

Федеральное государственное бюджетное профессиональное образовательное  
учреждение «Электростальский медицинский колледж  
Федерального медико-биологического агентства»

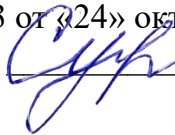
**КОМПЛЕКТ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ**  
для оценки результатов освоения дисциплины

**Основы патологии**

**34.02.01**

**медицинская сестра**

Электросталь, 2022

Рассмотрен  
на заседании ЦМК ОПД и ПМ отделения  
Сестринское дело  
Протокол № 3 от «24» октября 2022 г  
Председатель  (Сухова Е. А.).

П Р И Н Я Т О  
Педагогическим советом  
«19» октября 2022 г.  
Протокол № 2

Комплект контрольно-оценочных средств разработан на основе Федерального государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования по специальности 34.02.01 Сестринское дело

программы дисциплины Основы патологии

Разработчик: Суворова Ольга Владимировна - преподаватель

## **СОДЕРЖАНИЕ**

1. Паспорт комплекта контрольно-оценочных средств
2. Оценка освоения учебной дисциплины
  - 2.1. Формы и методы оценивания
  - 2.2. Типовые задания для оценки освоения учебной дисциплины
3. Контрольно-оценочные материалы для промежуточной аттестации по учебной дисциплине.

## **1. Паспорт комплекта контрольно-оценочных средств**

В результате освоения учебной дисциплины Основы патологии обучающийся должен обладать предусмотренными Федеральным государственным образовательным стандартом по специальности 34.02.01 Сестринское дело

следующими **знаниями**:

- общих закономерности развития патологии клеток, органов и систем в организме человека;
- структурно - функциональных закономерностей развития и течения типовых патологических процессов и отдельных заболеваний;
- клинических проявлений воспалительных реакций, форм воспаления, клинических проявлений патологических изменений в различных органах и системах организма;
- стадий лихорадки;

**умениями**:

- определять признаки типовых патологических процессов и отдельных заболеваний в организме человека;
- определять морфологию патологически измененных тканей и органов;

В процессе освоения учебной дисциплины формируются следующие компетенции:

ОК.01 Выбирать способы решения задач профессиональной деятельности применительно к различным контекстам

ОК.02 Использовать современные средства поиска, анализа и интерпретации информации, информационные технологии для выполнения задач профессиональной деятельности

ОК.03 Планировать и реализовывать собственное профессиональное и личностное развитие, предпринимательскую деятельность в профессиональной сфере, использовать знания по финансовой грамотности в различных жизненных ситуациях

ОК.08 Использовать средства физической культуры для сохранения и укрепления здоровья в процессе профессиональной деятельности и поддержания необходимого уровня физической подготовленности

ПК 3.1. Консультировать население по вопросам профилактики заболеваний

ПК 3.2. Пропагандировать здоровый образ жизни

ПК 3.3. Участвовать в проведении профилактических осмотров и диспансеризации населения

ПК 4.1. Проводить оценку состояния пациента

ПК 4.2. Выполнять медицинские манипуляции при оказании медицинской помощи пациенту

ПК 4.3. Осуществлять уход за пациентом

ПК 4.4. Обучать пациента (его законных представителей) и лиц, осуществляющих уход, приемам ухода и самоухода

ПК 4.5. Оказывать медицинскую помощь в неотложной форме

ПК 4.6. Участвовать в проведении мероприятий медицинской реабилитации.

ПК 5.1. Распознавать состояния, представляющие угрозу жизни

ПК 5.2. Оказывать медицинскую помощь в экстренной форме

ПК 5.3. Проводить мероприятия по поддержанию жизнедеятельности организма пациента (пострадавшего) до прибытия врача или бригады скорой помощи

ПК 5.4. Осуществлять клиническое использование крови и (или) ее компонентов.

Формой промежуточной аттестации по учебной дисциплине является зачет.

## **2. Оценка освоения учебной дисциплины**

### **2.1. Формы и методы оценивания**

Предметом оценки служат знания и умения, предусмотренные ФГОС СПО по дисциплине Основы патологии и направленные на формирование общих и профессиональных компетенций.

Текущий контроль освоения обучающимися программного материала учебной дисциплины имеет следующие виды: оперативный, рубежный.

Промежуточная аттестация проводится в форме зачета.

В системе оценки знаний и умений используются следующие критерии:

«**Зачтено**» – если обучающийся достаточно полно освоил учебный материал, владеет понятийным аппаратом, ориентируется в изученном материале, осознанно применяет знания для решения практических задач, грамотно излагает ответ, но содержание и форма ответа имеют некоторые неточности;

«**Не зачтено**» – если обучающийся имеет разрозненные, бессистемные знания, не умеет выделять главное и второстепенное, допускает ошибки в определении понятий, искажает их смысл, беспорядочно и неуверенно излагает материал, не может применять знания для решения практических задач; за полное незнание и непонимание учебного материала или отказ отвечать.

### **2.2. Типовые задания для оценки освоения учебной дисциплины**

#### **Вопросы для коллоквиумов, собеседования**

##### **Раздел 1. Общая нозология**

1. Дайте определение понятиям «здоровье» и «болезнь».

2. В чем состоит отличие патологического процесса от болезни?

3. В чем сущность понятия «патологическое состояния»?

4. Каковыми бывают условия, способствующие и препятствующие возникновению болезни?

5. Дайте определение понятиям «этиология» и «патогенез».
6. В чем различия между первичной и вторичной профилактикой?
7. Каковы основные этапы развития болезни? Какими бывают исходы болезни?

### Тестовый контроль к разделу 1. Общая нозология

#### 1. Здоровье - это

- а) хорошее самочувствие и отсутствие признаков болезни;
- б) отсутствие жалоб и нормальные лабораторные анализы;
- в) состояние полного физического и психического благополучия;
- г) *состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезни и физических дефектов.*

#### 2. Патологическая реакция

- а) разновидность болезней;
- б) *кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие;*
- в) необычный результат лабораторного анализа;
- г) защитная реакция организма на неблагоприятное внешне воздействие.

#### 3. Один и тот же патологический процесс

- а) вызывается только одной причиной;
- б) бывает только при одной болезни;
- в) *может быть вызван различными причинами и возникать при различных болезнях;*
- г) при конкретном заболевании не может сочетаться с другими патологическими процессами.

#### 4. Этиология – это

- а) *учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней;*
- б) учение о механизмах развития болезней;
- в) исход болезни;
- г) причина и механизм патологического процесса.

6

#### 5. Профилактика в медицине направлена на

- а) выявление причин заболеваний;
- б) *выявление причин заболеваний, их искоренение или ослабление;*
- в) улучшение условий труда и отдыха;
- г) закаливание организма и предупреждение инфекционных заболеваний с помощью прививок

#### 6. Патогенез – это

- а) *раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней;*
- б) то же самое, что и патологический процесс;
- в) заболевание определенного вида;
- г) причина болезни.

#### 7. К исходам болезни относится

- а) *выздоровление;*
- б) обострение болезни;

- в) ремиссия;
- г) рецидив.

**8. Клиническая смерть** – это

- а) смерть в лечебном учреждении;
- б) смерть от заболевания;
- в) *состояние, которое может быть обратимым;*
- г) состояние, при котором погибает кора головного мозга.

**9. Рецидив болезни** – это

- а) обострение хронического процесса;
- б) *повторное возникновение одной и той же болезни;*
- в) исход болезни;
- г) стадия болезни.

**10. Патологическое состояние**

- а) является особым видом заболевания;
- б) является начальным периодом болезни;
- в) *может возникать в результате ранее перенесенного заболевания;*
- г) является кратковременной необычной реакцией на внешние раздражители.

**11. Причины болезни могут быть**

- а) *внешними и внутренними;*
- б) постоянными и временными;
- в) легкими и тяжелыми;
- г) острыми и хроническими.

**12. При неполном выздоровлении**

- а) сохраняются слабо выраженные симптомы болезни;
- б) возникает рецидив болезни;
- в) сохраняются изменения в лабораторных анализах;
- г) *в организме присутствуют остаточные явления в виде нарушений структуры и функции.*

**13. Острое заболевание обычно протекает**

- а) 1-2 дня;
- б) 5-14 дней;
- в) 30-40 дней;
- г) в отдельных случаях может протекать в течение нескольких месяцев.

## **Раздел 2. Общепатологические процессы**

Тема 2.1. Альтерация. Патология обмена веществ.

1. Альтерация, понятие, виды.
2. Дистрофия – определение, сущность.
3. Причины развития дистрофий, механизмы развития. Классификация дистрофий.
4. Паренхиматозные дистрофии – белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы), углеводные.

5. Мезенхиматозные или стромально-сосудистые дистрофии (белковые, жировые, углеводные).

6. Смешанные дистрофии – следствие нарушения обмена сложных белков и минералов.

### **Тестовый контроль к теме: Патология обмена веществ**

#### **1. Дистрофия – это:**

- а) нарушение обмена в клетках и тканях, приводящее к изменению их функции;*
- б) резкое снижение массы тела
- в) гибель участков ткани;
- г) уменьшение размеров органа или всего организма.

#### **2. К паренхиматозным белковым дистрофиям относят:**

- а) зернистую, гиалиново-капельную, водяночную дистрофию;*
- б) амилоидоз и гиалиноз;
- в) появление капель жира в цитоплазме;
- г) уменьшение паренхиматозных органов в размерах.

#### **3. Гиалиноз – это**

- а) разновидность хрящевой ткани;
- б) вид паренхиматозной белковой дистрофии;
- в) вид мезенхимальной белковой дистрофии*
- г) разрастание гиалинового хряща.

#### **4. Мезенхимальная жировая дистрофия – это**

- а) появление капель жира в цитоплазме;*
- б) увеличение жировых отложений в организме;
- в) исчезновение подкожно-жирового слоя;
- г) появление жировой клетчатки в забрюшинном пространстве.

#### **5. Хромопротеиды – это**

- а) эндогенные красящие вещества;*
- б) соединения хрома;
- в) продукты обмена жиров;
- г) токсические вещества, возникающие в результате извращенного обмена белков.

#### **6. Желтуха бывает**

- а) гемолитической, паренхиматозной и обтурационной;*
- б) острой и хронической;
- в) инфекционной и неинфекционной;
- г) истинной и ложной.



### **7. Основной протеиногенный пигмент**

- а) меланин;*
- б) билирубин;*
- в) липофусцин;*
- г) меркурохром.*

### **8. Конкременты – это**

- а) камни, образующиеся в организме;*
- б) плотные каловые массы;*
- в) кристаллы солей;*
- г) участки обызвествления в тканях.*

### **9. Неполное голодание это**

- а) снижение аппетита;*
- б) недостаточное содержание в рационе тех или иных питательных веществ;*
- в) энергетически недостаточный рацион;*
- г) однократный прием пищи в течение суток.*

### **10. При отрицательном азотистом балансе**

- а) в организме накапливаются азотистые вещества;*
- б) в организм не поступают азотистые вещества;*
- в) из организма выводится больше азотистых веществ, чем поступает;*
- г) в организм не поступает азот из-за вдыхания чистого кислорода, а не воздуха.*

### **11. Гипергидратация – это**

- а) обильное поступление воды в организм;*
- б) задержка воды в организме;*
- в) набухание волокон соединительной ткани;*
- г) потеря жидкости в организме;*

### **12. Отеки бывают**

- а) застойными и голодными;*
- б) артериальными и венозными;*
- в) врожденными и приобретенными;*
- г) острыми и хроническими.*

### **13. Ацидоз возникает при**

- а) накоплении кислых продуктов в организме;*
- б) накоплении щелочных продуктов в организме;*
- в) избыточном образовании соляной кислоты в желудке;*
- г) учащенном дыхании.*

### **14. Основной обмен – это а) обмен белков;**

- б) обмен нуклеиновых кислот;*
- в) минимальное количество энергии, необходимое для поддержания нормальной жизнедеятельности,*
- г) обмен веществ и энергии при повседневной жизни человека.*

### **15. Агенезия – это**

- а) врожденное отсутствие органа;
- б) недоразвитие органа;
- в) уменьшение размеров органа из-за его бездействия;
- г) изменение структуры клеток и тканей из-за нарушения обменных процессов.

