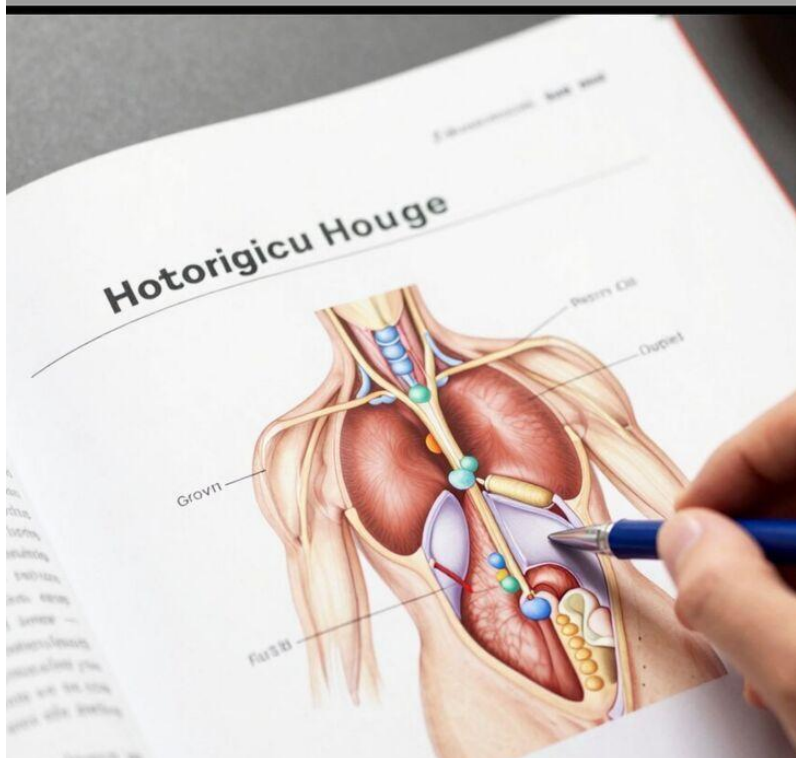


18+

А. В. ПРЯДКО

Основы патологии



А.В. Прядко

Основы патологии

<https://litres.ru/74286824>

ISBN 9785007078559

Аннотация

Учебник по патологии представляет собой базу медицинских знаний, формирующую у студентов понимание биологических и функциональных законов развития болезней. Данная дисциплина служит важнейшим связующим звеном между базовыми медико-биологическими науками (анатомией, гистологией, нормальной физиологией, биохимией) и клиническими предметами.

Содержание

Введение	5
Повреждения. Некроз. Атрофия. Аплазия.	10
Дистрофия, ее виды и значение	
Ситуационные задачи	29
Воспаление	33
Конец ознакомительного фрагмента.	36

Основы патологии

А.В. Прядко

© А.В. Прядко, 2026

ISBN 978-5-0070-7855-9

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Введение

Патология — это наука, которая изучает закономерности возникновения, развития и исхода болезней.

Предмет изучения патологии — больной организм.

Патология — синтез двух наук — патологической анатомии и патологической физиологии.

Основные разделы патологии:

- общая патология — изучает типовые патологические процессы, лежащие в основе болезней.

- частная патология — механизмы и морфологические проявления конкретных болезней.

Патология позволяет:

- раскрыть сущность болезни,
- вывить ее функциональные и структурные проявления,
- объяснить внешние проявления болезни,
- указать направление профилактики и лечения болезни.

Методы исследования патологии:

- данные клинического обследования,
- морфологические исследования при биопсии и аутопсии,

— моделирование болезней на животных.

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

Для здорового человека характерно:

- динамическая приспособляемость организма к постоянно меняющимся внешним и внутренним условиям существования,
- сохранение целостности организма,
- сохранение трудоспособности.

Болезнь — это особый вид страдания, вызванный поражением организма, отдельных его систем различными повреждающими факторами, характеризующиеся нарушением системы регуляции и адаптации, а также снижением трудоспособности.

