бронхіту.
7. Що таке тахіпное, брадіпное, апное?
8. Які причини виникнення таких рефлекторних актів: кашель, чихання.?

Практичне заняття № 17.

Тема: Хвороби системи дихання.

План проведення заняття.

Завдання 1. Охарактеризувати гострі і хронічні бронхіти

Завдання 2 Описати класифікацію, етіологію і патогенез пневмонії.

Завдання 3. Описати синдром набряку легень і серцевої астми.

Контрольні питання

1. Що таке обструктивний бронхіт?
2. Чим викликається крупозна пневмонія?
3. Назвати стадії перебігу крупозної пневмонії.
4. Чому друга і третя стадії крупозної пневмонії називаються відповідно червоного і сірого спечінкування?
5. Які ускладнення може давати крупозна пневмонія?
6. В чому різниця між крупозною і вогнищевою пневмонією?
7. Що є причиною набряку легень?
8. Що таке серцева астма?

Практичне заняття № 18.

Тема: Хронічні неспецифічні хвороби легень.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати патогенез бронхоектатичної хвороби та емфіземи легень.

Завдання 2. Описати причини виникнення і патогенез бронхіальної астми

Завдання 3. Описати патогенез силікозу і антракозу.

Контрольні питання.

1. Що таке бронхоектази, причини їх утворення?
2. Що таке емфізема легень.?
3. Які клінічні форми емфіземи легень?
4. Який основний симптомокомплекс бронхіальної астми?
5. Що може бути причиною приступу бронхіальної астми?
6. Що є причиною силікозу?
7. Чому силікоз порівнюють з туберкульозом за клінічним перебігом?
8. Що таке антракоз, які причини його виникнення?
9. Дати визначення різним видам пневмотораксу.

Практичне заняття № 19

Тема: Патологія системи травлення. Розлади травлення в ротовій порожнині.

Порушення ковтання. Розлади травлення в шлунку. Ангіна.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати причини порушень травлення в ротовій порожнині.

Завдання 2. Описати клінічні форми ангіни.

Завдання 3. дати характеристику проявів порушення травлення в шлунку.

Контрольні питання.

1. Що таке карієс зуба?
2. Що таке стоматит і пульпіт?
3. Що таке апетит і які причини його порушення?
4. Що таке гіперсалівація і гіпосалівація?
5. Чим обумовлене порушення ковтання?
6. Що таке ангіна, її клініко-морфологічні форми?
7. В чому полягає порушення секреторної функції шлунка?
8. В чому полягає евакуаторна функція шлунка?
9. Назвіть 5 клінічних ознак порушення травлення шлунка.

Практичне заняття № 20

Тема: Гастрит. Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки.
Непрохідність

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати клініко-морфологічні форми гастриту.

Завдання 2. Дати патогенетичну характеристику виразкової хвороби шлунка.

Завдання 3. Описати симптоматику запальних процесів різних відділів кишечника.

Контрольні питання.

1. Що таке гастрит і які причини його виникнення?
2. Що таке гіперацидний і що таке гіпоацидний гастрит?
3. Що таке фундальний і антральний гастрит?
4. Назвіть клінічні форми гострого гастриту.
5. В чому особливість хронічного гастриту?
6. Яка причина виникнення виразкової хвороби?
7. Які ускладнення дає виразкова хвороба?
8. Перечислити розлади кишкового травлення.
9. Яка причина закріпів та кишкової непрохідності?

Практичне заняття № 21

Тема: Запалення кишечника. Апендицит. Порушення жовчоутворення.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати клініко-морфологічні форми гастриту.

Завдання 2. Дати патогенетичну характеристику виразкової хвороби шлунка.

Завдання 3. Описати симптоматику запальних процесів різних відділів кишечника.

Контрольні питання.

1. Перечислити розлади кишкового травлення.
2. Дати характеристику ентериту та коліту
3. Описати етіологію, патогенез апендициту .
4. Які прояви порушення жовчоутворення?
5. Описати надпечінкову, печінкову та підпечінкову жовтяницю.