### **16. Атрофия бывает**

- а) физиологическая и патологическая;
- б) врожденная и приобретенная,
- в) паренхиматозная и мезенхимальная;
- г) белковая, жировая, углеводная.

### **17. Гангрена – это**

- а) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой;
- б) только некроз тканей конечностей;
- в) некроз инфицированных тканей;
- г) некроз соединительной ткани.

### **18. Организация – это**

- а) процесс формирования органа во внутриутробном периоде;
- б) один из исходов некроза;
- в) образование капсулы вокруг участка некроза;
- г) выпадение солей кальция в зоне некроза.

## **Тема 2.2. Альтерация. Некроз**

1. Смерть клетки как исход ее повреждения, виды.
2. Апоптоз – генетически запрограммированный процесс.
3. Некроз – омертвление тканей. Исходы некроза: благоприятный и неблагоприятный

## **Тема 2.3. Расстройство кровообращения**

1. Понятие о микроциркуляторном русле, причины и механизмы нарушений микроциркуляции. 10
2. Патология органного (регионарного) кровообращения: артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия.
3. Особенности развития и проявления венозной гиперемии в разных органах (легких, печени, почках).
4. Нарушение реологических свойств крови. Тромбоз, характеристика понятия, общебиологическое и индивидуальное значение. Исходы тромбоза.
5. Эмболия. Виды эмболов. Последствия эмболии. Тромбоэмболический синдром.
6. Основные формы нарушения лимфообращения. Лимфостаз.
7. Нарушения целостности сосудистой стенки: кровотечения и кровоизлияния, причины, клинические проявления.

## **Тестовые задания к теме: Расстройство кровообращения**

### **1. Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности**

- а) расширение полостей сердца и тахикардия;*
- б) усиление гемопоеза и увеличение ОЦК;
- в) выброс гормонов коры надпочечников и сужение сосудов;
- г) застой крови в большом круге и появление отеков.

### **2. Дилатация полостей сердца бывает**

- а) физиологической и патологической;
- б) компенсированной и декомпенсированной;
- в) тоногенной и миогенной;*
- г) временной и постоянной.

### **3. Гиперемия – это**

- а) увеличения кровенаполнения ткани;*
- б) покраснение ткани;
- в) воспаление ткани;
- г) уменьшение кровенаполнения ткани.

### **4. Причиной венозной гиперемии может быть**

- а) сдавление вен;*
- б) увеличение вязкости крови;
- в) повышенное потребление кислорода тканями;
- г) усиление ЧСС.

### **5. Сладж – это**

- а) скучивание и слипание эритроцитов;*
- б) внутрисосудистое свертывание крови;
- в) активизация свертывающей системы крови;
- г) врожденное нарушение способности крови к свертыванию.

### **6. Инфарктом называется**

- а) только заболевание сердечной мышцы;
- б) некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой;
- в) некроз участка органа как исход ишемии;*
- г) обратимые изменения в тканях в результате ишемии.

### **7. Тромбоз возникает из-за**

- а) активизации свертывающей системы крови;
- б) закупорки сосуда сгустком крови;
- в) замедления кровотока, повреждение сосудистой стенки, усиление свертываемости крови;*
- г) потери жидкости и сгущения крови.

### **8. Эмбол – это**

- а) сгусток крови;
- б) пузырек воздуха;
- в) сгусток фибрина;

г) любой материальный объект, закупоривший сосуд.

### **9. Скопление крови в тканях – это**

- а) кровоизлияние;
- б) гематома;
- в) кровоподтек;
- г) геморрагия.

### **10. Лимфедема – это**

- а) лимфатический отек;
- б) истечение лимфы из поврежденного лимфатического сосуда;
- в) скопление лимфы в тканях;
- г) воспаление лимфатического сосуда.

## **Тема 2.4. Воспаление**

1. Общая характеристика воспаления. Терминология. Причины и условия возникновения воспаления.
2. Воспаление и реактивность организма. Основные признаки воспаления. Основные компоненты воспалительного процесса.
3. Стадии воспаления. Местные и общие проявления воспаления.
4. Острое и хроническое воспаление: причины, патогенез, клеточные кооперации; морфологические виды и исходы.
5. Роль воспаления в патологии.

## **Тестовый контроль к теме Воспаление**

### **1. К компонентам воспаления относится:**

- а) экссудация
- б) дегенерация
- в) некроз
- г) дистрофия

12

### **2. Воспаление не бывает:**

- а) гнойным
- б) гнилостным
- в) физиологическим
- г) фибринозным

### **3. Инфильтрат – это**

- а) некроз в зоне воспаления
- б) ограниченная полость, наполненная гноем
- в) уплотнение в зоне воспаления
- г) разлитое воспаление клетчаточного пространства

### **4. Абсцесс - это**

- а) уплотнение в зоне воспаления
- б) некроз в зоне воспаления
- в) *ограниченная полость, заполненная гноем*
- г) разлитое воспаление клетчаточного пространства

#### **5. Флегмона – это**

- а) избыток воды в организме
- б) склероз лимфатических сосудов грудной клетки
- в) *разлитое воспаление клетчаточного пространства*
- г) некроз в зоне воспаления

#### **6. Клинические проявления воспаления – это**

- а) *боль и припухлость;*
- б) зуд и покраснение;
- в) жар, боль, припухлость, покраснение и нарушение функции;
- г) отек, гиперемия, снижение кожной чувствительности и физической активности.

#### **7. Повреждение называется**

- а) экссудацией;
- б) *альтерацией;*
- в) некрозом;
- г) некробиозом.

#### **8. Экссудация возникает в следствие**

- а) выделения микробами продуктов их жизнедеятельности;
- б) нарушения кровообращения в зоне воспаления;
- в) *выхода цитоплазматической жидкости за пределы клеток;*
- г) уменьшения содержания белка в плазме из-за его усиленного распада при воспалении.

#### **9. Эмиграция лейкоцитов -**

- а) это извращенная иммунная реакция;
- б) это следствие повреждения сосудов при воспалении;
- в) *это защитно-приспособительная реакция;*
- г) при воспалении отсутствует.

#### **10. Экссудат бывает**

- а) белковым и безбелковым;
- б) гематогенным и лимфогенным;
- в) *серозным, фибринозным, гнойным;*
- г) жидким, вязким, неоднородным.

#### **11. К медиаторам воспаления относятся**

- а) гистамин, серотонин, трипсин, химотрипсин;
- б) гормоны коры надпочечников, катехоламины.

в) гистамин, серотонин, простагландины, цитокины

г) адреналин, инсулин, трийодтиронин.

## 12. Пролиферация – это

а) увеличение содержания недоокисленных продуктов обмена в зоне воспаления;

б) выход из депо форменных элементов крови,

в) разрастание соединительной ткани в зоне воспаления;

г) пропитывание воспаленных тканей плазмой крови.

## 13. Дифтеритическое воспаление – это

а) воспаление небных миндалин;

б) разновидность продуктивного воспаления;

в) вариант фибринозного воспаления;

г) инфекционная болезнь.

## 14. Склероз – это

а) сужение сосудов в результате воспаления;

б) сморщивание органа вследствие воспаления;

в) разрастание соединительной ткани в органе при исходе продуктивного воспаления;

г) резкое снижение памяти.

## 15. Специфические гранулемы при сифилисе – это

а) лепромы;

б) гуммы;

в) папилломы;

г) грануляции.

## 16. Появление специфических гранулем с клееобразными участками распада в центре характерно для:

а) туберкулеза;

14

б) лепры;

в) сифилиса

г) флегмоны;

## Тема 2.5. Патология терморегуляции. Лихорадка.

1. Типовые формы нарушения терморегуляции. Основные формы расстройств терморегуляции: гипер- и гипотермия.

2. Структурно-функциональные расстройства в организме. Тепловой удар. Солнечный удар.

3. Приспособительные реакции организма при гипертермии.

4. Гипотермия: виды, стадии и механизмы развития. Структурно-функциональные расстройства в организме. Приспособительные реакции при гипотермии.

5. Лихорадка. Причины лихорадочных реакций; инфекционные и неинфекционные лихорадки. Пирогенные вещества.
6. Стадии лихорадки. Формы лихорадки в зависимости от степени подъема температуры и типов температурных кривых.
7. Структурно-функциональные изменения при лихорадке.
8. Роль нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
9. Отличие лихорадки от гипертермии.
10. Клиническое значение лихорадки.

## Тесты к теме: Патология терморегуляции

### 1. Пирогенные вещества бывают

- а) искусственными и естественными;
- б) медленно- и быстродействующими;
- в) экзогенными и эндогенными;
- г) простыми и сложными.

### 2. Основные механизмы терморегуляции у человека – это

- а) повышение теплоотдачи за счет расширения кожных сосудов;
- б) повышение теплопродукции за счет усиленного распада белка;
- в) мышечная дрожь и испарение пота;
- г) усиление теплоотдачи за счет учащения дыхания.

### 3. Пирогены – это

- а) вещества, вызывающие интоксикацию;
- б) живые бактерии;
- в) вирусы;
- г) вещества, вызывающие лихорадку.

### 4. Фебрильная лихорадка – это температура

- а) от 38°C до 39°C; 15
- б) от 39°C до 40°C;
- в) от 40°C до 41°C;
- г) свыше 41°C.

### 5. Резкое снижение температуры при лихорадке называется

- а) лизисом;
- б) кризисом;
- в) ремиссией;
- г) падением.

### 6. Лихорадка – это

- а) реакция организма на внешние и внутренние раздражители;
- б) перегревание организма;

- в) мышечная дрожь;
- г) то же самое, что и озноб.

**7. При лихорадке принято выделять**

- а) одну стадию;
- б) две стадии;
- в) *три стадии;*
- г) четыре стадии.

**8. При послабляющей лихорадке разница между утренней и вечерней температурой**

- а) не более  $1^{\circ}\text{C}$ ;
- б)  $1-2^{\circ}\text{C}$ ;
- в)  $3-5^{\circ}\text{C}$ ;
- г) не имеет определенной закономерности.

**9. При гектической лихорадке разница между утренней и вечерней температурой**

- а) не более  $1^{\circ}\text{C}$ ;
- б)  $1-2^{\circ}\text{C}$ ;
- в)  **$3-5^{\circ}\text{C}$ ;**
- г) не имеет определенной закономерности.

**10. При постоянной лихорадке разница между утренней и вечерней температурой**

- а) не более  $1^{\circ}\text{C}$ ;
- б)  $1-2^{\circ}\text{C}$ ;
- в)  $3-5^{\circ}\text{C}$ ;
- г) не имеет определенной закономерности.

**11. Увеличение ЧСС <sup>16</sup> при лихорадке на каждый градус обычно составляет**

- а) 4-6 в минуту;
- б) *8-10 в минуту;*
- в) 12-14 в минуту;
- г) около 20 в минуту.

**12. Перегревание организма, возникающее из-за срыва механизмов терморегуляции - это**

- а) гиперемия
- б) гипертрофия
- в) *гипертермия*
- г) гипотермия



### **13. Для гипертермии характерно**

- а) нарушение баланса между теплообразованием и тепловыделением*
- б) поддержанием баланса между теплообразованием и тепловыделением на более высоком уровне
- в) только увеличение теплообразования
- г) все перечисленное верно

### **Тема 2.6. Опухоли**

1. Опухоли. Характеристика опухолевого процесса. Факторы риска опухолевого процесса.
2. Предопухолевые (предраковые) состояния и изменения, их сущность и морфологическая характеристика.
3. Этиология и патогенез опухолей. Канцерогенные агенты.
4. Основные свойства опухоли. Морфогенез опухоли. Морфологический атипизм. Виды роста опухоли.
5. Доброкачественные и злокачественные опухоли: разновидности и сравнительная характеристика.
6. Метастазирование. Рецидивирование опухолей.
7. Действие опухолей на организм человека.
8. Рак, его виды. Саркома, ее виды.

