



**НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ФИЗИЧЕСКОГО
ВОСПИТАНИЯ И СПОРТА УКРАИНЫ**

**Кафедра спортивной медицины
Практическое занятие**

**«ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРОЦЕССЫ»**

Типовые патологические процессы – это однотипные процессы, возникающие в ответ на воздействие различных повреждающих факторов.

К ним относятся:

1. расстройства кровообращения
2. нарушение обмена веществ
3. воспаление
4. опухоли

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Виды нарушений кровообращения:

- 1) гиперемия (артериальное и венозное)
- 2) ишемия
- 3) стаз
- 4) кровотечение
- 5) тромбоз
- 6) эмболия

Артериальное полнокровие (гиперемия)

Артериальное полнокровие —

повышение кровенаполнения
органа, ткани вследствие
увеличенного притока
артериальной крови.

- общее
- местное



Причины артериальной гиперемии

- *психические факторы*
- *биологические факторы*
- *химические факторы*
- *механические факторы*
- *увеличение нагрузки на орган*

Признаки артериальной гиперемии:

- покраснение кожи и слизистых
- расширение мелких артерий, артериол, вен и капилляров
- увеличение числа видимых сосудов и их пульсация
- увеличение объема пораженного участка
- повышение местной температуры тела
- повышение давления в артериолах, капиллярах, венах
- ускорение кровотока и лимфообращения
- повышение обмена веществ
- усиление функции органа

Венозное полнокровие (гиперемия)

Венозная (пассивная,

застойная) гиперемия —

увеличение полнокровия

органа или ткани вследствие

уменьшения (затруднения)

оттока крови по венам, приток

остаётся неизменным или

несколько уменьшенным.



Признаки венозной гиперемии:

- *темно-красная окраска кожи и слизистых (цианоз)*
- *увеличение объема ткани или органа*
- *понижение местной температуры*
- *повышение давления в венах и капиллярах*
- *замедление тока крови, маятникообразные ее движения*
- *стаз*
- *отек*
- *диапедезные кровоизлияния*
- *дистрофия и некроз*
- *склероз и атрофия*

Стаз

Стаз - остановка кровотока в отдельных капиллярах, мелких артериях и венах. При стазе движение крови в мелких сосудах прекращается, сосуды оказываются расширенными и густо заполненными эритроцитами, которые при этом очень часто склеиваются в сплошную массу.



Причины стаза:

- прогрессивное повышение венозного давления (застойный стаз);
- снижение АД (постишемический стаз);
- нарушение текучести и вязкости крови (истинный или капиллярный стаз – при полицитозе, дегидратации, агрегации эритроцитов);
- смешанные формы – при шоке, воспалении. реакций системы микроциркуляции.

Признаки стаза:

- капилляры могут быть как расширены (чаще), так и сужены;
- обычно стаз обратим;
- сгущение крови;
- агглютинация эритроцитов (монетные столбики);
- тромбогенность.

Кровотечение

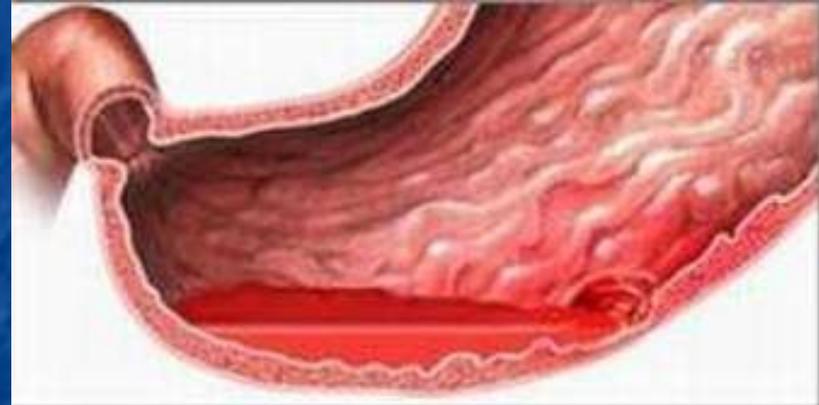
Кровотечение – процесс выхода крови из просвета кровеносного сосуда или полостей сердца в окружающую среду или в полость тела .



