

СПбГБПОУ «Фельдшерский колледж»

Общепатологические процессы

Разработчик: к.б.н. Иовлева Н.Н.

2019 г.

Цель и задачи занятия

Цель – повторить теоретический материал по общей патологии.

Задачи - рассмотреть вопросы:

- Определение здоровья и болезни, этиология и патогенез болезни; периоды болезни
- Этиология и патогенез общепатологических процессов: гипоксия, дистрофия, атрофия, некроз, воспаление, отек, лихорадка.

Здоровье и болезнь

- **Здоровье** – состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов.

Критерии здоровья:

Гармоничное взаимодействие организма со средой (поддержание гомеостаза, адекватного взаимодействия, сохранение трудоспособности).

- **Болезнь** – особая форма жизни в условиях нарушения регуляции внутренних функций, приспособленности к окружающей среде и снижения работоспособности.

Этиология болезни

Этиологические факторы – факторы, приводящие к повреждению структуры или функции тканей и органов.

1. Экзогенные (внешние):

- Механические – приведшие к ране, перелому и т.п.
- Физические – термические, электрические, радиационные.
- Химические – воздействие кислот, щелочей, ядов.
- Биологические – вирусы, бактерии, гельминты и др.
- Психогенные – психологические стрессы.

2. Эндогенные (внутренние):

- Генетические мутации
- Конституционные – особенности обмена веществ
- Возрастные - особенности адаптационных ресурсов организма.

Патогенез болезни

Патогенез - учение о механизмах развития болезней.

- **Прямое повреждающее действие** – механические, термические, химические, биологические факторы.
- **Гуморальные механизмы** – распространение патогенных факторов через кровь, лимфу и межклеточную жидкость (инфекция, метастазы).
- **Нервно-рефлекторные механизмы** – нарушение нервной регуляции функций организма (перевозбуждение, дегенеративные процессы и др.)

Периоды течения болезни

1. **Латентный (инкубационный, предболезнь)** – от момента повреждения до появления симптомов болезни.
2. **Продромальный период** – проявляются неспецифические симптомы общие для многих заболеваний – слабость, головная боль, плохое настроение и др.
3. **Разгар болезни** – проявляются специфические симптомы болезни, могут возникать осложнения (развиваться сопутствующие, обостряться хронические заболевания)
4. **Исход болезни** – полное или неполное выздоровление, смерть.

Формы возникновения болезни

- 1. Острое (внезапное)** – при действии инфекционных, химических и др. факторов (ОРВИ, зубная боль, травма)
 - 2. Хроническое (постепенное)** – болезни обмена веществ (подагра, рахит, алиментарная дистрофия и др.), эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипо- и гипертириоз и др.).
- **Рецидивирующее** – в виде периодов обострения и ремиссии (аллергии и др.).
 - **Первично хроническое** – без предшествующей острой фазы (обменные нарушения).

Формы течения болезни

- 1. Типичное** – обнаруживаются все основные этапы развития и симптомы, характерные для данной болезни.
- 2. Атипичное**
 - **Абортивное** – с быстрым исчезновением болезненных симптомов и выздоровлением (инфекционные болезни у вакцинированных людей)
 - **Молниеносное** – с быстро нарастающим и тяжелым течением заболевания (присутствуют дополнительные неблагоприятные факторы)
 - **Латентное** – внешне не проявляющаяся (носительство вируса).

Исходы болезни

- **Полное выздоровление** – полное восстановление жизненных функций, адаптационных возможностей и работоспособности.
- **Неполное выздоровление (переход в патологическое состояние)** – неполное восстановление жизненных функций, ограничение адаптационных возможностей и трудоспособности.
- **Смерть** в результате нарушения функций жизненно важных органов.

Альтерация (повреждение)

Альтерация – повреждение структуры и функций клеток, межклеточного вещества, тканей и органов.