### **Тесты к теме: Опухоли**

#### **1. В опухоли различают:**

- а) строму и паренхиме;*
- б) верхушку и основание;
- в) дистальную и проксимальную части;
- г) протоки и секреторную область.

#### **2. Клеточный атипизм — это**

- а) появление клеток, принадлежащих к определенным тканям в нехарактерных для них местах;
- б) быстрое размножение клеток;
- в) появление структурных изменений в клетках, их отличие от обычных клеток конкретных тканей;*
- г) врастание опухолевых клеток в соседние с опухолью ткани.

#### **3. При экспансивном росте опухоль**

- а) раздвигает окружающие ткани;*
- б) прорастает в окружающие ткани;
- в) растет в просвет полого органа;
- г) растет в толще стенки полого органа.

#### **4. При инфильтрирующем росте опухоль**

- а) раздвигает окружающие ткани;
- б) *прорастает в окружающие ткани;*
- в) растет в просвет полого органа;
- г) растет в толще стенки полого органа.

#### **5. При экзофитном росте опухоль**

- а) раздвигает окружающие ткани;
- б) прорастает в окружающие ткани;
- в) *растет в просвет полого органа;*
- г) растет в толще стенки полого органа.

#### **6. Метастаз – это**

- а) повторное появление опухоли на месте удаленной;
- б) распад опухолевой ткани;
- в) *появление «дочерних» опухолей вдали от основного узла;*
- г) расстройство кровообращения в зоне опухолевого процесса.

#### **7. Метастазы чаще всего распространяются**

- а) с током лимфы;
- б) с током крови;
- в) *с током лимфы и крови;*
- г) при непосредственном контакте с опухолью.

#### **8. Для доброкачественных опухолей характерно**

- а) *отсутствие метастазов;*
- б) клеточный атипизм;
- в) наиболее частая локализация в костной ткани;
- г) выраженное расстройство периферического кровообращения.

#### **9. Липома – это**

- а) злокачественная опухоль из эпителия;
- б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;
- в) злокачественная опухоль из соединительной ткани;
- г) *доброкачественная опухоль из жировой ткани.*

#### **10. Саркома – это**

- а) злокачественная опухоль из эпителия;
- б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;
- в) *злокачественная опухоль из соединительной ткани;*
- г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

#### **11. Рак – это**

- а) *злокачественная опухоль из эпителия;*
- б) доброкачественная опухоль из гладких мышц;
- в) *злокачественная опухоль из соединительной ткани;*
- г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

## **12. Опухоль, возникающая из-за нарушения закладки эмбриональных листков, называется**

- а) астроцитома;
- б) хондрома;
- в) *тератома*;
- г) рабдомиома.

## **13. Канцерогенные вещества - это**

- а) токсины, возникающие в организме при росте опухоли;
- б) *экзогенные вещества, способные вызвать возникновение злокачественной опухоли;*
- в) противоопухолевые антитела;
- г) противоопухолевые химиопрепараты.

## **Тема 2.7. Компенсаторно-приспособительные реакции**

1. Приспособление и компенсация: понятия, определение. Виды компенсаторных реакций.
2. Стадии компенсаторных реакций.
3. Процессы, которые лежат в основе компенсации: регенерация, гипертрофия, гиперплазия.
4. Регенерация, уровни. Способность тканей к регенерации.
5. Заживление ран.
6. Гипертрофия: рабочая, викарная, нейрогуморальная. Исходы регенерации. Гиперплазия.
7. Понятие метаплазии, значение для организма.

## ***Раздел 3. Частная патология***

### **Тема 3.1. Патология крови**

1. Патология крови: патология плазмы крови и патология форменных элементов.
2. Нарушение объема циркулирующей крови, изменение кислотности крови, кислотно-основное состояние, осмотическое давление крови.
3. Растворы с различным осмотическим давлением, используемые в медицине.
4. Патология эритроцитов: эритроцитоз, эритропения, эритремия, гемолиз. Виды анемий.
5. Патология лейкоцитов: лейкоцитоз, лейкемия, лейкопения, лимфогранулематоз.
6. Патология тромбоцитов: тромбоцитоз, тромбопения, болезнь Верльгофа.

### **Тема 3.2.**

#### **Патология сердечно-сосудистой системы**

1. Причины заболеваний сердечно-сосудистой системы.
2. Нарушение автоматизма и возбудимости, нарушение проводимости.

3. Болезни сердца: воспалительные и невоспалительные.
4. Клинико-морфологическая характеристика патологических процессов при заболеваниях сердца. Стадии инфаркта миокарда.
5. Сердечная недостаточность. Компенсаторные механизмы при заболеваниях сердца, исходы. Проявления декомпенсации сердечной деятельности.
6. Патология сосудов. Атеросклероз. Причины и стадии развития атеросклероза. Исходы атеросклероза.
7. Гипертоническая болезнь, стадии гипертонической болезни. Первичная (идиопатическая) и вторичная (симптоматическая) гипертензия.
8. Гипотонические состояния (сосудистая недостаточность): обморок, коллапс, шок

Тесты к теме: Болезни сердечно-сосудистой системы

**1. При сердечных блокадах нарушается функция**

- а) автоматизма;
- б) возбудимости;
- в) проводимости;
- г) сократимости.

**2. Главный водитель сердечного ритма в норме расположен в**

- а) предсердно-желудочковом узле
- б) синусно-предсердном узле;
- в) волокнах Пуркине;
- г) пучке Гиса.

**3. При экстрасистолии нарушается функция**

- а) автоматизма;
- б) возбудимости; в) проводимости; г) сократимости.

**4. Беспорядочное сокращение мышечных волокон сердца называется**

- а) пароксизмальная тахикардия;
- б) фибрилляция;
- в) кризис;
- г) асистолия.

**5. Коарктация аорты – это**

- а) отхождение аорты от правого желудочка;
- в) расширение аорты;
- в) сужение аорты;
- г) врожденное отсутствие аорты.

**6. Тетрада Фалло – это**

- а) комплекс причин, вызывающих образование тромбов;

- б) приобретенный порок сердца вследствие перенесенных инфекционных заболеваний;
- в) незаращение межпредсердной, межжелудочковой перегородки, артериального протока, гипертрофия левого желудочка;
- г) *незаращение межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, декстрапозиция аорты, гипертрофия правого желудочка.*

**7. Недостаточность клапана вместе с его сужением – это**

- а) стеноз клапана;
- б) стриктура клапана;
- в) комбинированный порок;
- г) сочетанный порок.

**8. Тампонада сердца – это**

- а) сдавление сердца из-за рубцовых процессов в перикарде;
- б) хирургическая манипуляция при операции на сердце;
- в) *сдавление сердца накопившейся в полости перикарда жидкостью;*
- г) прекращение работы сердца из-за беспорядочного сокращения мышечных волокон.

**9. Распад атеросклеротических бляшек начинается в стадии**

- а) липоидоза;
- б) *атероматоза;*
- в) изъязвления;
- г) атерокальциноза.

**10. Тромбоз сосудов при атеросклерозе возникает чаще всего в стадии**

- а) липоидоза;
- б) атероматоза;
- в) *изъязвления;*
- г) атерокальциноза.

21

**11. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни характерна для**

- а) первой стадии;
- б) *второй стадии;*
- в) третьей стадии;
- г) всех стадий.

**12. Изменения во внутренних органах при гипертонической болезни происходят**

- а) в первой стадии;
- б) во второй стадии;
- в) *в третьей стадии;*
- г) во всех стадий.

### **13. Гипертонические кризы происходят**

- а) в первой стадии;
- б) во второй стадии; в) в третьей стадии; г) *во всех стадий.*

### **14. Основное звено патогенеза инфаркта миокарда:**

- а) стресс;
- б) значительная физическая нагрузка у пожилого человека;
- в) сужение коронарных сосудов при гипертонической болезни;
- г) *тромбоз атеросклеротических измененных коронарных сосудов.*

### **15. Основная причина стенокардии:**

- а) возрастные изменения в сердце;
- б) повышение артериального давления;
- в) *атеросклероз коронарных сосудов;*
- г) психические нагрузки.

### **16. Наиболее частая локализация инфаркта миокарда:**

- а) *верхушка, межжелудочковая перегородка, передняя и боковая стенки левого желудочка;*
- б) стенки левого и правого желудочка;
- в) основание сердца, межпредсердная и межжелудочковая перегородка;
- г) может быть в любом отделе сердца с одинаковой частотой.

### **17. Ревматизм – это**

- а) воспаление суставов;
- б) заболевание сердца;
- в) *заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов и сердца;*
- г) то же самое, что и ревматоидный артрит.

22

### **Тема 3.3. Патология дыхания**

1. Проявления патологии органов дыхания: нарушение проведения воздуха, нарушение газообмена, повреждение дыхательного центра.
2. Болезни органов дыхания: воспалительные и невоспалительные.
3. Бронхопневмония, крупозная пневмония. Этиология, стадии развития.
4. Общие признаки заболеваний органов дыхания. Одышка, кашель, асфиксия. Периодическое дыхание.
5. Пневмоторакс. Деструктивные заболевания легких.
6. Нарушение внутреннего дыхания – гипоксия.

**1. Обструктивные нарушения дыхания – это**

- а) уменьшение объемов и емкостей легких;
- б) *нарушение проходимости дыхательных путей;*
- в) нарушение диффузии газов через альвеолярную мембрану;
- г) нарушения дыхания из-за сдавления легкого.

**2. К периодическому дыханию относят**

- а) дыхание Куссмауля;
- б) гаспинг;
- в) *дыхание Чейн-Стокса;*
- г) задержку дыхания при погружении под воду.

**3. Плевральная полость свободно сообщается с окружающей средой**

- а) в норме;
- б) при закрытом пневмотораксе;
- в) *при открытом пневмотораксе;*
- г) при напряженном пневмотораксе.

**4. Спадение легкого при его сдавлении называется**

- а) ателектаз;
- б) *коллапс;*
- в) пневмонит;
- г) гидроторакс.

**5. Циркуляторная гипоксия возникает из-за**

- а) недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;
- б) нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;
- в) *замедления кровотока;*
- г) нарушений окислительных процессов в тканях.

**6. Дыхательная гипоксия возникает из-за**

- а) *недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе;*
- б) нарушения функций дыхательных путей и легких, а также дыхательного центра;
- в) замедления кровотока;
- г) нарушений окислительных процессов в тканях.

**7. К компенсаторным механизмам при гипоксии относят**

- а) *учащение и углубление дыхания;*
- б) сгущение крови;
- в) урежение и углубление дыхания;
- г) дыхание через рот.

### **8. Карнификация – это**

- а) обызвествление ткани легкого;
- б) пропитывание ткани легкого кровью;
- в) некроз ткани легкого;
- г) *проращение ткани легкого соединительной тканью, вследствие чего она становится безвоздушной, мясистой.*

### **9. Стадии крупозной пневмонии – это**

- а) *стадии прилива, красного и серого опеченения, разрешения;*
- б) стадии подъема, стояния температуры, кризиса;
- в) стадии легочных и внелегочных проявлений;
- г) начальная стадия, стадия развернутых клинических проявлений, стадия осложнений.

### **10. Абсцесс и гангрена легкого – это осложнения**

- а) острого бронхита;
- б) *крупозной пневмонии;*
- в) гнойного плеврита;
- г) туберкулеза.