- наружное и внутреннее кровотечение
- первичное и вторичное

Внутреннее кровоотечение

Кровоизлияние — вид внутреннего кровоотечения со скоплением крови в тканях.



Быстро развивающиеся массивные кровоизлияния — апоплексия.

Типы кровоизлияний по морфологии:

Гематома — «кровяная опухоль» - кровоизлияние с образованием полости, заполненной кровью.

Геморрагическое пропитывание — пропитывание ткани кровью с сохранением тканевых компонентов.

Кровоподтек — плоскостное кровоизлияние (кожа, слизистые)

Петехии и экхимозы — мелкоточечные кровоизлияния.



Исходы кровоизлияний:

- Рассасывание крови с образованием пигментов.
- Образование кисты после рассасывания крови.
- Инкапсуляция и прорастание гематомы соединительной тканью (организация).
- Присоединение инфекции и нагноение.

Ишемия (местное малокровие)

Ишемия - уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие меньшего притока крови в сосудистую сеть.



Признаки ишемии:

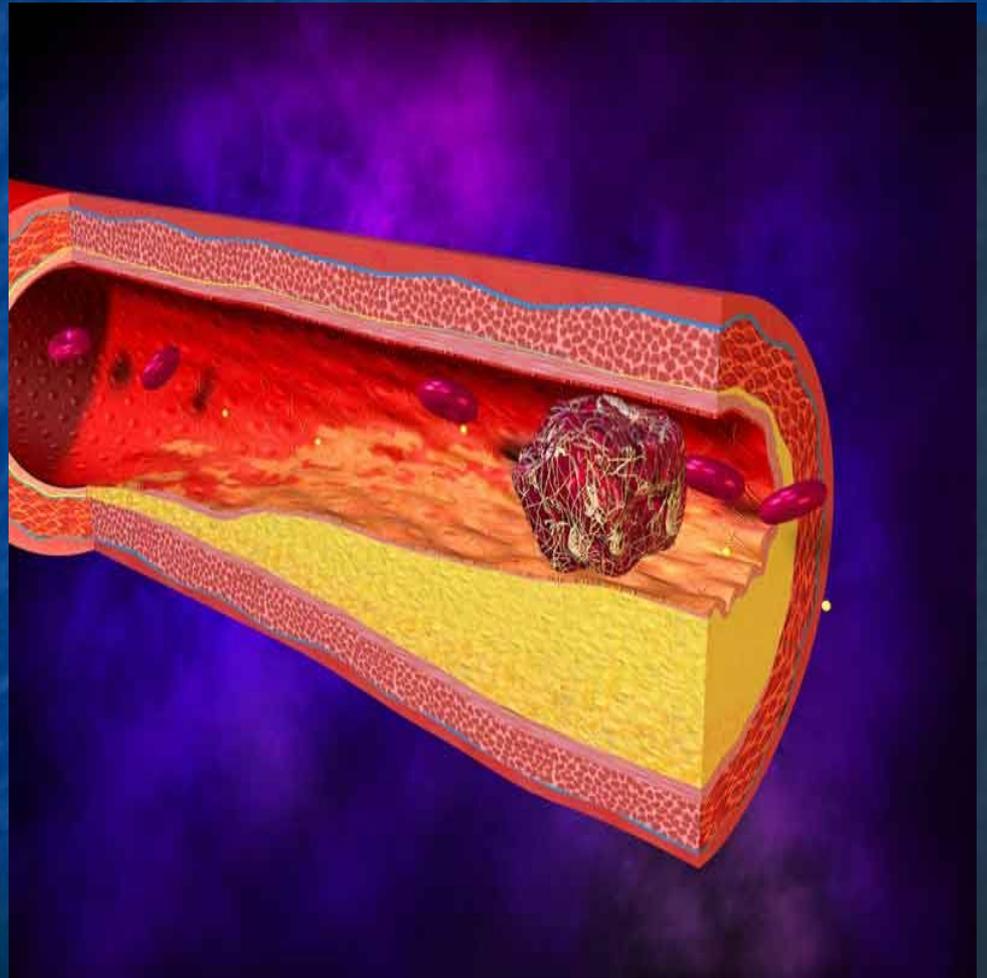
- побледнение кожи или исчезновение ранее видимых мелких сосудов;
- уменьшение объема органа или ткани ;
- понижение местной температуры ;
- замедление кровотока ;
- падение артериального давления ниже препятствия ;
- нарушение чувствительности, боль;
- нарушение функции ;
- дистрофия, некроз;
- атрофия паренхиматозных элементов и склероз стромы.