Основные виды альтераций:

- 1. Дистрофия** – изменение структуры и функции клеток в результате нарушения обмена веществ (трофики).
- 2. Атрофия** – прижизненное уменьшение объема и функций клеток, тканей и органов.
- 3. Некроз** – омертвление тканей в живом организме.

Любой патологический процесс сопровождается повреждением структур и функций организма!

Общепатологические процессы

Общепатологические (типовые патологические) процессы – реакции организма, возникающие в ответ на повреждение патологическими факторами, неспецифичны для конкретной болезни.

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• гипоксия• дистрофия• атрофия• некроз | <ul style="list-style-type: none">• воспаление• отек• лихорадка• аллергия |
|---|--|

Гипоксия

Гипоксия – кислородное голодание и, как следствие, недостаточность биологического окисления, нарушение энергетического обеспечения функций организма. Может сопровождаться морфологическими изменениями в тканях и органах, вплоть до гибели клеток и деструкции внеклеточных структур.

Типы гипоксии

- **По этиологии** – экзогенная и эндогенная гипоксия.
- **По распространению в организме** – общая и местная гипоксия
- **По скорости возникновения и длительности** – молниеносная, острая и хроническая.

Экзогенная гипоксия

Экзогенная гипоксия – связана с недостатком парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе.

- **Гипобарический тип** – при пониженном атмосферном давлении («горная болезнь» и др.).
- **Нормобарический тип** – при нормальном атмосферном давлении (замкнутые пространства и др.)

Патогенные факторы:

- **Гипоксемия** – снижение содержания O_2 в крови.
- **Гипокапния** – снижение содержания CO_2 в крови, в результате рефлекторного увеличения частоты и глубины дыхания, что приводит к снижению возбудимости дыхательного и сосудодвигательного центров головного мозга и усугубляет гипоксию.

Эндогенная гипоксия: респираторный тип

Респираторный (дыхательный) тип гипоксии

Этиология: недостаточность газообмена в легких (нарушение вентиляции, затруднение диффузии O_2 при эмфиземе, пневмосклерозе и т.д.)

Патогенез:

- **Артериальная гипоксемия** – недостаток O_2 в артериальной крови приводит к нарушению питания тканей и органов.
- **Гиперкапния** – увеличение содержания CO_2 в плазме крови, приводит к развитию ацидоза и нарушению КОС (кислотно-основное равновесие)

Эндогенная гипоксия: циркуляторный и гемический типы

Циркуляторный (сердечно-сосудистый) тип гипоксии

- **Этиология и патогенез:** нарушение кровообращения, приводящее к недостаточному кровоснабжению тканей и органов (при массивной кровопотере, сердечной и сосудистой недостаточности)

Гемический (кровяной) тип гипоксии.

- **Этиология и патогенез:** нарушение транспорта кислорода кровью (различные типы анемий, отравления угарным газом и др.), приводящее к артериальной и венозной гипоксемии.

Эндогенная гипоксия: тканевый тип

Тканевый тип гипоксии

Этиология :

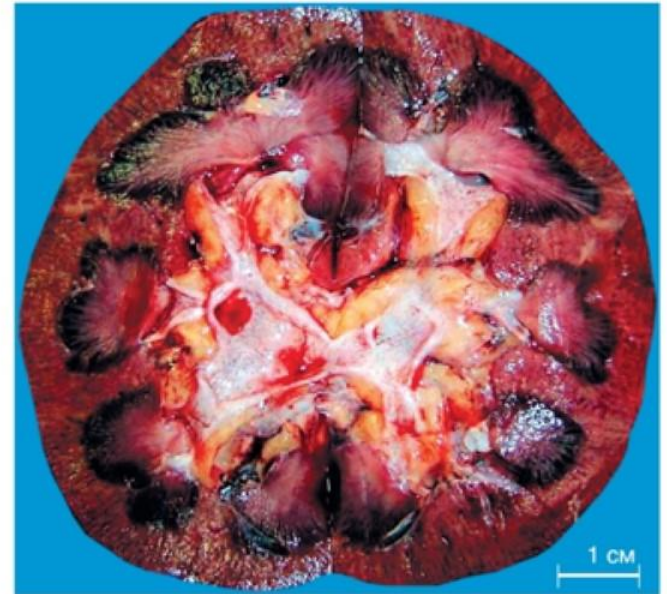
- Нарушение способности клеток поглощать кислород (например, при отравлениях цианидами и др.)
- Уменьшение эффективности биологического окисления (нарушения митохондриального аппарата)
- **Патогенез:** недостаточность биологического окисления и дефицит энергии в клетках.