### **11. Бронхоэктазы – это**

- а) участки сужения бронхов;
- б) участки спавшейся из-за закупорки бронхов легочной ткани;
- в) *участки расширения бронхов;*
- г) спазмы бронхов при бронхиальной астме.

### **12. Эмфизема легких – это**

- а) хроническое воспаление легочной ткани;
- б) склероз легочной ткани;
- в) недоразвитие ткани легких;
- г) *увеличение объемов легочной ткани при одновременном уменьшении дыхательной поверхности.*

### **13. Наиболее часто встречающаяся опухоль легкого – это**

- а) саркома;
- б) тератома;
- в) *рак;*
- г) фиброма.

## **Тема 3.4. Патология органов пищеварения**

1. Патология органов пищеварения: причины, общие проявления.
2. Болезни органов пищеварения: воспалительные и невоспалительные.
3. Гастрит: с пониженной кислотностью, с повышенной кислотностью, причины, морфологические изменения. Ахилия.
4. Язвенная болезнь, причины, возможные осложнения: кровотечение, перфорация, пенетрация, перитонит.



5. Панкреатит. Воспаление кишечника.

6. Гепатит, причины, клинико-морфологические изменения.

**Тесты к теме: Патология органов желудочно – кишечного тракта и печени**

**1. Повышенное слюноотделение –**

- а) гипосаливация;
- б) *гиперсаливация;*
- в) гиперстения;
- г) гипертензия.

**2. Дисфагия – это**

- а) нарушение жевания;
- б) нарушение слюноотделения;
- в) нарушение аппетита;
- г) *нарушение глотания.*

**3. Воспаление подчелюстных слюнных желез –**

- а) паротит;
- б) *сиалоаденит;*
- в) ангина Людовичи;
- г) тонзиллит.

**4. Ахалазия кардии проявляется**

- а) *спазмом кардиального отдела пищевода и нарушением глотания;*
- б) недостаточностью кардиального сфинктера и забросом желудочного содержимого в пищевод;
- в) изъязвлением пищевода и болью за грудиной;
- г) затруднением прохождения пищи по пищеводу из-за его рубцовые сужения.

**5. Основное звено патогенеза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни - это**

25

- а) спазмы кардиального отдела пищевода;
- б) *недостаточность кардиального сфинктера и заброс желудочного содержимого в пищевод;*
- в) изъязвление пищевода;
- г) затруднение прохождения пищи по пищеводу из-за его рубцового сужения.

**6. Дивертикул пищевода-**

- а) участок рубцового сужения;
- б) *слепое выпячивание стенки;*
- в) то же, что и пищеводный клапан;
- г) расширение пищевода над рубцово суженным участком.

**7. Протонная помпа – это**

- а) механизм секреции ферментов поджелудочной железы;

- б) механизм секреции соляной кислоты в желудке;
- в) один из механизмов поддержания гомеостаза почками;
- г) устройство для проведения лучевой терапии при онкологических заболеваниях.

### **8. Изжога появляется при**

- а) повышенной кислотности желудочного сока;
- б) уменьшении образования слизи в желудке и неполной нейтрализации соляной кислоты;
- в) появлении эрозий и язв на слизистой пищевода;
- г) забрасывании желудочного содержимого в пищевод при ослаблении тонуса кардиального сфинктера.

### **9. Ведущую роль в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в настоящее время отводят**

- а) частым стрессовым ситуациям;
- б) хроническому воспалению слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки из-за воздействия *Helicobacter pylori*;
- в) повышенной секреции соляной кислоты;
- г) повышенной секреции пепсина.

### **10. Наиболее частые осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – это**

- а) кровотечение, пенетрация, прободение, стеноз;
- б) кровотечение, пенетрация, прободение, стеноз, малигнизация;
- в) хронический гастрит, панкреатит;
- г) хронический гастрит, панкреатит, гепатит.

### **11. Для хронического гранулематозного колита наиболее характерно**

- а) образование язв;
- б) гиперплазия подслизистого слоя;
- в) рубцовый стеноз толстой кишки;
- г) кишечное кровотечение.

### **12. Основное звено патогенеза острого панкреатита:**

- а) гипертензия в протоках поджелудочной железы и активизация ферментов;
- б) попадание микробов в протоки поджелудочной железы;
- в) занос инфекции в поджелудочную железу из кишечника с током лимфы;
- г) выброс гормонов коры надпочечников при стрессе.

### **13. Портальная гипертензия характерна для**

- а) хронического гепатита;
- б) III стадии гипертонической болезни;
- в) цирроза печени;
- г) тромбоза тазовых вен.

#### **14. Наиболее частая причина механической желтухи:**

- а) закупорка общего желчного протока желчными *камнями*;
- б) закупорка общего желчного протока лямблиями;
- в) вирусный гепатит;
- г) гемолитическая болезнь новорожденных

#### **Тема 3.5. Патология органов мочевого выделения**

1. Изменение количества мочи и ритма мочеиспускания. Изменение состава мочи.
2. Болезни почек и мочевыводящих путей: гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, почечная недостаточность.
3. Причины заболеваний мочевыводящей системы, основные клинические и мочевые симптомы.

#### **Тесты к теме: Патология мочевыделительной системы**

##### **1. Основную функцию почек можно сформулировать как**

- а) выведение из организма азотистых продуктов обмена;
- б) выведение из организма излишков воды;
- в) *поддержание постоянства внутренней среды в организме;*
- г) выведение из организма экзогенных токсинов.

##### **2. Процессы, в результате которых происходит образование мочи – это**

- а) фильтрация и реабсорбция;
- б) *фильтрация, реабсорбция и секреция;*
- в) секреция и реабсорбция;
- г) фильтрация, реабсорбция, секреция и выделение ренина.

##### **3. Уменьшение (прекращение) выделения мочи при резком снижении АД возникает из-за**

- а) увеличения реабсорбции в почечных канальцах;
- б) *уменьшения фильтрации в почечных клубочках;*
- в) потери сознания;
- г) отсутствия перистальтики мочеточников.

##### **4. Появление белка в моче называется**

- а) глобулинурией;
- б) поллакиурией;
- в) *протеинурией;*
- г) гиперпротеинемией.

##### **5. Полиурия – это**

- а) *увеличение суточного диуреза;*
- б) учащенное ночное мочеиспускание;
- в) недержание мочи;

г) низкая плотность мочи.

**6.Гипостенурия – это**

- а) увеличение суточного диуреза;
- б) учащенное ночное мочеиспускание;
- в) недержание мочи;
- г) *низкая плотность мочи.*

**7.При гломерулонефрите преимущественно поражаются**

- а) *почечные клубочки;*
- б) почечные канальцы;
- в) все элементы почечной паренхимы;
- г) почечные лоханки.

**8.При пиелонефрите преимущественно поражаются**

- а) почечные клубочки;
- б) почечные канальцы;
- в) все элементы почечной паренхимы; г) *почечные лоханки.*

**9.Гломерулонефрит может быть**

- а) острым и хроническим;
- б) *острым, подострым и хроническим;*
- в) острым, хроническим и рецидивирующим;
- г) первичным и вторичным.

**10.Нефротический синдром может быть**

- а) острым и хроническим;
- б) острым, подострым и хроническим;
- в) острым, хроническим и рецидивирующим;
- г) *первичным и вторичным.*

**11. Для нефротического синдрома характерно**

- а) появление эритроцитов в моче;
- б) появление лейкоцитов в моче;
- в) *появление белка в моче, гипопротеинемия;*
- г) увеличение суточного диуреза.

**12.Вторично-сморщенная почка – это исход**

- а) гипертонической болезни;
- б) хронического пиелонефрита;
- в) *хронического гломерулонефрита;*
- г) атеросклероза сосудов почек.

**13.Гидронефротическая трансформация – это**

- а) увеличение суточного диуреза;
- б) *расширение полостей почек;*
- в) пропитывание почечной паренхимы воспалительной жидкостью;

г) отек почечной ткани при застое крови в большом круге кровообращения.

#### **14.Ренальная острая почечная недостаточность возникает из-за**

- а) уменьшения процессов фильтрации при шоке;
- б) некроза почечных канальцев;
- в) резкого снижения поступления жидкости в организм;
- г) закупорки мочеточника единственной почки.

#### **15.Уремия – это**

- а) финальная стадия хронической почечной недостаточности;
- б) начальная стадия острой почечной недостаточности;
- в) результат внутривенного введения мочевины с лечебной целью;
- г) осложнение аутоуринотерапии.

#### **Контролируемые компетенции**

ОК.01 Выбирать способы решения задач профессиональной деятельности применительно к различным контекстам

ОК.02 Использовать современные средства поиска, анализа и интерпретации информации, информационные технологии для выполнения задач профессиональной деятельности

ОК.03 Планировать и реализовывать собственное профессиональное и личностное развитие, предпринимательскую деятельность в профессиональной сфере, использовать знания по финансовой грамотности в различных жизненных ситуациях

ОК.08 Использовать средства физической культуры для сохранения и укрепления здоровья в процессе профессиональной деятельности и поддержания необходимого уровня физической подготовленности

ПК 3.1. Консультировать население по вопросам профилактики заболеваний

ПК 3.2. Пропагандировать здоровый образ жизни

ПК 3.3. Участвовать в проведении профилактических осмотров и диспансеризации населения

ПК 4.1. Проводить оценку состояния пациента

ПК 4.2. Выполнять медицинские манипуляции при оказании медицинской помощи пациенту

ПК 4.3. Осуществлять уход за пациентом

ПК 4.4. Обучать пациента (его законных представителей) и лиц, осуществляющих уход, приемам ухода и самоухода

ПК 4.5. Оказывать медицинскую помощь в неотложной форме

ПК 4.6. Участвовать в проведении мероприятий медицинской реабилитации.

ПК 5.1. Распознавать состояния, представляющие угрозу жизни

ПК 5.2. Оказывать медицинскую помощь в экстренной форме

ПК 5.3. Проводить мероприятия по поддержанию жизнедеятельности организма пациента (пострадавшего) до прибытия врача или бригады скорой помощи

ПК 5.4. Осуществлять клиническое использование крови и (или) ее компонентов.

Критерии оценки:

– « 5 » баллов выставляется обучающемуся, если количество правильных ответов составляет - 90%

– « 4 » баллов выставляется обучающемуся, если количество правильных ответов составляет - 80%

– « 3 » баллов выставляется обучающемуся, если количество правильных ответов составляет - 70%

Оценка освоения дисциплины предусматривает использование средней оценки за семестр в результате написания контрольных работ, устных ответов, а также оценку, полученную в результате собеседования при проведении зачета.

### **3. Контрольно-оценочные материалы для промежуточной аттестации по учебной дисциплине**

Предметом оценки являются умения и знания.

Контроль и оценка осуществляются с использованием следующих форм и методов:  
собеседования

#### **Вопросы к зачету по дисциплине**

30 « Основы патологии »

#### **1. Дайте определение понятиям «здоровье» и «болезнь»**

**Здоровье** - это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов (определение Всемирной организации здравоохранения).

Для здорового состояния человека характерно:

1. поддержание устойчивой неравновесности организма и среды (имеется в виду динамическая приспособляемость организма к постоянно меняющимся внешним и внутренним условиям существования);
2. сохранение целостности организма человека;
3. сохранение трудоспособности.

**Болезнь** - это особый вид страдания, вызванный поражением организма, отдельных его систем различными повреждающими факторами, характеризующийся нарушением системы регуляции и адаптации и снижением трудоспособности (**определение Всемирной организации здравоохранения**).

**Критерии болезни.** Внешние признаки болезни или **симптомы**, складываются из жалоб больного, а также результата его объективного обследования, важной составляющей которого является широкий комплекс лабораторных и инструментальных методов (жалобы больного нередко имеют отпечаток субъективного восприятия и оценки пациентом различных проявлений болезни).