Симптомы болезни:

- жалобы больного,
- результаты объективного обследования (лабораторные и инструментальные методы).

Патологическая реакция — кратковременная необычная реакция организма на какое-то воздействие.

Физическая нагрузка:

- увеличение ЧСС и ЧД — норма,
- повышение АД — патологическая реакция.

Патологический процесс — сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме, проявляющееся в виде морфологических, метаболических и функциональных нарушений. Патологический процесс лежит в основе болезни, но не является ею.

Типовые патологические процессы:

- воспаление,
- отек,
- опухоль,
- лихорадка,
- дистрофия.

Особенности патологических процессов:

- патологические процессы выступают в качестве раннего этапа развития болезни,
- на определенной стадии болезни они могут приобретать новые качества,
- имеют различную природу и разное биологическое значение.

Отличия патологического процесса от болезни:

- болезнь всегда имеет одну главную этиологическую причину, патологический процесс полиэтиологичен,
- один и тот же патологический процесс может обусловить различные картины болезней в зависимости от локализации,
- болезнь зачастую является комбинацией нескольких патологических процессов,
- патологический процесс может не сопровождаться снижением приспособляемости организма и ограничением трудоспособности.

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

Патологическое состояние — это вяло текущий патологический процесс, возникающий в результате перенесенного заболевания или нарушения внутриутробного развития.

Причины болезней:

1. Внешние:

- механические,
- физические,
- химические,
- биологические,
- социальные.

2. Внутренние:

- наследственные,

- конституциональные,
- возрастные,
- (гендерные) пол.

Повреждения. Некроз.

Атрофия. Аплазия. Дистрофия,

ее виды и значение

Повреждение или альтерация — нарушение строения на уровне молекул, субклеточных элементов, клеток и тканей, проявляющееся на определенном этапе их развития нарушениями функций органов и систем.

Причины, способные вызвать повреждения, очень разнообразны. Они могут действовать напрямую или опосредованно через гуморальные и рефлекторные влияния.

К повреждениям относят: дистрофии, некроз и атрофию.

Дистрофия (от греч. *dys* — нарушение и *trophe* — питаю) — сложный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным изменениям. Поэтому дистрофии рассматриваются как один из видов повреждения.

Дистрофии — это количественные и качественные структурные изменения в клетках и межклеточном веществе, обусловленные нарушением обмена веществ.

Механизмы дистрофии:

Извращенный синтез — синтез аномальных веществ в клетке или межклеточном веществе. То есть образование в клетке таких веществ, которые в норме отсутствуют.

Инфильтрация — избыточное поступление продуктов обмена из крови и лимфы в клетки и межклеточное вещество.

Декомпозиция (фанероз) — распад структур клеток и межклеточного вещества, ведущий к накоплению белков и жиров в клетках (тканях).

Трансформация — переход одного вещества в другое (например, трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете).

Паренхиматозные дистрофии

Возникают при нарушении обмена веществ в высокоспециализированных клетках паренхиматозных органов: сердца, печени, почек, селезенки.

Паренхиматозные белковые дистрофии характеризуются появлением в цитоплазме включений белковой природы. При патологии белки либо подвергаются коагуляции, либо, наоборот, разжижению, что ведет к гидратации цитоплазмы.

При гиалиново-капельной дистрофии в цитоплазме появляются гиалиноподобные белковые глыбки и капли, заполняющие клетку.

Гидропическая, или вакуольная, дистрофия может быть следующей стадией гиалиновокапельной дистрофии. Характерно появление в клетке вакуолей, наполненных цитоплаз-

матической жидкостью. Исход этого вида дистрофии неблагоприятный, процесс завершается колликативным некрозом клетки.

Гидропическая дистрофия наблюдается чаще в эпителии кожи и почечных канальцев, в гепатоцитах, мышечных и нервных клетках, а также в клетках коры надпочечников.