Характерно снижение артериовенозной разницы по кислороду (в артериях нормальное содержание O_2 , в венах – повышенное содержание O_2).

Острая гипоксия

Острая гипоксия – быстрое развитие нарушений биологического окисления приводит к нарастанию анаэробного гликолиза, закислению цитоплазмы клеток и внеклеточного матрикса, разрушению мембран клеток, повышению проницаемости стенок капилляров.

Характерны: периваскулярные отеки и кровоизлияния (плазморрагия и геморрагия)



«шоковая почка»

Хроническая гипоксия

Хроническая гипоксия – постепенное развитие нарушений биологического окисления сопровождается развитием компенсаторно-приспособительных реакций и перестройкой обмена веществ.

Характерны: жировые дистрофии и атрофии, склеротические и некротические изменения тканей и органов.



Венозный застой и трофическая язва

Дистрофия

Дистрофия – изменение структуры и функции клеток в результате нарушения обмена веществ (трофики).

- **Паренхиматозные дистрофии** – в клетках выявляются включения с накапливаемым веществом. В обратимых стадиях органы увеличены в объеме, дряблые (мутное набухание), в необратимых стадиях клетки разрушаются, дистрофия переходит в некроз.
- **Мезенхемальные** – вещества накапливаются в межклеточном веществе соединительных тканей, в строме органов, стенках сосудов. Приводят к дезорганизации и нарушению функций тканей. Могут быть обратимыми и необратимыми.

Механизмы дистрофий

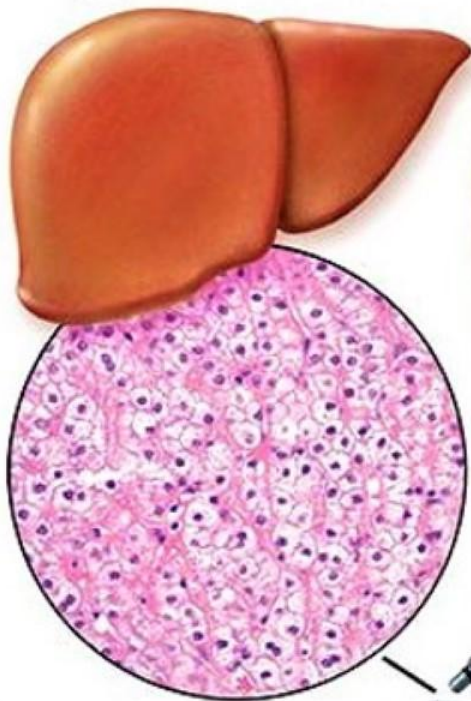
- **Инфильтрация** – избыточное накопление в клетке или межклеточном пространстве метаболически собственных веществ (воспалительные, аллергические инфильтрации)
- **Извращенный синтез** – образуются и накапливаются аномальные вещества (амилоидоз и др.)
- **Трансформация** – переход одних веществ в другие и их накопление (углеводы-жиры).
- **Декомпозиция (фанероз)** – распад сложных химических молекул (гликопротеидов, гликолипидов) структур клеток и тканей (дисплазии соединительной ткани).

Паренхиматозные дистрофии

- **Белковые дистрофии** (зернистая, гиалиново-капельная, гидропическая, роговая) – в клетках накапливаются белки (в цитоплазме выявляются включения зерна, капли, вакуоли).
- **Жировые дистрофии** – в клетках накапливаются нейтральные жиры, либо липопротеиды (сердце, печень, почки, селезенка, костный мозг, ЦНС).
- **Углеводные дистрофии** – в клетках накапливается гликоген либо гликопротеиды (инфильтрация гликогеном эпителия почечных канальцев при сахарном диабете; инфильтрация муцинами и мукоидами слизистых оболочек при хронических воспалениях).