Практичне заняття № 22.

Тема: Патологія печінки і підшлункової залози.. Холецистит. Жовчнокам'яна хвороба. Панкреатит.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати клініко-морфологічні форми холециститу.

Завдання 2. Дати клініко-морфологічну характеристику жовчнокам'яної хвороби.

Завдання 3. Описати патогенез панкреатиту.

Контрольні питання.

1. Які клініко-морфологічні форми холециститу?
2. Що таке калькульозний холецистит?
3. Що таке висхідна і низхідна інфекція як причина виникнення холециститу?
4. Які ускладнення можуть бути при калькульозному холециститі?
5. Чим відрізняється жовчнокам'яна хвороба від калькульозного холециститу?
6. Що таке панкреатит?
7. Які причини виникнення гострого панкреатиту?
8. Які морфологічні особливості хронічного панкреатиту?

Практичне заняття № 23

Тема: Патоморфологія та патофізіологія сечової системи. Порушення процесів сечоутворення. Гостра і хронічна ниркова недостатність. Пієлонефрит.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати причини порушення клубочкової фільтрації.

Завдання 2. Описати етіопатогенез гострої ниркової недостатності.

Завдання 3. Дати клініко-морфологічну характеристику пієлонефриту.

Контрольні питання.

1. Що таке клубочкова фільтрація, від чого вона залежить?
2. Які причини порушення клубочкової фільтрації?
3. Що таке реабсорбція?
4. Де відбувається процес реабсорбції?
5. В чому полягає фізіологічне значення реабсорбції?
6. Що таке процес секреції?
7. Які значення має ренін?
8. Які зміни сечі ви знаєте?

Практичне заняття № 24

Тема: Гломерулонефрит. Пієлонефрит. Сечокам'яна хвороба. Нефросклероз.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати етіологію і патогенез гострого гломерулонефриту.

Завдання 2. Описати механізм утворення каменів при сечокам'яній хворобі.

Завдання 3. Описати механізм розвитку артеріосклеротичного нефросклерозу.

Контрольні питання

1. Що таке гломерулонефрит?
2. Що таке імунокомплексний гломерулонефрит?
3. Що таке нефротоксичний гломерулонефрит?
4. Що таке екстракапілярний та інтракапілярний гломерулонефрит?
5. Що таке строката нирка при гострому гломерулонефриті?
6. Що таке пієлонефрит?
7. В яких частинах нирки відкладаються камені при сечокам'яній хворобі?
8. Які фактори сприяють утворенню каменів?
9. Що таке нефросклероз?
10. Чому при нефросклерозі формується зморщена нирка?

Практичне заняття № 25

Тема: Патоморфологія та патофізіологія ендокринної системи. Етіологія і патогенез ендокринних розладів. Порушення функції гіпофіза. І надниркових залоз

План проведення заняття.

Завдання 1. Дати характеристику синдромів, які формуються при гіперфункції аденогіпофіза.

Завдання 2. Описати синдром, що виникає при гіпофункції аденогіпофіза.

Завдання 3. Охарактеризувати порушення надниркових залоз.

Контрольні питання.

1. Де знаходиться гіпофіз?
2. З яких частин складається гіпофіз?
3. Які гормони продукує аденогіпофіз?
4. Які гормони продукує нейрогіпофіз?
5. Який синдром виникає при гіперфункції аденогіпофіза?
6. Який синдром виникає при гіпофункції аденогіпофіза?
7. Який синдром виникає при гіпофункції нейрогіпофіза?

8. Які гормони синтезуються в корковому шарі наднирників:
 - а) у пучковій зоні; б) у клубочковій зоні; в) у сітчастій зоні?
9. Що таке хвороба і синдром Іценка-Кушинга.
10. Що таке хвороба Аддісона?
11. Яке значення мають глюкокортикоїди?
12. На що впливають мінералокортикоїди?
13. Яка роль андрогенів?
14. Що таке феохромоцитома?
15. Які симптоми виникають при гіперфункції мозкового шару наднирників?