Особенности развития гидропической дистрофии:

1. Факторы риска:

Длительная ишемия почки.

Хроническая недостаточность кровообращения.

Действие нефротоксических веществ (ртуть, свинец, антибиотики).

Сахарный диабет.

Нефропатии различного происхождения.

2. Патогенез:

Нарушение мембранной проницаемости клеток.

Увеличение поступления натрия и воды внутрь клетки.

Утрата нормальных клеточных барьеров и механизмов детоксикации.

Осмотическое давление возрастает, вода проникает в клетку, вызывая её набухание.

3. Структура и динамика изменений:

Ранняя стадия: увеличение размеров клеток, появляются светлые вакуоли в цитоплазме.

Средняя стадия: образование множества крупных вези-

кул, содержащих свободную воду.

Запущенная стадия: разрыв мембран, утечка содержимого, формирование баллонных изменений.

4. Типичные признаки:

Желтовато-прозрачный окрас канальцев.

Потеря чёткости границ между клетками.

Светлые пустоты (вакуоли) внутри клеток.

Возможные исходы гидронической дистрофии:

Обратимое течение:

При устранении причин гидронической дистрофии возможен возврат клеток к нормальной структуре и функционированию.

Постепенное исчезновение вакуолей и уменьшение размеров клеток.

Прогрессирующий процесс:

Дальнейшее накопление жидкости и белков в клетках.

Гибель клеток и замена их соединительной тканью (склероз).

Развитие хронической почечной недостаточности.

Комбинированные исходы:

Частичный обратный процесс сочетается с остаточными явлениями и частичным изменением строения почки.

Периодическое обострение и ремиссия в течение длительного времени.

Паренхиматозные жировые дистрофии характеризуются

нарушением обмена цитоплазматического жира. При патологии происходит накопление капель жира в цитоплазме.

Жировая дистрофия миокарда

Ее основными причинами считают гипоксию и интоксикацию. При всех заболеваниях, сопровождающихся кислородным голоданием (ИБС, атеросклероз, гипертоническая болезнь и т.д.), развивается жировая дистрофия, снижается окисление в митохондриях, усиливается анаэробный гликолиз.

Макроскопическая картина — под эндокардом желудочков видна желто-белая исчерченность.

Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)

Нарушения обмена цитоплазматических липидов могут проявляться в увеличении их содержания в клетках, где они обнаруживаются и в норме, в появлении липидов там, где они обычно не встречаются, и в образовании жиров необычного химического состава.

Паренхиматозная жировая дистрофия встречается наиболее часто там же, где и белковая, — в миокарде, печени, почках.

Жировая дистрофия (липидоз) — это патологический процесс, характеризующийся избыточным накоплением липидов (жиров) в клетках и тканях, что нарушает их нор-

мальное функционирование. Причиной развития жировой дистрофии могут стать различные факторы:

Основные причины жировой дистрофии:

Заболевания печени:

Алкогольная болезнь печени. Токсическое поражение гепатоцитов лекарственными средствами (парацетамолом, тетрациклинами). Вирусные гепатиты (В, С). Нарушение оттока желчи (холестаз).

Метаболические нарушения:

Сахарный диабет II типа.

Ожирение (ожирение висцеральной области, ожирение по мужскому типу).

Болезнь Вильсона-Коновалова (патологическое накопление меди в печени).

Генетические факторы:

Наследственные дефициты ферментов, участвующих в переработке жиров (β -липопротеинемия, семейная гиперхолестеринемия).

Синдром Вольфрама (семейный нейродегенеративный синдром с жировой дегенерацией поджелудочной железы).

Инфекционные и токсические воздействия:

Паразитозы (аскаридоз, лямблиоз).

Профессиональные интоксикации тяжелыми металлами (кадмий, мышьяк).

Радиационное воздействие высоких доз излучения.