Жировые дистрофии

Здоровая печень



Жировая дистрофия (стеатоз)



Здоровое сердце



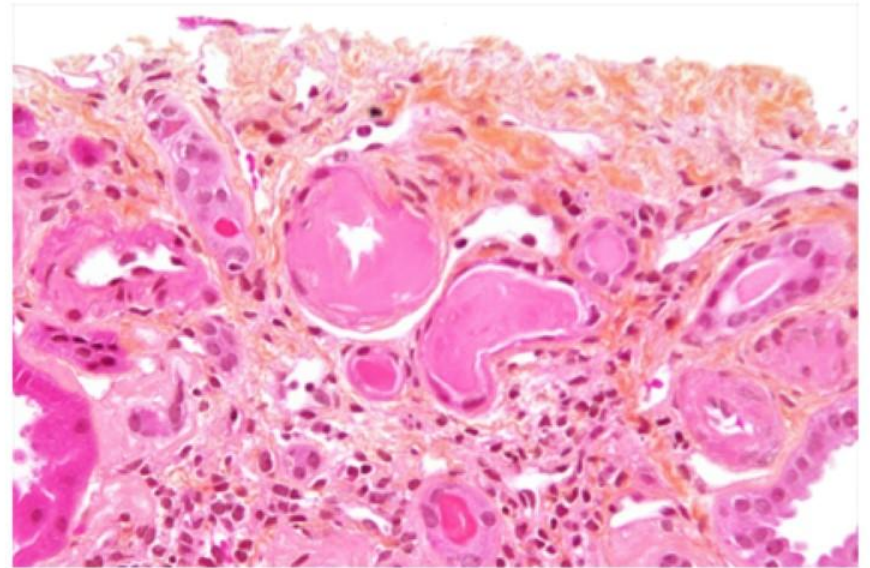
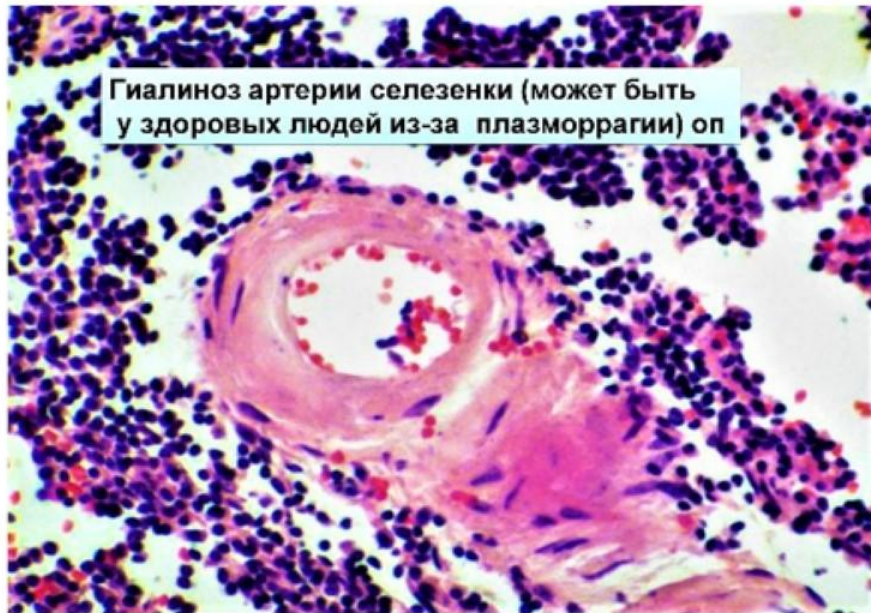
Ожирение сердца