ВИДЫ МЕСТНОЙ ИШЕМИИ:

- ангиоспастическая — возникает на почве спазма сосудов вследствие возбуждения сосудосуживающих нервов;
- обтурационная - является результатом закупорки просвета артерии тромбом или эмболом, разрастания соединительной ткани в просвете артерии при воспалении ее стенки или же сужения просвета артерии атеросклеротической бляшкой;
- компрессионная - развивается при сдавлении артерии опухолью, выпотом, жгутом и т.п.

Тромбоз

Тромбоз — прижизненное местное пристеночное образование в сосудах или сердце плотного конгломерата из нитей фибрина и осевших на нем форменных элементов крови.



Тромбы бывают следующих типов:

- белый - состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов; образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях);
- красный - помимо тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, содержит большое число эритроцитов; образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах);
- смешанный - встречается наиболее часто; имеет слоистое строение и пестрый вид; содержит элементы как белого, так красного тромба.

Эмболия

Эмболия — типовой патологический процесс, обусловленный циркуляцией в крови частиц, несвойственных нормальному кровотоку.



Такие частицы называют эмболами. Эмболия чаще всего возникает вследствие тромбоза. Кроме тромбов эмболами могут быть пузырьки воздуха, колонии микробов, опухолевые клетки.

В зависимости от направления выделяют

следующие виды эмболии:

- по току крови;
- против тока крови (ретроградная)
- парадоксальная (при наличии дефектов в межжелудочковой или межпредсердной перегородках).

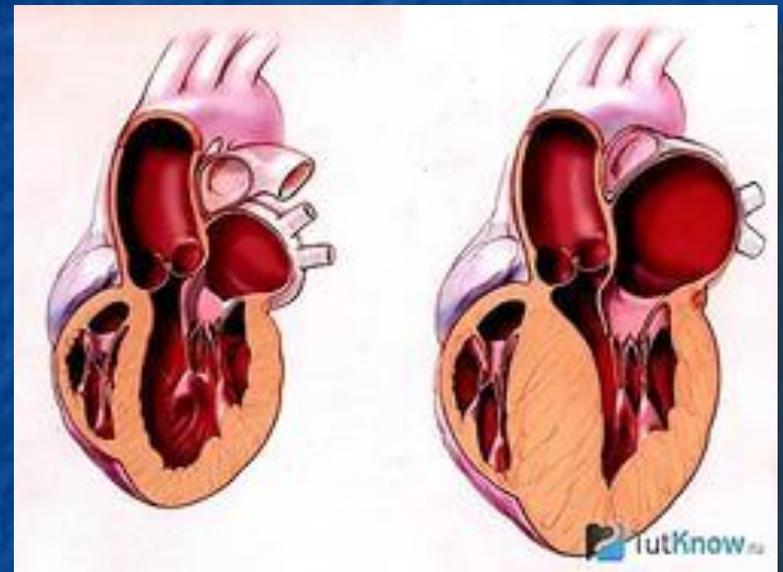
По роду материала эмболы могут быть:

- тканями;
- инородными телами;
- тромбами;
- жиром;
- воздухом;
- газом;
- колониями микробов;
- опухолевыми клетками.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Гипертрофия

Гипертрофия — увеличение объема органов и тканей вследствие укрупнения гистологических структур клеток при сохранении их формы.



Различают гипертрофию истинную и ложную.

Истинная гипертрофия - увеличение объема составных частей органа, его паренхимы (клеточного состава) вследствие функциональной нагрузки.

Ложная гипертрофия – увеличение, вызванное разрастанием в органе межуточной ткани, чаще жировой, тогда как деятельная его часть - паренхима – не увеличена в объеме, а часто даже уменьшена (атрофирована) и функция органа понижена.