## ***2. В чем состоит отличие патологического процесса от болезни?***

**Патологическая реакция** — кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие (например, повышение АД при физической нагрузке, чего не бывает в норме, в отличие от увеличения частоты сердечных сокращений и дыхания).

**Патологический процесс** — сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях, органах или организме, проявляющихся в виде морфологических, метаболических и функциональных нарушений.

Часто различные патологические процессы и отдельные патологические реакции клеток, тканей у человека и животных встречаются в виде постоянных сочетаний или комбинаций, сформировавшихся и закрепленных в процессе эволюции. Это  **типовые патологические процессы**. К ним относятся воспаление, отек, опухоль, лихорадка, дистрофия и др. Типовые патологические процессы у человека и высших животных имеют много общего. Воспаление, опухоли, отек, дистрофии встречаются как у позвоночных, так и у беспозвоночных животных. Однако у последних они существенно отличаются от таковых у человека и высших позвоночных.

Патологический процесс лежит в основе болезни, но не является ею. Отличия патологического процесса от болезни заключаются в следующем:

1. Болезнь всегда имеет одну главную этиологическую причину (специфический, производящий фактор), патологический процесс полиэтиологичен (может возникать от разных причин, например — отеки).
2. Один и тот же патологический процесс может обуславливать различные картины болезней в зависимости от локализации (например, отек стопы и отек головного мозга).
3. Болезнь зачастую является комбинацией нескольких патологических процессов.

4. Патологический процесс может не сопровождаться снижением приспособляемости организма и ограничением трудоспособности.

### **3. В чем сущность понятия «патологическое состояние»?**

**Патологическое состояние** — это медленно (вяло) текущий патологический процесс. Оно может возникнуть в результате ранее перенесенного заболевания (например, рубцовое сужение пищевода после ожоговой травмы; состояние после резекции почки, ампутации конечности и т. п.) или в результате нарушения внутриутробного развития (плоскостопие, косолапость и пр.). Это как бы итог закончившегося процесса, в результате которого стойко изменилась структура органа, возникли атипичические замещения в определенной ткани или части организма. В ряде случаев патологическое состояние может снова перейти в болезнь.

### **4. Каковыми бывают условия, способствующие и препятствующие возникновению болезни?**

Факторы, влияющие на возникновение и развитие болезней, называются **условиями возникновения болезни**. В отличие от причинного (этиологического) фактора условия не являются обязательными для развития заболевания. При наличии этиологического фактора болезнь может развиваться и без участия некоторых условий ее возникновения. Например, крупозная пневмония, вызываемая пневмококком высокой вирулентности, может развиваться и без переохлаждения, без снижения питания и т.п. Различают условия, предрасполагающие к возникновению болезни

или способствующие ее развитию и препятствующие возникновению болезни и ее развитию. Как способствующие, так и препятствующие заболеваниям условия могут быть внутренними и внешними.

**К внутренним условиям, способствующим развитию болезни**, относят наследственную предрасположенность к заболеванию, патологическую конституцию (диатез), ранний детский или старческий возраст и т.п.

**К внешним условиям, способствующим развитию болезней**, относят нарушения питания, переутомление, невротические состояния, ранее перенесенные болезни, плохой уход за больным.

**К внутренним условиям, препятствующим развитию болезней**, относят наследственные, расовые и конституциональные факторы. К ним относятся, например, видовой иммунитет человека к некоторым инфекционным заболеваниям животных. Человек не болеет чумой собак и кошек, пневмонией рогатого скота и многими другими инфекционными болезнями животных. Люди, страдающие серповидно-клеточной анемией, например, не болеют малярией.



**К внешним условиям, препятствующим развитию болезней,** относят полноценное и рациональное питание, правильную организацию режима рабочего дня, достаточную физическую активность и занятия спортом, а в случае заболевания — хороший уход за больным.

Установление главного этиологического (производящего, специфического) фактора, выделение условий, предрасполагающих к болезни или способствующих ее развитию, и условий, препятствующих возникновению болезни и ее развитию, совершенно необходимо для разработки эффективных мер профилактики заболеваний, снижения заболеваемости и оздоровления населения.

##### **5. Дайте определение понятиям «этиология» и «патогенез».**

**Этиология.** Слово “этиология” означает учение о причине (от греч. aitia — причина, logos — разум, учение). В древности это слово означало также учение о болезнях вообще (Гален). В современном понимании **этиология — учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней.**

**Причины болезней.** Причиной болезни называют тот фактор (**главный этиологический, производящий, (специфический),** который вызывает заболевание и сообщает ему специфические черты. Например, причиной лучевой болезни является ионизирующая радиация, причиной инфекционной болезни — патогенные микробы. Нередко, однако, возникновение болезни связано с воздействием не одного, а нескольких факторов. Например, крупозное воспаление легких возникает не только под влиянием заражения человека пневмококком. Заболеванию способствуют также переохлаждение, утомление, отрицательные эмоции, недостаточное питание и другие предрасполагающие условия. Тем не менее, без заражения пневмококком все указанные факторы не смогут вызвать крупозное воспаление легких. Поэтому причиной этого заболевания следует считать пневмококк. На основании изложенного, под причиной болезни нужно понимать такое воздействие, без которого развитие данного заболевания невозможно.

Однако иногда установить причину болезни трудно (некоторые опухоли, психические болезни). Доказано, например, что острая язва желудка развивается как от действия раздражающих веществ, так и от состояния невроза, нарушений функций вегетативной нервной системы, эндокринных расстройств. Эти и многие другие наблюдения послужили поводом для представлений о полиэтиологичности болезни. Положение это неверно. Оно возникло в результате недостаточности знаний о причинах некоторых болезней.

Как указывалось выше, каждая болезнь имеет свою, только ей свойственную причину. По мере накопления знаний о причинах всех видов и разновидностей болезней будут улучшаться их предупреждение и лечение. Многие болезни, когда информация об их подлинных причинах становится достаточно полной,

распадаются на болезни новых видов, каждый из которых имеет свою отдельную причину. Например, раньше существовала болезнь “кровоточивость” (геморрагический диатез). При изучении причин, вызывающих отдельные проявления этого заболевания, выявились новые, совершенно самостоятельные формы болезни, характеризующиеся кровоточивостью (цинга, гемофилия, геморрагическая пурпура и др.). Подобным образом распался на самостоятельные заболевания со своими причинами «нервно-артрический диатез» (подагра, ревматизм, неинфекционный полиартрит и др.).

Различают **причины болезней внешние и внутренние**. К внешним причинам относят механические, физические, химические, биологические и социальные факторы, к внутренним — наследственность, конституцию, возраст, пол. Следует указать, что формирование внутренних причин в процессе эволюции складывается также в тесном взаимодействии с внешней средой. Поэтому название “внутренние причины” болезней в некоторой степени условно. Оно означает, что у данного человека болезнь развилась без видимых влияний внешней среды.

**Патогенез** (от греч. pathos—страдание, genesis — происхождение) — **раздел патологии, изучающий механизмы развития болезней**. Изучение наиболее общих закономерностей возникновения, развития, течения и исхода заболеваний составляет содержание общего учения о патогенезе. Оно основывается на обобщенных данных по изучению отдельных видов болезней и их групп (частная патология и клинические дисциплины), а также на результатах экспериментального воспроизведения моделей болезней или отдельных их признаков у человека и животных. При этом устанавливается последовательность изменений в организме для каждого заболевания, выявляются причинно-следственные отношения между различными структурными, метаболическими и функциональными изменениями. Иными словами, изучение патогенеза сводится к изучению так называемых **патогенетических факторов болезни**, т. е. тех изменений в организме, которые возникают в ответ на воздействие главного этиологического фактора и в дальнейшем играют роль причины в развитии болезни.

Главный этиологический (специфический) фактор действует как пусковой механизм развития болезни. Патогенез заболевания начинается с какого-либо

первичного повреждения (Р. Вирхов) или “разрушительного процесса” (И. М. Сеченов), “полома” (И. П. Павлов) клеток в той или иной части организма (патогенетический фактор первого порядка). В одних случаях начальное повреждение может быть грубым, хорошо различимым невооруженным глазом (травмы, увечья, ссадины, раны и пр.). Во многих других случаях повреждения не заметны без применения специальных методов их обнаружения (повреждения на молекулярном уровне). Между этими крайними случаями имеются многообразные промежуточные варианты. Продукты повреждения тканей становятся источниками нового повреждения в ходе развития болезни, т. е. патогенетическими факторами второго, третьего и четвертого порядка. В других случаях, например при отравлении свинцом, ртутью или при хронических инфекциях, этиологический фактор как пусковой механизм остается на все время, пока в организме находится яд или инфекция.

#### ***6. В чем различия между первичной и вторичной профилактикой?***

**Профилактика.** Профилактика в медицине – это широкая и разносторонняя сфера деятельности, относящаяся к выявлению причин заболеваний и повреждений, их искоренению или ослаблению среди отдельных людей, их групп и всего населения; выделяют поэтому индивидуальную (личную) и общественную профилактику. В зависимости от характера объекта приложения профилактических мер говорят о **первичной профилактике**, когда эти меры направлены на непосредственную причину заболевания или повреждения, и о **вторичной профилактике** – в случаях, когда меры направлены на условия и факторы, способствующие развитию уже возникшего заболевания и повреждения.

#### ***7. Каковы основные этапы развития болезни? Какими бывают исходы болезни?***

35

##### **Формы и стадии развития болезней**

Заболевания могут протекать в следующих формах: острейшей – до 4 дней, острой – около 5-14 дней, подострой – 15-40 дней и хронической, длящейся годами. Эти временные границы достаточно условны, поэтому упрощенно можно сказать, что острейшее течение – это дни, острое – недели, подострое – месяцы, хроническое – годы.

Принято выделять следующие стадии (этапы) болезни (и, соответственно, ее патогенеза):

1. начало болезни;
2. стадия собственно болезни;
3. исход болезни.

**Начало болезни** или «**предболезнь**» характеризуется первичным воздействием болезнетворного фактора и защитными реакциями организма. При инфекционных заболеваниях в этом случае говорят об инкубационном периоде, который занимает время от внедрения в организм возбудителя до появления симптомов болезни. Для некоторых заболеваний этот период носит название

«латентный» (лучевая болезнь), дореактивный (отморожения) и т.п. Длительность предболезни при некоторых заболеваниях может быть как очень короткой, так и очень длинной – недели, месяцы и даже годы (при некоторых инфекционных и опухолевых заболеваниях).

**Стадия собственно болезни** выражается появлением симптомов, характерных для каждого конкретного

заболевания. При инфекционных заболеваниях им, как правило, предшествуют симптомы общего характера, характерные для многих заболеваний (недомогание, снижение трудоспособности, головная, «тянущие» боли в пояснице и суставах, невысокая температура) – так называемый **продромальный период** или **продрома**.

**Исходы болезней.** Различают следующие исходы болезней: а) выздоровление; б) возобновление болезни – рецидив; в) затяжное течение и переход в хроническую форму; г) смерть.

**Выздоровление** различают **полное**, при котором в организме не остается тех расстройств, которые были при болезни, и **неполное**, при котором в организме присутствуют остаточные явления, обычно в виде нарушения структуры и функций, а также их регуляции (патологическое состояние – см. выше).