Мезенхимальные дистрофии

- **Белковые дистрофии (мукоидное, фибриноидное набухания, гиалиноз, амилоидоз)** - гиалиноз сосудов при гипертонической болезни, образование келоидных рубцов.
- **Жировые дистрофии** - общее ожирение, липоматоз – узловатое отложение жира, кахексия – общее истощение, местные липодистрофии. Например, нарушениях обмена холестерина при атеросклерозе сосудов и желчекаменной болезни.
- **Углеводные дистрофии** – слизистые дистрофии при нарушении обмена гликопротеидов (слизистый отек при гипотиреозе, кахексии)

Гиалиноз сосудов



Смешанные дистрофии

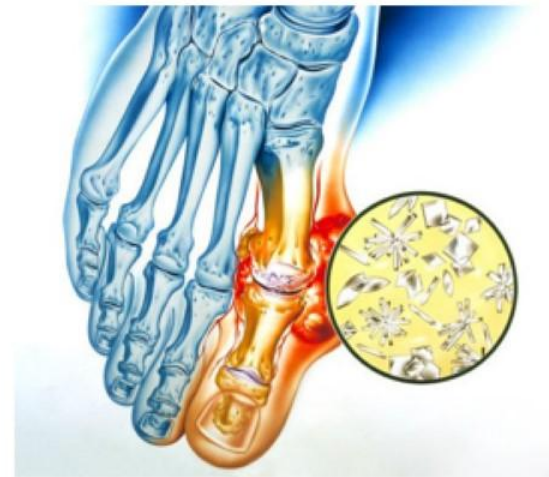
Смешанные дистрофии – патологические накопления происходят и в клетках и в межклеточном веществе соединительных тканей.

- **Нарушения обмена хромопротеидов** (эндогенных пигментов). Например, витилиго – нарушения пигментации кожи.
- **Нарушение обмена производных гемоглобина.** Например, гемосидероз – накопление в тканях железосодержащих белков; желтуха – при увеличении содержания билирубина в крови, он накапливается в коже и слизистых оболочках; порфирии и др.
- **Нарушения обмена меланина.** Например, невусы (родинки), альбинизм, меланоз и др.
- **Нарушения обмена нуклеиновых кислот.** Например, отложения мочевой кислоты в суставах при подагре.

Смешанные дистрофии



Гемосидероз кожи – накопление железосодержащих белков



Подагра – отложение кристаллов мочевой кислоты

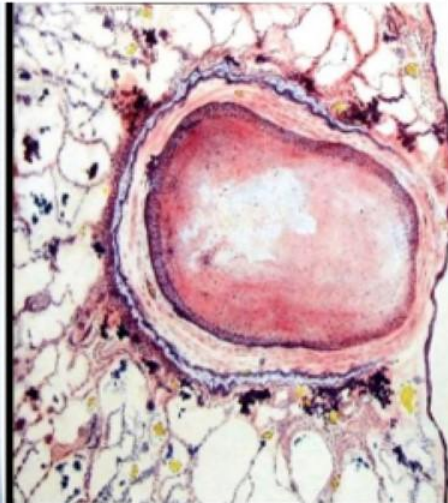
Кальциевые дистрофии

- 1. Петрификация** – местное обызвествление в очагах некроза, при тромбозе, паразитарных инвазиях и др.
- 2. Метастатическое обызвествление при гиперкальциемии** (отложение солей кальция в легких, миокарде, стенках артерий, почках и др.)
- 3. Образование камней** в почках, желчных путях и др. органах.
- 4. Деминерализация костей** – при недостатке кальция и фосфатах, нарушениях кальциевого обмена костной ткани.