Рабочая гипертрофия возникает при усиленной работе органа. В условиях спортивной деятельности она является результатом адаптации (увеличение объема сердца и скелетных мышц у лиц физического труда и спортсменов), в условиях же патологии развивается как компенсаторное явление (гипертрофия сердца при его пороках и т.п.).

Викарные гипертрофии возникают в одном из парных органов (например, почки, легкие), когда один из них перестает функционировать. Сохранившийся орган увеличивается в объеме и совершает работу, свойственную двум органам.

Нейрогуморальная (гормональная) гипертрофия является следствием нарушения функций желез внутренней секреции и может касаться или отдельных органов и тканей, или всего организма в целом.

Гипертрофические разрастания, приводящие к увеличению размеров тканей и органов, встречаются при хроническом воспалении (например, образования на слизистых оболочках), нарушении лимфообращения.

АТРОФИЯ

АТРОФИЯ – прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов – сопровождается снижением или прекращением их функции.

Типы атрофия:

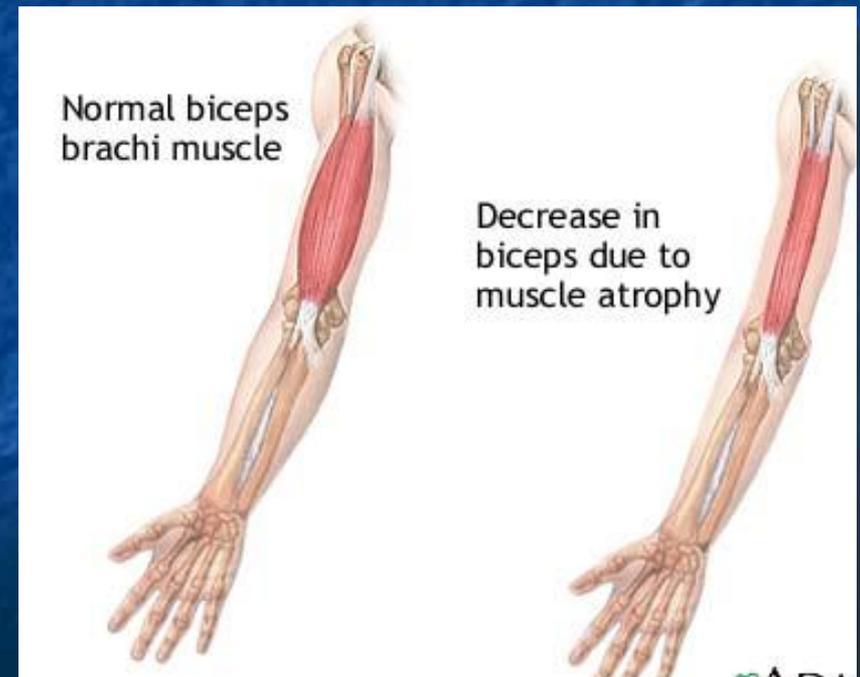
- Физиологическая (Боталлов проток, пупочные артерии, половые железы, кости и др.)
- Патологическая (Вызвана различными причинами)

Патологическая атрофия может иметь местный и общий характер.

Местная атрофия.

Виды местной патологической атрофии в зависимости от причины и механизма развития:

**Атрофия от бездействия
(дисфункциональная
атрофия)**

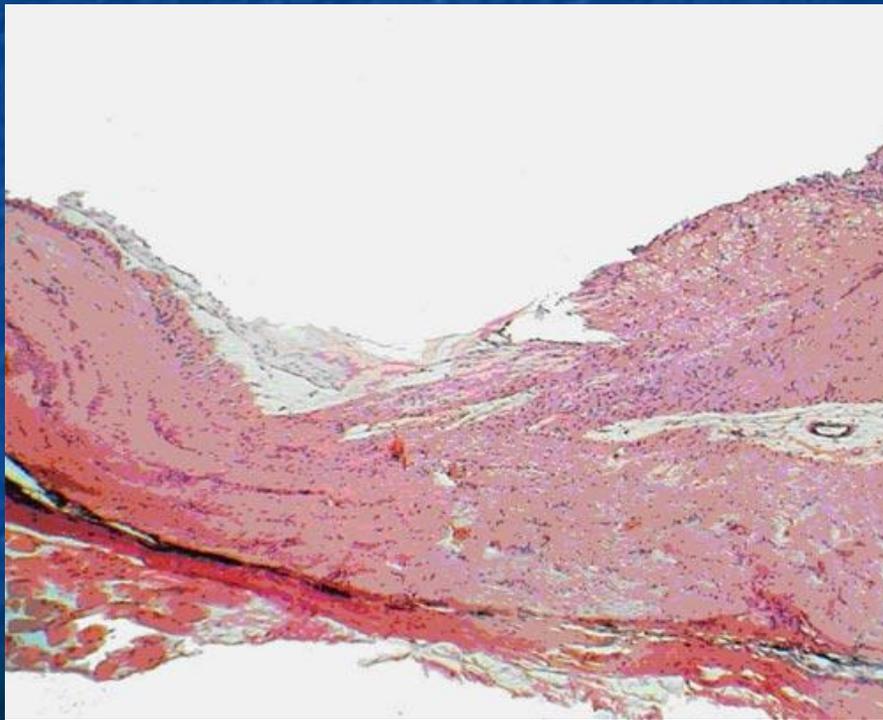


-Атрофия, вызванная недостаточностью кровоснабжения

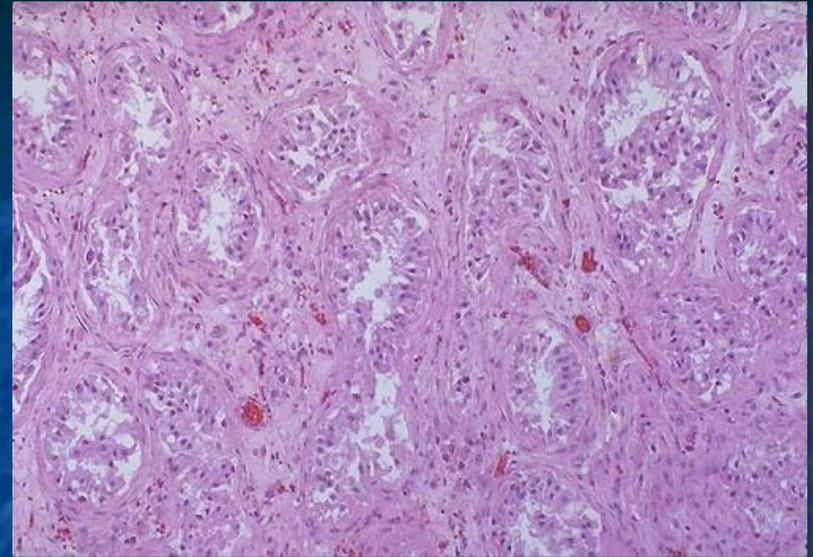
-Атрофия от давления



**-Атрофия при денервации
(нейротическая атрофия)**



**-Атрофия в результате
недостатка трофических
гормонов**



**-Атрофия под воз-
действием
физических и
химических факторов**



Общая атрофия, или истощение (кахексия)

Причины:

- атрофия из-за недостатка питательных веществ
- болезни пищеварительного тракта вследствие снижения его способности переваривать пищу
- раковая кахексия (при любой локализации злокачественной опухоли);
- эндокринная (гипофизарная) кахексия (болезнь Симмондса при поражении гипофиза, при повышении функции щитовидной железы - тиреотоксическом зобе);
- церебральная кахексия (поражение гипоталамуса);
- истощение при хронических инфекционных заболеваниях (туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия).

Некроз

Некроз – генетически не запрограммированная смерть клеток или тканей в живом организме. Отличается от апоптоза – большим объемом и несбалансированностью с синтетическими процессами.



Прямой некроз — обусловленный непосредственным воздействием на ткань (ожоги, травмы, токсические воздействия).

Непрямой некроз (во многих случаях он рассматривается как механизм развития апоптоза) — возникает опосредованно через сосудистую или нервную систему.

Причины возникновения некроза:

Травматический некроз – в результате непосредственного воздействия химическими или физическими агентами на ткани.