Иммунные нарушения:

Реакции гиперчувствительности III типа (комплексные реакции на иммунные комплексы).

Посттрансплантационная иммуносупрессия (антибиотики, кортикостероиды).

Другие факторы:

Недостаток витаминов (витамины A, D, E, K).

Пожилый возраст и сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы.

Физические перегрузки, экстремальные климатические условия.

Углеводные дистрофии в основном связаны с нарушениями содержания гликогена и проявляются в уменьшении или увеличении его количества в тканях и появлении там, где он обычно не выявляется.

При сахарном диабете гликоген обнаруживается в эпителиальных клетках дистального отдела извитых канальцев почек и иногда в нисходящей части петли Генле (вследствие выделения глюкозы с мочой — глюкозурии), а также в клетках печени, бета-клетках островкового аппарата поджелудочной железы.

Разновидность углеводных дистрофий — слизистая дистрофия, связанная с нарушением обмена гликопротеидов в клетках или межклеточном веществе и накоплением муцинов и мукоидов.

Иногда в железистых структура накапливается не истин-

ная слизь, а слизеподобные вещества (псевдомуцины), они могут уплотняться и принимать характер коллоида, тогда говорят о коллоидной дистрофии.

Мезенхимальные дистрофии

Стромально-сосудистые дистрофии возникают при нарушении обмена веществ соединительной ткани, составляющей строму органов и стенок сосудов.

В зависимости от вида нарушения обмена веществ мезенхимальные дистрофии делят на: белковые, жировые, углеводные.

Белковые стромально-сосудистые дистрофии: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз.

Мукоидное набухание проявляется набуханием коллагеновых волокон. Процесс обратим.

Фибриноидное набухание характеризуется деструкцией основного вещества и волокон с резким повышением сосудистой проницаемости.

Гиалиноз — результат превращения фибриноида в плотное белое образование, напоминающее гиалиновый хрящ. Исход в основном неблагоприятный.

При гиалинозе (от греч. hyalos — прозрачный, стекловидный), или гиалиновой дистрофии, в соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Ткань уплотняется, поэтому гиалиноз рассматривается и как разновид-

ность склероза.

Амилоидоз — характеризуется появлением в строме и стенках сосудов белка амилоида, не встречающегося в норме.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии развиваются в результате нарушения обмена веществ в строме органов и стенках сосудов.

Возникает при нарушении обмена нейтрального жира, обеспечивающего энергетические запасы организма; нейтральный жир локализуется в энерговых депо, подкожной клетчатке, сальниках, эпикарде.

При нарушении нейтральных жиров развивается ожирение.

Виды ожирения в зависимости от причин и механизма развития:

- Алиментарное — происходит за счет несбалансированного питания и гиподинамии
- Церебральное — возникает при расстройствах регуляции жирового обмена при некоторых заболеваниях ЦНС
- Эндокринное — при эндокринных расстройствах
- Наследственное

При тучности большое клиническое значение имеет ожирение сердца.

Смешанные дистрофии

Это морфологические проявления нарушения обмена паренхимы и стромы органов и тканей.

Они возникают при нарушении сложных белков и минералов.

При этом в клетках и межклеточном веществе накапливаются продукты обмена различных сложных белков, т.е. протеидов, состоящих из белковой и небелковой частей, а также минералы.

К сложным белкам относят хромо-, нуклео-, липопротеиды. Среди них наибольшее значение имеет нарушение обмена окрашенных экзогенных и эндогенных веществ — пигментов.

К эндогенным пигментам или хромопротеидам относят три группы окрашенных веществ: гемоглобиногенные, липидогенные и протеиногенные пигменты.

С их помощью осуществляется дыхание (гемоглобин, цитохромы), выработка секретов (желчь), защита организма от лучевой энергии (меланин), пополнение запасов железа (ферритин) и т. д.