Кальциевые дистрофии

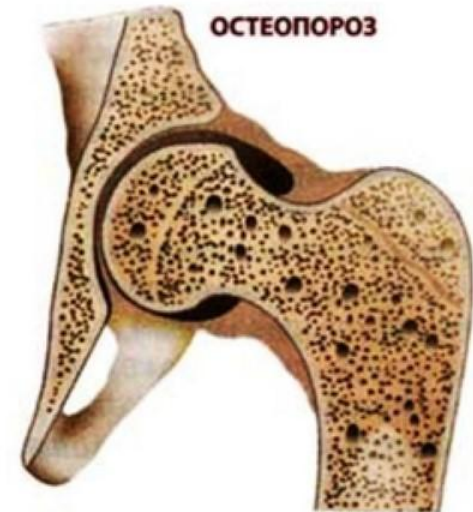
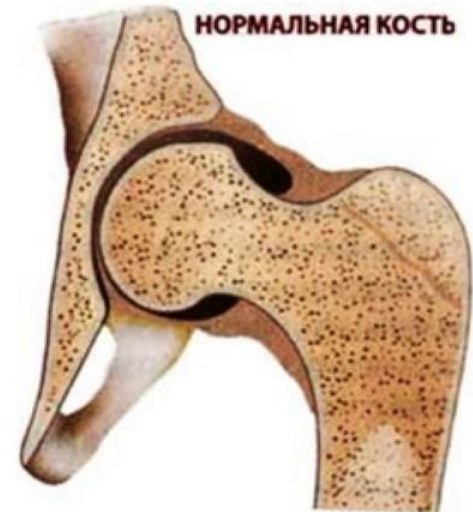


В верхушке легкого несколько петрификатов серо-белого цвета каменной плотности.



Соли извести в очаге казеозного некроза при туберкулёзе.

**Петрификация –
отложение солей кальция.**



Деминерализация костей

Атрофия

Атрофия - прижизненное уменьшение объема и функций клеток, тканей и органов.

- 1. Физиологическая** – при старении, при отсутствии адекватной нагрузки.
- 2. Патологическая** – при заболеваниях и травмах.
 - **Общая** - алиментарная (при голодании), раковая кахексия, при заболеваниях нервной и эндокринной систем.
 - **Местная** - при нарушении кровоснабжения и нервной иннервации, под воздействием физических и химических факторов (давление, радиация и др.).

Кахексия (общее истощение) – резкое и существенное снижение массы тела, характерна общая слабость, снижение активности физиологических процессов.

Атрофия



Кахексия (общая атрофия)



Местная атрофия

Некроз

Некроз – омертвление (прекращение жизнедеятельности) тканей в живом организме. Важно отличать от апоптоза!

- **Причины** – травмы, ожоги, обморожения, действие токсинов, нарушения кровоснабжения и нервной иннервации, тяжелые нарушения обмена веществ.
- **Признаки** – ядра клеток отсутствуют, либо сильно изменены, цитоплазма и органеллы клеток сильно изменены, клетка растворяется (цитолиз). Строма органа разбухает, расплавляется, волокна разрушаются.
- **Детрит** – бесструктурные некротические массы.