**Механизмы выздоровления.** Выделяются три группы механизмов выздоровления:

36

1. *срочные (неустойчивые, «аварийные») защитно-компенсаторные реакции*, возникающие в первые секунды и представляющие собой главным образом защитные рефлексы, с помощью которых организм освобождается от вредных веществ и удаляет их (рвота, кашель, чихание и т.п.). К этому типу реакций следует отнести также выделение адреналина и глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников при стресс-синдроме, а также реакции, направленные на поддержание основных физиологических параметров организма на необходимом уровне (артериального давления, концентрации глюкозы в крови и т.п.);
2. *относительно-устойчивые защитно-компенсаторные механизмы (реакция адаптации по Селье, действующие в течение всей болезни, к которым относятся:*

- включение резервных возможностей организма (в норме, например, функционируют 20-25% дыхательной поверхности легкого, клубочкового аппарата почек, мощности сердечной мышцы и т.п.);

- включение дополнительных аппаратов регуляторных систем (например, лихорадка – переключение на более высокий уровень теплорегуляции);
- процессы нейтрализации токсинов;
- реакции со стороны соединительной ткани (заживление ран, воспаление, иммунные реакции);

*3. устойчивые защитно-компенсаторные реакции (гипертрофия, регенерация и т.п.), сохраняющиеся длительное время после перенесенной болезни.*

Рецидивы заболевания возникают, как правило, при наличии неполного выздоровления, при котором в организме либо остается этиологический фактор, либо не полностью ликвидируется патогенетический механизм заболевания. Для провоцирования рецидива заболевания значение имеют неблагоприятные факторы внешней среды (переохлаждение и перегревание, нарушение режима питания, психоэмоциональные стрессы, травмы, непривычные физические нагрузки и т.п.).

Многие хронические заболевания возникают в виде перехода из остро текущих болезней. При некоторых заболеваниях этому предшествует затяжное течение болезни. Многие хронические заболевания протекают в виде рецидивов острых заболеваний – обострений, чередующихся с периодами неполного выздоровления – ремиссиями, а некоторые носят первично-хронический характер (например, атеросклероз, гипертоническая болезнь), т.е. им не предшествует острая форма болезни.

**Смерть** – это прекращение жизни организма. Различают естественную смерть, которая наступает вследствие «изнашивания» организма (смерть «от старости»), и патологическую смерть, которая наступает из-за болезней и травм и бывает ненасильственной и насильственной.

Различают **клиническую смерть**, при которой наступает остановка дыхания и кровообращения и которая является обратимой, если продолжается не больше 5 минут. В противном случае погибает кора головного мозга, и смерть становится **биологической** (необратимой).

Смерти нередко предшествует **агония** – состояние перехода от жизни к смерти, при котором наступает резкое угнетение дыхания и кровообращения.

Наиболее характерные возникающие после смерти трупные изменения – постепенное понижение температуры тела, трупное окоченение, возникающее

вследствие набухания мышечных волокон и трупные пятна, которые появляются из-за скопления крови в отлогих частях тела и пропитывания ею мягких тканей.

**8. Дайте определение понятию «дистрофия» и укажите сущность механизмов происходящих при дистрофиях изменений.**

**Повреждением** (альтерацией) – называют изменение структуры клеток, межклеточного вещества тканей и органов, которые сопровождаются нарушением их деятельности.

Повреждение реализуется в виде **дистрофии** и **некроза** (омертвения).

Дистрофия – это нарушение обмена в клетках и тканях, приводящее к изменению их структуры. Эти изменения могут иметь как **обратимый**, так и **необратимый** характер и являются, как правило, следствием заболеваний или воздействием неблагоприятных факторов внешней среды - токсинов, излучения (**приобретенные дистрофии**). Реже дистрофии бывают **врожденными** – вследствие дефекта той или иной системы организма.

Основными причинами возникновения дистрофии являются нарушения снабжения клеток и тканей питательными веществами и энергией.

Механизмами, в результате которых возникают характерные для дистрофий изменения, являются следующие:

- а) **инфильтрация** (пропитывание клеток и тканей различными веществами);
- б) **извращенный синтез** (синтез аномальных веществ); в) **трансформация** (образование одних продуктов обмена вместо других – например, белков вместо углеводов)
- г) **декомпозиция** или **фанероз** (распад тех или иных структурных комплексов).

Дистрофии подразделяются следующим образом:

- 1) паренхиматозные (изменения в специализированных элементах ткани);
- 2) мезенхимальные (изменения в соединительнотканной строме);
- 2) смешанные;
- II. 1) белковые (диспротеинозы);
  - 1) жировые;
  - 2) углеводные;

3) минеральные.

### **9. Чем характеризуются паренхиматозные и мезенхимальные белковые дистрофии?**

#### **Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы).**

К ним относят зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую (водяночную) и роговую дистрофию.

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

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

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

**Роговая дистрофия** – это появление избытка рогового вещества в ороговевающем эпителии кожи, а также образование его там, где в норме его не бывает - на слизистых оболочках. Причины дистрофии данного вида:

- хроническое воспаление, вирусные инфекции, гиповитаминоз.
- **Мезенхимальные белковые дистрофии** могут проявляться в виде **мукоидного набухания, фибриноидного набухания, гиалиноза, амилоидоза.**
- **Мукоидное набухание** проявляется в виде заметного только при специальной окраске набухания коллагеновых волокон соединительной ткани при различных заболеваниях воспалительного и невоспалительного характера.
- **Фибриноидное набухание** характеризуется пропитыванием коллагеновых волокон белками плазмы и фибрином, образующим нерастворимые соединения. В исходе этого вида дистрофий иногда развивается **фибриноидный некроз**, образующий очаги полного разрушения соединительной ткани.

**Гиалиноз** (не путать с гиалиново-капельной дистрофией!) характеризуется образованием в межклеточной ткани однородных плотных полупрозрачных масс, напоминающих гиалиновый хрящ. Он развивается, чаще всего, в стенках сосудов, что ведет к повреждению их внутренней оболочки,

плазматическому пропитыванию сосудистой стенки и резкому сужению просвета сосудов (атеросклерозу). Кроме того, процессы гиалиноза могут возникать в спайках и рубцах, приводя к образованию так называемого **келоида (келоидного рубца)**.

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

**10. Дайте определение понятию «голодание» и перечислите его основные виды.**

Голоданием называется прекращение или неполное поступление питательных веществ в организм.

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

**Полное голодание** состоит из трех периодов.

**Первый период голодания** (1-2 суток) характеризуется уменьшением процессов синтеза, потребность организма в энергии компенсируется за счет резервов углеводов.<sup>40</sup>

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

**Третий (терминальный) период**, который продолжается два - три дня и в течение которого резко усиливается процесс распада белков, заканчивается гибелью организма.

**11. Из каких факторов складывается азотистый баланс?**

Процесс катаболизма белков заканчивается образованием воды, углекислого газа и аммиака. Аммиак в печени превращается в нетоксичные соединения



(мочевину, креатинин и пр.) и в таком виде выводится из организма. Обычно количество азота, поступающего в виде органических соединений (белка) равно его количеству, выводимому из организма. Это называется азотистым балансом. Если количество поступающего в организм азота превышает количество выводимого, то говорят о **положительном азотистом балансе**. Это наблюдается во время роста организма, при беременности, при избыточном образовании анаболических гормонов – соматотропина, андрогенов (или их применении с лечебной целью).

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

## ***12. Каковы виды нарушений кислотно–основного состояния?***

Соотношение между веществами, имеющими кислую и щелочную реакцию, в организме находится в состоянии баланса или кислотно-основного равновесия (КОС), результатом чего является постоянство значения рН крови 7,36-7,44. Это равновесие поддерживается так называемыми буферными системами, компенсирующими сдвиг КОС в ту или иную сторону (бикарбонатный буфер, фосфатный буфер, белковый буфер, гемоглобин).

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

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

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

Обычно алкалоз встречается гораздо реже ацидоза.

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

## ***13. Как проявляются основные виды нарушений обмена воды? В чем различие механизмов возникновения отеков разных видов?***

## **Обезвоживание (дегидратация)**

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

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

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

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

## **Задержка воды в организме (гипергидратация)**

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

## **Отеки**

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

Обмен воды между капиллярами и тканями определяется следующими факторами:

- а) гидростатическим давлением внутри капилляра;
- б) коллоидно-осмотическим давлением плазмы и тканевой жидкости;
- в) проницаемостью стенки капилляра.

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

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

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

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

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

**Лимфатические отеки** как правило возникают при повышении гидростатического давления в

лимфатических сосудах из-за нарушения их проходимости

#### **14. В чем причины возникновения атрофий?**

Атрофия – это прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов со снижением их функций.

Отсутствие органа при патологии эмбрионального развития называется **агенезией**, если же орган после рождения имеет вид своего раннего зачатка, то говорят об **аплазии**, а если он не достигает полного развития, то о **гипоплазии**.

Различают **физиологическую атрофию** (например, атрофия пупочных сосудов после рождения, атрофия половых желез у стариков) и **патологическую атрофию** (атрофия в результате заболеваний и травм), а также **общую и местную атрофию**.

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

- а) **алиментарное истощение** (при недостаточном поступлении питательных веществ в организме);
- б) **при раковой кахексии** (вследствие воздействия на организм опухоли);
- в) **при церебральной кахексии**<sup>43</sup> (при поражении головного мозга и гипофиза вследствие нарушения усвоения питательных веществ);
- г) **истощение на почве инфекции** (чаще всего, при хронических инфекционных заболеваниях, в связи с нарушением обмена веществ и нарушением всасывания в пищеварительном тракте).

Существуют следующие виды **местной атрофии**:

- а) **атрофия от бездействия** (в результате снижения функций органа, например атрофия мышц при переломе);
- б) **атрофия от недостаточности кровообращения** (вследствие недостаточности питания органа из-за сужения снабжающих его артерий);

в) **атрофия от давления** (сдавление органа опухолью, аневризмой вызывает постепенное уменьшение клеток паренхимы - в первую очередь из-за компрессии сосудов и нарушения питания);

г) **нейротическая атрофия** (при поражении иннервирующих орган участков нервной системы);

д) **атрофия от воздействия физических и химических факторов** (неблагоприятное воздействие на клетки органа или ткани ионизирующего излучения, некоторых химических веществ, лекарственных средств и т. п.).

### **15. Некроз. В чем различия коагуляционного и колликвационного некроза?**

#### **Исходы некроза.**

**Некрроз** – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме.

**Некробиоз** – это предшествующие некрозу необратимые дистрофические изменения. В соответствии с различными причинами различают:

1. **травматический некрроз** (в связи с прямым повреждающим действием высокой или низкой температуры, кислот, щелочей и т. п. факторов на клетки и ткани);
2. **токсический некрроз** (развивается в результате воздействия на ткани каких-либо - чаще бактериальных - токсинов);
3. **трофоневрротический некрроз** (в результате нарушения иннервации определенного участка ткани, что ведет к сосудистым нарушениям и необратимым дистрофическим изменениям);
4. **аллергический некрроз** (является следствием аллергической реакции немедленного типа; чаще всего он развивается по типу **фибриноидного некроза** – см. выше).
5. **сосудистый некрроз** (возникает при нарушении кровообращения определенной области вследствие тромбоза, эмболии, сдавления сосуда, он носит название **ишемического некроза – инфаркта**).

Различают следующие формы некроза:

а) **коагуляционный (сухой)** некрроз (в основе его лежат процессы денатурации тканевых белков и обезвоживание);

б) **колликвационный** некрроз (он характеризуется размягчением и расплавлением погибших тканей);

в) **гангрена** – некрроз тканей соприкасающихся с внешней средой (различают **сухую гангрена**, при которой мертвая ткань высыхает, сморщивается, мумифицируется, и **влажную гангрена**, при которой омертвевшая ткань подвергается разложению гнилостными бактериями; разновидностью гангрены являются **пролежни** – трофоневрротические некрозы, возникающие у ослабленных лежачих тяжелобольных на участках поверхности тела в области костных выступов

– в области крестца, лопаток, пяток, локтевых отростков, затылка);

г) **секвестр** (участок мертвой ткани, свободно располагающейся среди живой, – чаще всего это костные секвестры при хроническом остеомиелите);

д) **инфаркт**

### **Исходы некроза**

Благоприятным вариантом исхода является возникновение пограничного воспаления с четко обозначенной границей некроза и здоровой ткани – демаркационной линией. Позднее некротические массы постепенно рассасываются; они также могут замещаться соединительной тканью, в этом случае говорят об **организации**. Если некротический участок обрастает соединительнотканной капсулой, то названный процесс носит название **инкапсуляции**. В организовавшийся очаг могут выпадать соли кальция (**обызвествление** или **петрификация**); а в некоторых случаях здесь образуется участок костной ткани (**оссификация**).