Практичне заняття № 26.

Тема: Порушення функції щитовидної залози. Цукровий діабет.

План проведення заняття.

- Завдання 1. Описати синдром, викликаний гіпофункцією щитовидної залози.
- Завдання 2. Описати синдром, викликаний гіперфункцією щитовидної залози.
- Завдання 4. Описати етіологію вола (зоб)
- Завдання 5. Описати секреторну функцію підшлункової залози
- Завдання 6. Описати етіологію і патогенез цукрового діабету.
- Завдання 7. Описати ускладнення, які виникають при цукровому діабеті.

Контрольні питання.

1. Які гормони продукує щитовидна залоза?
2. Що таке гіпотиреоз і гіпертиреоз?
3. Які симптоми мікседеми?
4. Як проявляється Базедова хвороба?
5. Що є етіологічним чинником виникнення ендемічного зобу?
6. Чому при ендемічному зобі немає симптомів Базедової хвороби?
7. При якій умові гіперплазія щитовидної залози призводить до проявів Базедової хвороби?
8. Що таке екскреторна функція підшлункової залози?
9. Що таке інкреторна функція підшлункової залози?
10. Що таке інсулінонезалежний цукровий діабет?
11. Що таке інсулінозалежний цукровий діабет?
12. Які чинники викликають цукровий діабет?

Практичне заняття № 27.

Тема: Патоморфологія та патофізіологія нервової системи Порушення рухової функції. Розлади чутливості. Біль.

План проведення заняття.

- Завдання 1. Описати порушення рухової функції (види паралічів)
- Завдання 2. Описати види розладів чутливості.
- Завдання 3. Описати розлади больових відчуттів і види болю.

Контрольні питання.

1. Що таке центральний параліч?
2. Що таке периферичний параліч?
3. Що таке парез?
4. Що таке геміплегія?
5. Чому виникають паралічі при інсульті?
6. Що таке парестезія?
7. Що таке каузалгія?
8. Що таке фантомний біль?
9. Що таке гіперестезія?

Практичне заняття №28

Тема: Порушення вегетативної і ВНД. Неврози.

План проведення заняття.

Завдання 1. Описати порушення вегетативної нервової системи

Завдання 2. Описати розлади вищої нервової діяльності.

Контрольні питання.

1. Що таке автономна нервова система?
2. Що таке симпатико- і ваготонія?
3. Охарактеризуйте складові синдрому вегетативної дистонії
4. Опишіть порушення нервової трофіки
5. Які ви знаєте процеси ВНД та їх порушиш?
6. Охарактеризуйте неврози.
7. Що таке менінгіт і енцефаліт?

Практичне заняття № 29

Тема: Диференційований залік.

ЛІТЕРАТУРА

Основна

Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях. — Вінниця: Нова книга, 2007.

Бондар Я.Я., Файфура В.В. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини: підручник. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — 494 с.

Патологічна анатомія / За ред. В.М. Благодарова та П.І. Червяка. — К.: Генеза, 1997. — 512 с.

Патофізіологія: підручник / За ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця. — К.: Медицина, 2010. — 704 с.

Патофизиология в рисунках, таблицах и схемах / Под ред. В.А. Фролова и др. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003.

Касевич Н.М. Медсестринська етика і деонтологія: підручник. — К.: Медицина, 2010. — 200 с.

Додаткова

Михалевич Р.Ф. Анатомія та фізіологія з основами патології в запитаннях і відповідях. — К.: Здоров'я, 2002. — 187 с.

Посібник з анатомії та фізіології з основами патології / Сакевич В.І. та ін. — К.: Здоров'я, 2003. — 36 с.

Анатомія та фізіологія людини з патологією / Федонюк Я.І. та ін. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 680 с.