Токсический (прямой) – действие токсинов бактериального и не бактериального происхождения;

Трофоневротический некроз – (стрессовые язвы желудка или двенадцатиперстной кишки),

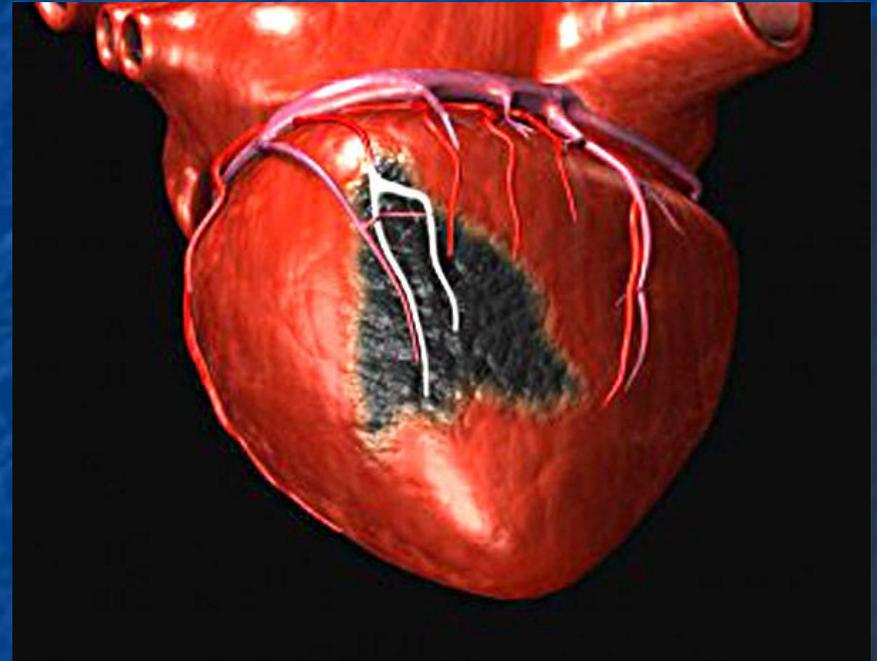
Аллергический некроз – гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ) феномен Артюса.

Сосудистый некроз – (инфаркт) – нарушение кровообращения в артериях.

Функциональное напряжение – при атеросклерозе и повышенной физической нагрузке в сердечной мышце развивается относительная недостаточность кровообращения.

Инфаркт

Инфаркт — сосудистый некроз, развивающийся в результате нарушения кровообращения в бассейне артерии функционально конечного типа.



Стадии развития инфаркта.

1. **Донекротическая** – нарастают дистрофические и некробиотические процессы. Длительность этой стадии в миокарде до 24 часов.
2. **Некротическая** стадия развивается постепенно после 24 часов и характеризуется прогрессирующим распадом клеток и изменением цвета тканей.
3. **Начиная с 3-х суток** развивается репаративная стадия или стадия склероза.

ОПУХОЛИ

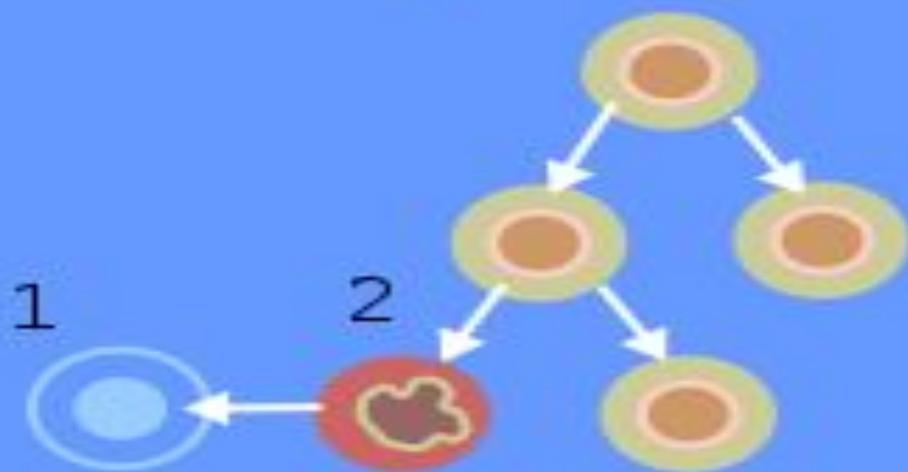
Опухоль

Опухоль - патологический процесс основным проявлением которого служит **безудержное, безграничное, не координированное с организмом разрастание собственных клеток любых тканей.**