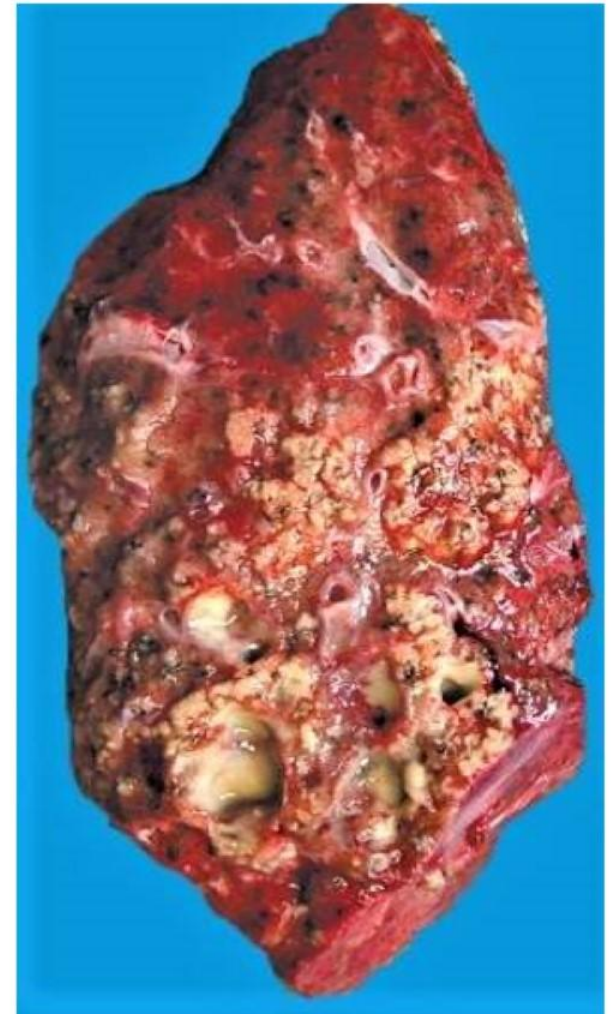
Виды некроза

- **Сухой (коагуляционный)** – происходит коагуляция белков и обезвоживание (творожистый некроз при туберкулезе)
- **Влажный (колликвационный)** – мертвые ткани пропитаны жидкостью, очаг некроза ограничен соединительнотканной капсулой (кисты в головном мозге)
- **Гангрена** – омертвление тканей, соприкасающихся с внешней средой - в коже, слизистых, легких, кишечнике и др.
- **Секвестр** – участок мертвой ткани свободно расположен среди живой (фрагмент кости при остеомиелите)
- **Инфаркт** – некроз в результате нарушения кровоснабжения (миокарда, легкого, почки и др.)