О смешанных дистрофиях говорят в тех случаях, когда морфологические проявления нарушенного метаболизма выявляются как в паренхиме, так и в строме, стенке сосудов органов и тканей. Они возникают при нарушениях обмена сложных белков — пигментов, также минералов.

*Эндогенные пигменты принято делить на 3 группы:
— гемоглобиногенные, представляющие собой различные*

производные гемоглобина (это образующиеся в результате физиологического старения и распада эритроцитов ферритин, гемосидерин и билирубин. При различных видах патологии происходит усиление распада эритроцитов; в этом случае появляются новые пигменты — гематоидин, гематин и порфирин, может также происходить усиленное образование гемосидерина.,

— протеиногенные, или тирозиногенные, связанные с обменом тирозина (например, меланин)

— липидогенные, или липопигменты, образующиеся при обмене жиров (липофусцин — пигмент старения).

Следствием чего они являются?

Наследственность и генетические факторы:

Наследственные дефекты ферментов, участвующих в обмене углеводов, липидов и минералов.

Мутации генов, контролирующих метаболизм белков и липидов.

Экзогенные факторы:

Загрязнение внешней среды токсичными веществами (тяжёлыми металлами, промышленными отходами).

Употребление некачественного питания, бедного витаминами и микроэлементами.

Длительное воздействие физических нагрузок, стресса, неблагоприятных климатических условий.

Внутренние факторы:

Нарушение регуляторных функций эндокринной системы (сахарный диабет, гипотиреоз).

Заболевания печени, поджелудочной железы, ЖКТ, препятствующие нормальному усваиванию и распределению нутриентов.

Старческий возраст, сопровождающийся ухудшением обменных процессов.

Аллергические и аутоиммунные реакции:

Повышенный иммунный ответ организма на пищевые добавки, лекарства, металлы. Постоянное присутствие иммунных комплексов, индуцирующих воспалительные процессы.

Примерами смешанных дистрофий, представляющих собой сочетание нарушений белкового, липидного и минерального обмена, являются следующие патологии:

1. Амилоидоз:

Это заболевание характеризуется отложением амилоидных белков в различных органах и тканях (почки, сердце, печень, суставы). Амилоидоз может развиваться вследствие хронического воспаления, наследственности или онкологических заболеваний.

2. Гиперлипидемии:

Группа заболеваний, при которых значительно повышены уровни холестерина и триглицеридов в крови. Сюда относятся семейные формы гиперхолестеринемии, сахарный диа-

бет, алкогольная зависимость и другие факторы.

3. Муковисцидоз:

Генетическое заболевание, характеризующееся повышенной выработкой вязкого секрета в бронхах, кишечнике и половых железах. Муковисцидоз приводит к тяжелым заболеваниям легких и пищеварительной системы.

4. Фенилкетонурия:

Наследственное заболевание, при котором отсутствует фермент фенилаланингидроксилаза, необходимый для переработки аминокислоты фенилаланина. Фенилаланин накапливается в крови, отравляет нервную систему и приводит к умственной отсталости.

5. Галактоземия:

Другое наследственное заболевание, связанное с отсутствием фермента галактозо-1-фосфатуридил-трансферазы, необходимого для преобразования лактозы в глюкозу. Галактоза накапливается в крови и моче, что приводит к серьезным проблемам со здоровьем.

6. Болезнь Гоше:

Редкое наследственное заболевание, при котором недостаток фермента β -глюкозидазы приводит к накоплению гликолипидов в клетках костного мозга, печени и селезенки.

7. Талассемия:

Наследственный гемолитический анемический синдром, при котором нарушается синтез гемоглобина. Приводит к накоплению гемосидерина в печени, сердце и других органах.

Нарушения обмена хромопротеидов

В условиях патологии при хроническом венозном застое, при гипоксии, интоксикации, переохлаждении организма резко усиливается гемолиз эритроцитов, гемоглобиновые пигменты образуются в избытке.