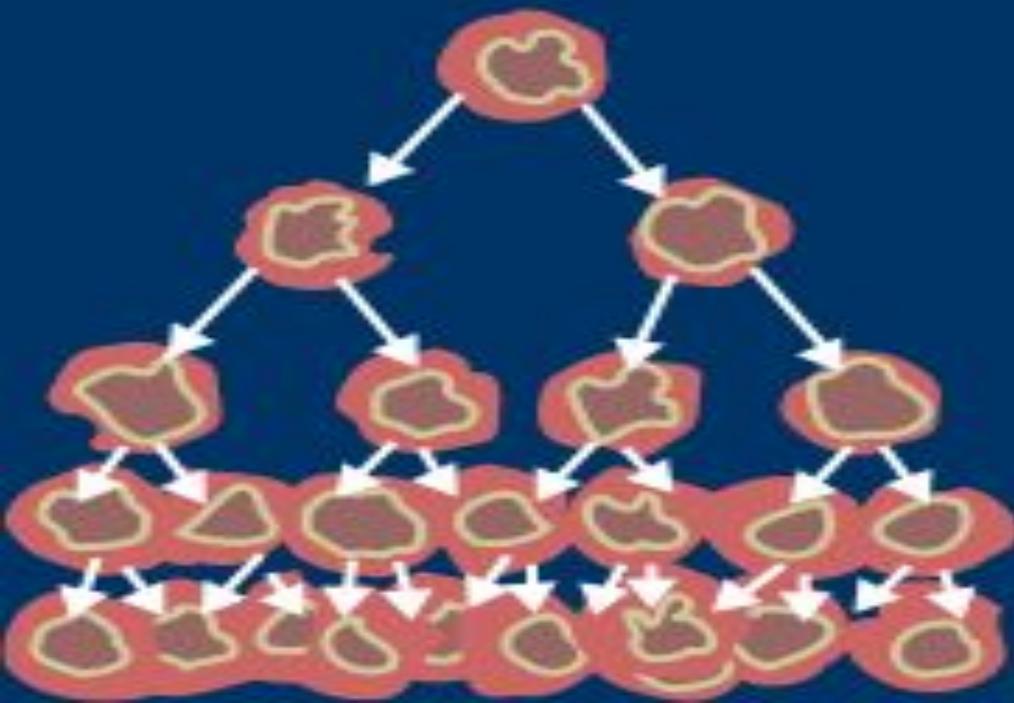
Признаки	Доброкачественные гомотипичные опухоли	Злокачественные гетеротипичные опухоли
Степень зрелости клеточных элементов	Зрелые	Незрелые
Рост	Экспансивный, медленный	Инфильтрирующий, быстрый
Метастазы	Как правило, не дают	Дают
Рецидивы	Как правило, не дают	Дают
Кахексия	Не дают	Как правило, дают
Течение	Длительное	Быстрое
Влияние на организм	Как правило, местное	Общее

A



Обычные клетки, если они повреждены, подвергаются апоптозу

B



Раковые клетки же апоптозу не подвергаются и продолжают делиться

доброкачественные опухоли

Плоский эпителий Плоскоклеточная папиллома

Железистый эпителий Аденома

Соединительная ткань Фиброма

Жировая ткань Липома

Гладкомышечная ткань Лейомиома

Костная ткань Остеома

Хрящевая ткань Хондрома

Лимфоидная ткань Лимфома

Поперечно-полосатая мышечная ткань Рабдомиома

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Из эпителиальных клеток Карцинома

(предстательная железа, лёгкие, молочная железа, прямая кишка).

Из меланоцитов Меланома

Из соединительной ткани, костей и мышц Саркома

Из стволовых клеток и костного мозга Лейкоз

Из лимфатической ткани Лимфома

Из зародышевых клеток Тератома

Из глиальных клеток Глиома

Из ткани плаценты Хориокарцинома

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление

Воспаление - комплексная
местная сосудисто-тканевая
реакция на повреждение ткани,
вызванное действием патогенного
фактора.