Неблагоприятным вариантом исхода некроза является присоединение инфекции и **гнойное расплавление** некротического участка, что сопровождается тяжелыми осложнениями.

### **16. В чем сущность процесса компенсации и каковы его основные фазы?**

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

Процесс компенсации утраченной функции состоит из следующих фаз: **фазы становления компенсации, фазы закрепления компенсации**, при продолжении болезни компенсаторные возможности организма исчерпываются, и наступает **фаза истощения или декомпенсация**.

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

### **17. Каковы виды регенерации?**

**Регенерация** – восстановление или возмещение структурных элементов ткани взамен погибших.

Различают **клеточную регенерацию**, при которой размножаются клетки тканей и **внутриклеточную**, при которой происходит восстановление и увеличение структурных элементов клеток.

Также различают **физиологическую регенерацию** (постоянное обновление клетки в течение всей жизни - обновление эпидермиса, эндометрия, и т.п.),

**репаративную** или **восстановительную регенерацию** (восстановление ткани после ее повреждения) и **патологическую регенерацию** (**извращенная регенерация** – избыточная или недостаточная, а также превращение одной ткани в другую).

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

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

### **18. В чем различия между гипертрофией и гиперплазией?**

**Гипертрофия** – увеличение объема органа, ткани, клеток.

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

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

#### **Виды гипертрофии и гиперплазии:**

1. **рабочая (компенсаторная)** – происходит при усиленной работе органов (у спортсменов, при повышенной нагрузке на орган вследствие заболевания – например, при пороках сердца и т.п.);
2. **викарная (заместительная)** – увеличение одного из парных органов при удалении или гибели другого (почки, легкого и т.д.);
3. **нейрогуморальная** – возникает при нарушении регуляторной функции эндокринных желез (увеличение грудной железы – гинекомастия у мужчин при атрофии яичек; увеличение отдельных частей скелета – акромегалия – при гиперфункции передней доли гипофиза);
4. **гипертрофические разрастания** – возникают в результате хронического воспаления (например, образование полипов, кондилом на слизистых).

**Атрофия** – это прижизненное уменьшение размеров клеток, тканей и органов с ослаблением их функции. **Метаплазия** – это переход одного вида ткани в другую. **Организация** – это замещение участка некроза или другого дефекта ткани, а также тромба соединительной тканью.

Главнейшие из процессов организации – это **заживление ран, замещение участка омертвления им тромботических масс соединительной тканью, инкапсуляция.**

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

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

О замещении участка омертвевшей ткани соединительной тканью и процессах инкапсуляции.

### ***19. В чем состоит сущность «стресса» и каковы его основные стадии?***

Повреждение, вызванное различными болезнетворными факторами, кроме местных изменений одновременно приводит к развитию общих реакций организма, различных по силе и проявлениям. К этим реакциям относится стресс, реакция «острой фазы», лихорадка, шок, кома и т.д. Общий адаптационный синдром (стресс). Понятие «стресс» было сформулировано канадским патологом Г.Селье.

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

Выделяют три стадии стресса:

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

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

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

Если действие стрессора прекращается или оно незначительно по силе, то изменение в организме постепенно нормализуется, в противном случае наступает **третья стадия (стадия истощения)**. В этом случае развивается истощение функций коры надпочечников и наступает смерть.

## **20. Каковы основные звенья патогенеза шока? Отличие коллапса от шока.**

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

По этиологии выделяют следующие виды шока:

1. геморрагический;
2. травматический;
3. дегидратационный;
4. ожоговый;
5. кардиогенный;
6. септический (эндотоксический);
7. анафилактический.

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

Общие патогенетические механизмы при шоках разного вида заключаются в следующем.

Вначале развиваются реакции суживания сосудов (**вазоконстрикция**). Это происходит из-за реакции симпатической нервной системы и выброса гормонов мозгового слоя надпочечников - адреналина и норадреналина (активация симпатико - адреналовой системы). Активируется и система «гипофиз – кора надпочечников». Все это приводит к выделению сосудосуживающих веществ. Однако сердечные (коронарные) и мозговые сосуды, не имеющие периферических рецепторов, остаются расширенными,



что направлено на сохранение кровотока в первую очередь в этих жизненно-важных органах (это так называемая **централизация крови**).

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

Шок необходимо отличать от **коллапса**. Коллапс, как и шок, характеризуется падением артериального давления, снижением ОЦК. Однако, при коллапсе, отсутствуют реакции суживания сосудов. При шоке, как правило, заметны две фазы: возбуждение и угнетение. Сознание при коллапсе, как правило, отсутствует, а при шоке только спутано и выключается на поздних стадиях. При шоке возможны изменения в тканях и органах, что не характерно для коллапса.

## ***21. Дайте определение понятию «кома» и перечислите основные виды ком.***

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

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

- 1) **неврологические комы**, причинами которых является поражение ЦНС в результате травм, воспалительных заболеваний, опухолей, острых нарушений мозгового кровообращения – инсультов);
- 2) **эндокринологические комы**, возникающие при недостаточности эндокринных желез (диабетическая кома), так и при их повышенной функции (гипогликемическая, тиреотоксическая кома);
- 3) **токсические комы**, возникающие при эндогенных отравлениях (уремия, печеночная недостаточность) и экзогенных отравлений различными

ядами;

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

## **22. В чем сущность понятий «реактивность» и «резистентность»?**

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

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

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

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

Кроме этого, различают **физиологическую и патологическую реактивность**.

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

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

Различают реакцию нормальную по силе – **нормэргию**, пониженную – **гипоэргию**, повышенную – **гиперэргию**, извращенную – **дизэргию** и отсутствие реакции – **анэргию**.

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

а) **конституция: нормостеническая, гиперстеническая, астеническая** (астеники, например, имеют меньшую устойчивость к разным шокогенным воздействиям);

б) **обмен веществ** (например, при белковом голодании уменьшается возможность возникновения аллергических реакций, но повышается риск возникновения инфекции; в) **состояние нервной системы** (организм, находящийся под наркозом, например, легче переносит гипоксию);

- г) **состояние эндокринной системы** (от состояния надпочечников, к примеру, зависит количество кортикостероидов при стрессе);
- д) **функция элементов соединительной ткани** (от них зависят многие иммунологические реакции, скорость заживления ран и т.п.);
- е) **возраст** (снижение сопротивляемости характерно как для детей дошкольного возраста, так и для пожилых).

### **23. В чем сущность механизмов компенсации при сердечной недостаточности?**

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

Причины недостаточности кровообращения:

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

### **Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности**

#### **1). Расширение полостей сердца (дилатация).**

Растяжение мышечных волокон по закону Франка – Старлинга, возникающее при патологических состояниях вследствие повышения давления в полостях сердца во время систолы, приводит к усилению сокращения сердечной мышцы (**тоногенная дилатация**). Впоследствии к этому присоединяется и гипертрофия сердца, связанная с его работой в условиях повышенной нагрузки (патологическая гипертрофия, которую нужно отличать от физиологической гипертрофии, возникающей, например, у спортсменов). Количество коронарных сосудов при этом не увеличивается, и сердечная мышца не получает достаточного кровоснабжения; со временем сократительная способность мышечных волокон уменьшается, они теряют тонус и растягиваются – возникает **миогенная дилатация** (она может быть и без предшествующей гипертрофии сердечной мышцы).

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

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

$$\text{Минутный объем} = \text{Ударный объем} \times \text{ЧСС}$$

## 24. Каковы виды и основные клинические проявления сердечной недостаточности?

Клинические проявления сердечной недостаточности

- 1). **Одышка** – учащенное дыхание (нарушение кровообращения вызывает нарушение газообмена, накопление в крови недоокисленных продуктов и раздражение дыхательного центра).
- 2). **Цианоз (синюха)** - обеднение крови кислородом и ее потемнение происходит из-за замедления кровотока и повышенной отдачи кислорода окружающим тканям, а также из-за недостаточной артериализации крови в малом круге кровообращения при переполнении его сосудов из-за застойных процессов. Синюшная окраска тканей возникает вследствие просвечивания темной крови через кожу и слизистые.
- 3). **Тахикардия** - причины ее рассмотрены выше.
- 4). **Застой крови в органах и отеки** (ухудшение насосной функции сердца приводит к нарушению оттока крови от органов и тканей, повышению давления в капиллярах; это ведет к поступлению жидкой части крови в окружающие ткани и возникновению отеков, в первую очередь, на ногах, где венозное давление крови наиболее велико; застой крови в органах приводит к их увеличению, прежде всего это отмечается в печени, что впоследствии приводит к атрофии ее паренхимы, развитию соединительной ткани и возникновению цирроза).

Выделяют клинические варианты сердечной недостаточности – **левожелудочковую недостаточность**, характеризующуюся прежде всего одышкой и цианозом (застой в малом круге кровообращения) и **правожелудочковую недостаточность**, характеризующуюся цианозом, отеками, увеличением печени (застой в большом круге кровообращения). При сочетании симптомов право- и левожелудочковой недостаточности говорят о **тотальной сердечной недостаточности**. Кроме того, различают **острую** и **хроническую** сердечную недостаточность. Если симптомы сердечной недостаточности проявляются при физической нагрузке, то говорят о **компенсированной** ее форме, а если в покое, то о **некомпенсированной (декомпенсированной)**.

## 25. В чем различия артериальной и венозной гиперемии?

Основными расстройствами периферического кровообращения являются:

- 1) **гиперемия (артериальная и венозная)** – увеличение кровенаполнения ткани;
- 2) **ишемия** – уменьшение кровенаполнения органа или ткани;
- 3) **стаз** – прекращение тока крови в органах и тканях.

### Артериальная гиперемия.

Артериальная гипертония – повышение кровенаполнения органа вследствие увеличения количества крови, протекающей через его расширенные сосуды.

Различают **физиологическую гиперемию**, которая возникает в норме при усилении функции органов, а также рефлекторно под действием ультрафиолетовых лучей, холода, тепла и т.п., а также **патологическую гиперемию**, которая возникает в следующих случаях:

- а) при воспалении;
- б) при быстрой декомпрессии сдавленных сосудов (например, при опорожнении брюшной полости от накопления асцитической жидкости);
- в) при создании разреженного пространства (вакатная гиперемия) – например, при применении медицинских банок;
- г) при перегрузке или лекарственной блокаде суживающих сосуды симпатических нервов (нейропаралитическая гиперемия).

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

### **Венозная гиперемия.**

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

Причины венозной гиперемии:

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

Клинически венозная гиперемия проявляется синюшной окраской тканей или цианозом (см. выше), а также может сопровождаться отеком.

### **26. В чем сущность понятий «стаз» и «сладж»?**

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

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

Стаз может носить обратимый характер и быть необратимым (при этом кровотоки не восстанавливаются, а в соответствующем участке ткани возникает

некроз). Внешне при возникновении стаза на коже может появляться «мраморная» окраска.

**Сладж (сладж-синдром)** - это состояние крови, в основе которого лежит агрегация эритроцитов. Развитие сладжа представляет собой крайнюю степень выражения агрегации форменных элементов крови.

Основные особенности сладжирования крови: прилипание друг к другу форменных элементов и нарастание вязкости плазмы, что приводит к такому состоянию крови, которое затрудняет протекание крови через сосуды мелкого калибра.