Пигменты захватываются эндотелиальными клетками сосудов и и другими клетками соединительной ткани, в них откладывается гемосидерин, а органы приобретают коричневую окраску (гемосидероз).

При нарушении образования или выведения билирубина он накапливается в крови и возникает желтуха.

Выделяют три вида желтухи: надпеченочная, печеночная и подпеченочная.

К протеиновым пигментам относят меланин. Меланоз — состояние, при котором наблюдается увеличение содержания меланина. Альбинизм — наследственное заболевание, при котором отсутствует меланин.

Липидогенные пигменты — липофусцин — чаще накапливается в клетках миокарда, печени, скелетных мышцах при старении или истощении.

Минеральные дистрофии

Расстройства минерального обмена возникают при нарушении поступления солей в организм или их выведения. При избыточном поступлении солей происходит их отложение в

тканях, клетках. В основе образования камней лежит кристаллизация солей.

Гиперкальциемия возникает при гиперсекреции паратиреоидного гормона и дефиците гормона роста. При этом тормозится костеобразование и происходит усиленное поступление кальция из костной ткани и дентина. При гиперкальциемии происходит выпадение извести в органах и тканях, возникают очаги — петрификаты.

Гипокальциемия связана с повышением продукции кальцитонина при снижении секреции паратиреоидного гормона, а также при гиповитаминозе Д. При недостатке витамина Д в детском возрасте возникает заболевание — рахит.

Нарушение кислотно-основного состояния

При чрезмерных накоплениях основных и кислых соединений, а также при расстройствах механизмов КОС возникают его нарушения. Нарушение КОС из-за появления избытка кислых продуктов называется ацидозом, из-за избытка щелочных продуктов — алкалозом.

Ацидоз возникает при накоплении в организме углекислого газа и угольной кислоты вследствие нарушения внешнего дыхания или повышения уровня углекислого газа в окружающей среде. Первоначально ацидоз усиливает дыхание, а в дальнейшем вызывает его угнетение.

Некомпенсированный сдвиг КОС в ту или иную сторону обычно имеет тяжелые последствия для течения биохимиче-

ских процессов в организме в целом. При алкалозах падает тонус сосудов, уменьшается ОЦК, снижается кровоток, что приводит к тяжелым расстройствам нервной деятельности.

Нарушение водного обмена. Отеки

Вода в организме составляет 65—70% массы тела человека. Все физиологические процессы могут протекать только при сохранении водного баланса. Количество выделенной из организма воды в норме должно соответствовать количеству потребленной воды.

Положительный водный баланс в организме возникает когда количество потребленной жидкости больше выделенной, т.е. происходит гидратация. Этот процесс сопровождается снижением осмотического давления крови.

Отрицательный баланс воды — когда количество потребленной воды меньше, чем количество выведенной из организма. В этом случае происходит дегидратация — обезвоживание организма.

Нарушение обмена воды в организме проявляется развитием отеков и водянок.

Отеки — патологическое скопление и задержка жидкости в тканях и тканевых пространствах. Жидкость, скапливающуюся при отеках и водянках называют транссудатом.

Некроз

Это гибель структур в живом организме под действием

болезнетворных факторов.

В соответствии с причинами различают следующие виды некроза

Травматический — возникает при действии физических, химических и др. факторов

Токсический возникает под действием токсинов бактериальной или другой природы

Трофоневротический связан с нарушением иннервации тканей при хронических заболеваниях

Аллергический связан с иммунопатологическими реакциями

Сосудистый связан с нарушением кровоснабжения органа или ткани вследствие тромбоза, эмболии, сдавливания сосуда и носит название ишемического некроза — инфаркта.

Некрозу предшествует период некробиоза (необратимые дистрофические изменения), далее переходит в некроз клеток и тканей, которые подвергаются разложению — аутолизу.

Формы некроза: сухой некроз, влажный некроз, инфаркт, секвестр и гангрена.

Для сухого некроза характерно преобладание процессов дегидратации, уплотнения.