Факторы, вызывающие воспаление:

Физические факторы:

- — травма (разрезы, уколы, укусы, ушибы, вибрация, воздействие шума, сдавление);
- — ионизирующая, ультрафиолетовая радиация;
- — электрическая энергия;
- — высокие (огонь) и низкие (холод) температуры.

Химические факторы:

- — кислоты;
- — щелочи;
- — минеральные и органические вещества;
- — эндогенные токсины (желчные кислоты, продукты азотистого обмена).

Биологические факторы:

- — вирусы;
- — бактерии;
- — грибы;
- — животные паразиты;
- — циркулирующие в крови антитела и активированные иммунные комплексы.

Классические клинические признаки воспаления:

- *Краснота*
- *Припухлость*
- *Жар*
- *Боль*
- *Нарушение функции*

Классификации воспаления:

- По преобладанию типа тканевой реакции:
 - экссудативное
 - продуктивное (пролиферативное)
- По характеру течения:
 - острое – до 2 мес.
 - подострое – до 6 мес.
 - хроническое – годами

Серозное воспаление

- Экссудат содержит 1,7-2 г/л белка, небольшое количество клеток;
- Причины –
 - термические и химические факторы (ожоги и отморожения в буллезной стадии),
 - вирусы (например, *herpes labialis*, *herpes zoster* и многие другие),
 - бактерии (например, микобактерия туберкулеза, менингококк, диплококк Френкеля, шигеллы),
 - риккетсии,
 - аллергены растительного и животного происхождения,
 - аутоинтоксикации (например, при тиреотоксикозе, уремии),
 - укус пчелы, осы, гусеницы и др.;
- Локализация –
 - чаще - серозные, слизистые оболочки, кожа,
 - реже – внутренние органы;
- Исход – чаще рассасывание, при хроническом течении возможен склероз;
- Значение - определяется степенью функциональных нарушений. В полости сердечной сорочки воспалительный выпот затрудняет работу сердца, в плевральной полости приводит к сдавлению легкого.

Фибринозное воспаление

- Экссудат содержит большое количество белка (много фибрина), большое количество клеточных элементов;
- Причины –
 - например, возбудители дифтерии и дизентерии, диплококки Френкеля, стрептококками и стафилококками, микобактерия туберкулеза, вирусы гриппа,
 - эндотоксины (при уремии), экзотоксины (отравление сулемой)
- Локализация –
 - чаще - серозные, слизистые оболочки,
 - реже – внутренние органы (легкие);

Гнойное воспаление:

- Экссудат содержит большое количество лейкоцитов (преимущественно нейтрофильных), белка;
- Причины - гноеродные микробы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки), реже диплококки Френкеля, брюшнотифозная палочка, микобактерия туберкулеза, грибы и др. Возможно развитие асептического гнойного воспаления при попадании в ткань некоторых химических веществ (скипидара, кротонового масла).

Катаральное воспаление развивается только на слизистых оболочках и характеризуется выделением экссудата на их поверхности

Наиболее частые виды катарального воспаления:

- Серозное
 - Гнойное
 - Слизистое
 - Геморрагическое
 - Смешанное
-
- **Значение - наибольшее у катаров слизистых оболочек дыхательных путей, нередко принимающие хронический характер и имеющие тяжелые последствия (эмфизема легких, пневмосклероз).**

Геморрагическое воспаление:

- характеризуется образованием экссудата, представленного преимущественно эритроцитами;
- Механизм развития связан с резким повышением проницаемости микрососудов, выраженным эритродиapedезом и сниженным лейкодиapedезом в связи с отрицательным хемотаксисом в отношении нейтрофилов;
- Причины - тяжелые инфекционные заболевания — грипп, чума, сибирская язва, иногда может присоединяться к другим видам воспаления, особенно на фоне авитаминоза С, и у лиц, страдающих патологией органов кроветворения;
- Локализация - кожа, слизистые оболочки верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, легкие, лимфатические узлы и др.;
- Исход - зависит от вызвавшей его причины. При благоприятном исходе происходит полное рассасывание экссудата;
- Значение - очень тяжелое воспаление, которое нередко заканчивается летально.