## **27. В чем причина возникновения ишемии? Каковы исходы ишемии?**

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

Причины ишемии:

- а) сдавливание артерии (жгутом, опухолью, рубцом, инородным телом, хирургическая перевязка сосуда);
- б) закупорка артерии (тромбом, эмболом, сужение просвета артерии при сосудистых заболеваниях);
- в) рефлекторная ишемия (болевыми, зрительными, звуковыми, химическими, эмоциональными раздражителями и т.п.).

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

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

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

### ***28. Каковы механизмы возникновения кровотечений?***

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

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

При интенсивном (профузном) кровотечении возникает активизация свертывающей системы крови, что ведет к множественному тромбообразованию в мелких сосудах. Это приводит к дефициту фибриногена в плазме крови, снижению способности крови к свертыванию и усилению кровотечения. Это состояние носит название **ДВС-синдрома** (ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание).

### ***29. Каковы основные механизмы возникновения лимфатической недостаточности?***

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

Различают **механическую недостаточность**, возникающую в связи с закупоркой или сдавлением лимфатических сосудов, **динамическую недостаточность**, при которой вследствие усиленного выхождения жидкой части крови за пределы капилляра лимфатическая система не успевает

осуществить полноценный дренаж, и **резорбционную**, при которой нарушается процесс всасывания жидкости в лимфатические сосуды из-за уменьшения проницаемости их стенок или из-за изменения химических свойств тканевых белков.

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

Основное клиническое проявление лимфатической недостаточности – это **лимфатический отек**. Лимфатический отек может быть **врожденным** (при недоразвитии лимфатических сосудов) и **приобретенным, острым и хроническим (слоновость)**. Острый отек возникает при воспалении лимфатических узлов и сосудов, тканевой эмболии при раке, удалении групп лимфоузлов при операции; при хорошем развитии коллатералей он исчезает, в противном случае – переходит в хроническую форму. Хронический отек (слоновость) возникает, чаще всего, при рецидивирующем рожистом воспалении на нижних конечностях в связи со склерозом лимфатических сосудов после перенесенного воспалительного процесса, при некоторых паразитарных заболеваниях (филяриоз) из-за закупорки лимфатических сосудов, а также на верхней конечности после хирургического удаления молочной железы с подключичными и подмышечными лимфоузлами при ее раке.

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

### **30. Основные компоненты воспаления?**

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

Воспаление - это защитно-приспособительная реакция организма, направленная на:

-ограничение повреждения;

-нейтрализацию и разрушение повреждающего фактора;



-разрушение и удаление нежизнеспособных тканей.

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

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

Существует три группы процессов при воспалении (или компонентов воспаления):

- а) повреждение тканей (**альтерация**);
- б) нарушение кровообращения и выделение воспалительной жидкости в зоне воспаления (**экссудация**);
- в) реакция размножения (разрастание) элементов соединительной ткани (**пролиферация**).

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

симптомы его стерты, и в таком случае говорят о **гипоэргическом** воспалении.

### ***31. В чем сущность основных процессов при воспалении?***

Расстройства кровообращения в зоне воспаления и экссудация.

Сосудистые нарушения<sup>57</sup> в области воспаления складываются из следующих этапов:

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

Происходит повышение проницаемости стенок сосудов, и через них в окружающие ткани поступают его компоненты жидкой части крови; эта жидкость и является экссудатом. Кроме того, лейкоциты вначале задерживаются у внутренней поверхности сосудистой стенки (краевое стояние

лейкоцитов), а затем выходит во внесосудистое русло (эмиграция лейкоцитов). При этом нейтрофилы проходят через межклеточные щели, а лимфоциты и моноциты захватываются клетками эндотелия и выделяются ими наружу от сосуда. Двигающиеся в зону воспаления лейкоциты активно участвуют в процессе фагоцитоза.

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

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

### **32. Дайте характеристику основных видов экссудата.**

Существуют следующие виды экссудата:

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

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

### **33. Каковы основные варианты проявления продуктивного воспаления?**

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

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

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

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

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

#### **34. В чем состоят различия специфического и неспецифического воспаления?**

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

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

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

#### **35. Каковы морфологические проявления воспаления при туберкулезе и сифилисе?**

##### **Специфическое воспаление при туберкулезе.**

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

##### **Специфическое воспаление при сифилисе.**

По клиническим проявлениям различают 3 стадии сифилиса: **первичный, вторичный и третичный сифилис**.

Морфологические признаки специфического воспаления характерны только для третичного сифилиса. При этом проявления имеют продуктивно-некротический характер и выражаются в образовании **специфических гранулем – гумм**. Гуммы бывают размерами от 1 до 3 см, в центре имеется участок некроза в виде клейкообразной массы (от лат. *gummi* – клей), вокруг которого расположен клеточный вал.

### ***36. Каковы основные механизмы терморегуляции человеческого организма?***

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

Центр терморегуляции расположен в ядрах гипоталамуса. Кроме того, в терморегуляции определенную роль имеют гормоны желез внутренней секреции, в частности, щитовидной железы. Понижение температуры тела именуется **гипотермией**, повышение – **гипертермией**.

**Гипотермия** возникает при переохлаждении; при этом появляется сужение периферических сосудов, замедление дыхания, мышечная дрожь. Температура тела понижается, наступает угнетение сознания, сосуды расширяются, и в дальнейшем наступает угнетение дыхания, сердечной деятельности, падение кровяного давления. Смерть наступает, как правило, от остановки дыхания. Гипотермия может использоваться в медицине (в кардиохирургической практике), в связи с тем в условиях низкой температуры потребность тканей в кислороде снижается и они (в первую очередь, головной мозг) легче переносят кислородное голодание. Гипотермия может наблюдаться при травматическом шоке, тяжелой кровопотере, диабетической коме, пониженной функции щитовидной железы, а также при заболеваниях, сопровождающихся поражением центральной нервной системы.

**Гипертермия (перегревание)** возникает при срыве механизмов терморегуляции, при котором теплопродукция преобладает над теплоотдачей. Температура может достигнуть 43°C и выше.

### ***37. В чем различия гипертермии и лихорадки? Каково происхождение***

## *пирогенов? Каковы основные стадии лихорадки?*

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

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

Различают следующие стадии лихорадки:

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

### **38. На какие виды подразделяется лихорадка в зависимости от степени повышения температуры? Основные виды колебаний температуры при лихорадке?**

Лихорадка до 38°C называется **субфебрильной**, до 39°C **умеренной** или **фебрильной**, до 41°C **высокой** или **пиретической**, свыше 41°C **чрезмерной** или **гиперпиретической**.

**Постоянная лихорадка** характеризуется суточными колебаниями температуры не более 1°. При **послабляющей** разнице температуры составляет 1-2°, а при **изнуряющей (гектической)** – 3-5°. **Перебегающая лихорадка** характеризуется большими размахами утренней и вечерней температуры с периодической ее нормализацией. **Возвратная лихорадка** имеет периоды в несколько дней, при которых температура нормальна, и периоды повышенной температуры, которые чередуются. При **извращенной лихорадке** утренняя температура превышает вечернюю, а **атипичная лихорадка** вообще не имеет каких-либо закономерностей.

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

В системах и органах при лихорадке возникает ряд изменений.

Так, в центральной нервной системе при лихорадке наблюдается явление **угнетения**. Отмечается **тахикардия**, примерно 8-10 ударов в минуту на каждый градус подъема (впрочем, при некоторых заболеваниях,

например, при брюшном тифе может быть брадикардия, что связано с угнетающим воздействием бактериального токсина на сердце). На высоте лихорадки дыхание может быть учащено. Отмечается угнетение аппетита и функций пищеварительного тракта, уменьшение мочеотделения, отрицательный азотистый баланс (увеличение распада белков).

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

**39. Дайте определение понятию «опухоль». . В чем сущность тканевого и клеточного атипизма?**

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

Различают строму и паренхиму опухолей.

Строма опухоли («скелет») образована соединительной тканью, содержащей сосуды и нервные волокна.

Паренхима опухоли (собственно опухолевая ткань) состоит из клеток, характеризующих данный вид опухоли, которые и придают черты, присущие конкретной опухоли.

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

**Тканевой атипизм** характеризуется «неправильностью» тканевой структуры опухоли, «непохожестью» ее строения на строение нормального органа. Соотношение<sup>62</sup> между стромой и паренхимой неравномерное, неодинаковое в разных частях опухоли, сосуды разной величины и калибра, их количество неравномерно распределено в ткани опухоли. Так, если в нормальной мышце пучки волокон строго упорядочены, то в опухоли из мышечной ткани пучки волокон неодинаковой толщины, хаотично расположены.

**Клеточный атипизм** характеризуется тем, что опухолевые клетки начинают отличаться по своему виду от клеток той ткани, из которой они произошли. Может изменяться их форма, размеры; может увеличиваться количество рибосом, лизосом, ядер, изменяться форма и величина митохондрий. Клетки начинают необычно делиться. Кроме того, обменные процессы в клетках также

начинают протекать в необычных, извращенных формах, что ведет к накоплению ненормальных продуктов обмена.

Чем сильнее опухолевые клетки похожи на клетки ткани, из которых она произошла, тем выше она **дифференцирована**. Если опухолевая клетка незрелая, больше похожа на **стволовую** (родоначальную клетку тканей), чем меньше у нее черт ткани, из которой она произошла, тем ниже она дифференцирована.

#### **40. Каковы виды опухолевого роста? В чем сущность метастазирования и каковы его пути?**

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

1. **экспансивный рост**, при котором растущие клетки опухоли как бы раздвигают окружающие ткани; опухоль имеет четкую границу («капсулу») со здоровой тканью;
2. **инфильтрирующий (инвазивный) рост**, который характеризуется тем, что клетки опухоли врастают за ее пределы в окружающие ткани, разрушая их (**деструктивный рост**);

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

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

По пути распространения опухолей различают **лимфогенные** метастазы (через лимфатическую систему), **гематогенные** метастазы (через кровеносную систему) и **имплантационные (контактные)** метастазы (распространение опухоли идет по серозным оболочкам путем непосредственного контакта).

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

#### **41. Каковы механизмы местного и общего воздействия опухоли на организм?**

Воздействие опухоли на организм может быть местным и общим.

**Местное воздействие** может заключаться в сдавлении органа при экспансивном росте опухоли, что приводит к нарушению кровообращения и

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

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

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

#### **42. В чем состоят различия доброкачественных и злокачественных опухолей?**

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

**Доброкачественные опухоли** характеризуется следующим:

1. для их ткани характерен тканевой и не характерен клеточный атипизм;
2. для них характерен экспансивный рост;
3. опухоли не дают метастазов;
4. опухоли растут медленно;
5. общее воздействие на организм нехарактерно.

**Злокачественные опухоли** характеризуются следующими признаками:

1. для них характерен как тканевой, так и клеточный атипизм;
2. для них характерен инфильтрирующий рост;
3. опухоли дают метастазы;
4. опухоли растут быстро;



5. общее воздействие на организм выражено.

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

### **Предопухолевые процессы**

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

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

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

Злокачественные опухоли из эпителия называются «рак», «канцер», «карцинома», а злокачественные опухоли мезенхимального происхождения – «саркома».

**43. Каковы наиболее часто встречающиеся виды доброкачественных и злокачественных опухолей из эпителия, соединительной, пигментной и кроветворной ткани?**

**Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органоспецифические).**

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

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

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

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

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

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

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

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

В системе оценки знаний и умений используются следующие критерии:

«**Зачтено**» – если обучающийся достаточно полно освоил учебный материал, владеет понятийным аппаратом, ориентируется в изученном материале, осознанно применяет знания для решения практических задач, грамотно излагает ответ, но содержание и форма ответа имеют некоторые неточности;

«**Не зачтено**» – если обучающийся имеет разрозненные, бессистемные знания, не умеет выделять главное и второстепенное, допускает ошибки в определении понятий, искажает их смысл, беспорядочно и неуверенно излагает материал, не может применять знания для решения практических задач; за полное незнание и непонимание учебного материала или отказ отвечать.