Влажный (коликвационный) некроз характеризуется расплавлением и гидратацией ткани. Наблюдается в тканях с большим количеством воды.

Инфаркт — некроз тканей, возникший при нарушении

кровообращения любого органа.

Секвестр — участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей.

Гангрена — некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. Различают три вида гангрены: сухая гангрена, влажная гангрена, пролежень.

При благоприятном исходе некротизированная ткань подвергается ферментативному расплавлению, в котором большая роль принадлежит лейкоцитам.

Атрофия

Атрофией называют уменьшение органа или ткани в объеме с ослаблением или прекращением их функции.

Различают физиологическую и патологическую атрофию. Физиологическая атрофия сопровождает нормальную жизнь человека. Примером служит постепенная атрофия мышц у пожилых людей.

Патологическая атрофия связана с заболеваниями и травмами, развивается в любом возрасте.

Общая атрофия наступает при недостаточном поступлении в организм питательных веществ или при нарушении их усвоения, а также при злокачественных опухолях.

Местная атрофия — атрофия отдельных органов или части тела. Она возникает вследствие разных причин. В зависимости от характера атрофии различают следующие виды

местной атрофии: дисфункциональную, от недостатка кровоснабжения, от давления на орган извне, от воздействия химических и физических факторов, нейрогенную.

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больная с ожирением, развившимся вследствие неподвижного образа жизни и употребления большого количества пищи, богатой жирами и углеводами, жалуется на чувство тяжести в правом подреберье, иногда тошноту и горечь во рту. Пальпируется увеличенная печень. Назовите патологический процесс, развившийся в печени.

Какие морфогенетические механизмы его развития? Перечислите макро- и микроскопические изменения в печени, ее образное название.

*Вероятнее всего, в данном случае речь идёт о **стеатозе печени** (жировой дистрофии, жировой инфильтрации печени), который возник на фоне неправильного питания и малоподвижного образа жизни пациентки.*

Патологический процесс:

· **Название процесса:** *стеатоз печени (жировая дистрофия печени).*

Морфогенетические механизмы развития:

1. *Переизбыток жирной пищи → повышенный уровень жирных кислот в крови → повышенное потребление жиров гепатоцитами.*

2. *Высокое потребление углеводов → высокий уровень*

глюкозы → повышение инсулина → стимуляция синтеза жиров в печени.

3. Малоподвижный образ жизни → низкая физическая активность → снижение расхода калорий → накопление жиров в организме.

4. Несоответствие потребления энергии расходу → накопление липидов в гепатоцитах → жировая дистрофия.

Макроскопические изменения:

- Печень увеличена в размерах (гепатомегалия).
- Консистенция мягкой консистенции.
- Поверхность гладкая, блестящая.
- На разрезе заметны жирные включения, придающие печени светло-коричневый или желтый оттенок.
- Внешний вид напоминает кусок сала или гусиной печени, отсюда образное название — «гусиная печень».

Микроскопические изменения:

- Гепатоциты насыщены мелкими или крупными жировыми включениями.
- Ядра смещены к периферии клетки.
- Митохондрии уменьшены, количество цитоплазмы уменьшено.
- Межклеточная ткань остается неизменной.
- Отсутствие воспалительных клеток и некроза.

Задача 2.

Больной страдал гипертонической болезнью и умер от

кровоизлияния в головной мозг. При микроскопическом исследовании во многих органах обнаружены изменения артериол: стенки их утолщены, просвет резко сужен, интима представлена гомогенными массами розового цвета. Назовите дистрофию в зависимости от вида нарушенного обмена. Какой патологический процесс развился в стенках сосудов?

1. Определение патологического процесса в стенках сосудов:

— Артериолы (мелкие артерии) утолщены, просвет сужен.

— Интима (внутренний слой сосуда) представлена гомогенными массами розового цвета.

— Такие изменения характерны для гиалиноза артериол.

2. Описание гиалиноза артериол:

— Гиалиноз — это одна из форм диспротеиноза (дистрофии, связанной с нарушением белкового обмена).

— Характеризуется отложением гиалиновых масс в стенках сосудов, что приводит к их уплотнению и сужению просвета.

— Гомогенные массы розового цвета соответствуют гиалиновым отложениям, наблюдаемым при окрашивании гематоксилин-эозином.

3. Связь с заболеванием больного:

— Больной страдал гипертонической болезнью.

— Гипертония является основным фактором риска раз-

вития гиалиноза артериол.

— При длительной гипертонии высокое артериальное давление приводит к механическим повреждениям стенок сосудов, что способствует накоплению белков и формированию гиалиновых масс.

4. Исходы и последствия:

— Резкое сужение просвета артериол приводит к недостаточному кровоснабжению тканей и органов.

— Со временем это может вызвать ишемию и инфаркт отдельных органов.

— В головном мозге подобное состояние могло привести к кровоизлиянию, что стало причиной смерти больного.

Ответ:

· Дистрофия в зависимости от вида нарушенного обмена: диспротеиноз (гиалиноз).

· Патологический процесс, развившийся в стенках сосудов: гиалиноз артериол.

Воспаление

Воспаление — комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани, вызванное действием различного рода агентов. Эта реакция направлена на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и на восстановление поврежденной ткани.

Этиология воспаления

Вызывающие воспаление факторы могут быть биологическими, физическими (в том числе травматическими), химическими; по происхождению они эндогенные или экзогенные.

Клинические проявления воспаления: припухлость (отек), покраснение (гиперемия), жар (повышение температуры), боль, нарушение функции.

Фазы воспаления:

- альтерация
- экссудация
- полиферация

Первая стадия. Альтерация — повреждение ткани, является инициальной фазой воспаления и проявляется различного вида дистрофией и некрозом. В эту фазу воспаления происходит выброс биологически активных веществ —

медиаторов воспаления. Это — пусковой механизм воспаления, определяющий кинетику воспалительной реакции.

Медиаторы воспаления:

- гистамин,
- серотонин,
- хемотаксический фактор для нейтрофилов,
- ИЛ-8,
- С3а.

Гистамин вырабатывается в тучных клетках, базофилах (базофильные лейкоциты)

Влияет на повышение проницаемости сосудов, сокращение гладких мышц, хемокинез.

Серотонин — тучные клетки, тромбоциты — Повышение проницаемости сосудов, сокращение гладких мышц.

Хемотаксический фактор для нейтрофилов — Тучные клетки — Хемотаксис нейтрофилов (способность нейтрофилов перемещаться в направлении повышенных концентраций хемоаттрактантов).

ИЛ-8 (интерлейкин-8) — Моноциты, лимфоциты — Привлечение полиморфноядерных гранулоцитов и моноцитов.

С3а — Компонент комплемента — Дегрануляция тучных клеток, сокращение гладких мышц.

Вторая стадия воспаления — *экссудация*, жидкость, которая выделяется в этой стадии — *экссудат*.

Его состав зависит от стадии воспаления, локализации очага и характера вызвавшего агента.

Серозный экссудат: жидкий, прозрачный, малобелковый (менее 3%), характерен для начальных стадий воспаления.

Фибринозный экссудат: богат фибрином, часто сопровождается образованием пленок и спаек.

Гнойный экссудат: густой, вязкий, богатый нейтрофилами и бактериями.

Геморрагический экссудат: окрашен кровью, может содержать эритроциты.

Катаральный экссудат отличается умеренным содержанием клеток и низкой плотностью, отражая мягкую реакцию организма на раздражение или начало воспалительного процесса.

Смешанный экссудат отражает сложный и продолжительный воспалительный процесс, включающий множественные типы клеток и факторов воспаления, обусловленных характером и течением основного заболевания.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.