Виды некроза

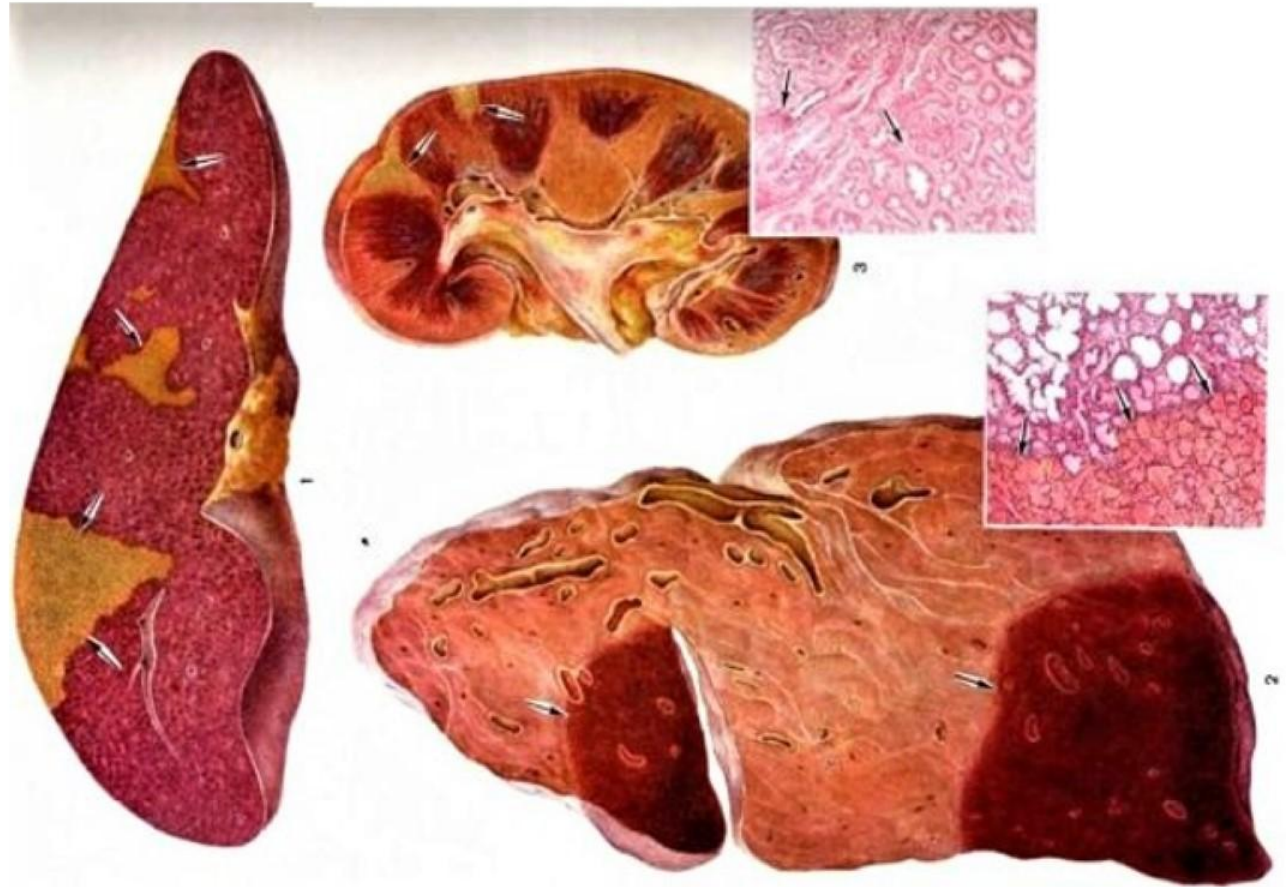


КИСТЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ



**казеозный (творожистый)
некроз при туберкулезе**

Виды некроза



Инфаркт – некроз в результате нарушения кровоснабжения

Виды гангрены

Гангрена – особый вид некроза тканей , соприкасающихся с внешней средой. Характерен черный или очень темный цвет, неблагоприятный прогноз.

Этиология и патогенез – нарушение кровоснабжения, гипоксия, присоединение инфекций.

- **Сухая** – приводит к мумификации.
- **Влажная** – при инфицировании раны гнилостными бактериями (в кишечнике и др.).
- **Газовая (анаэробная)** – при инфицировании раны анаэробными бактериями, при надавливании выделяются пузырьки газа.
- **Пролежни** – в коже, подкожной клетчатке или слизистых, в местах длительного давления, развивается у тяжелых больных.

Виды некроза



Пролежень бедра – развивается у тяжелых больных, в местах длительного давления.



Гангрена стопы

Исход некроза

1. Благоприятный:

- **Организация** – рассасывание и замещение соединительной тканью, образование рубца.
- **Инкапсуляция** – образование соединительной капсулы (кисты в головном мозге)
- **Петрификация** – отложение извести.
- **Оссификация** – образование кости в петрификате

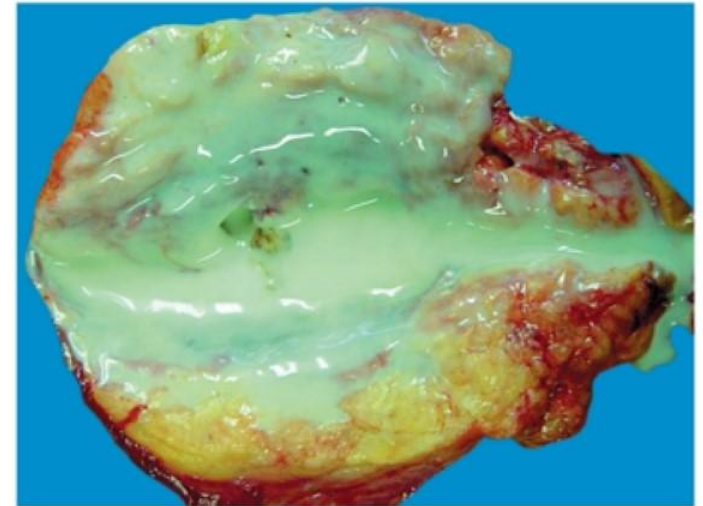
2. Неблагоприятный

- **Гнойное расплавление** при присоединении инфекции, интоксикация организма, смерть.

Исходы некроза



Оссификация связок коленного сустава.



Пионефроз – гнойное расплавление почечной ткани.

Воспаление

Воспаление – местная, защитная реакция организма (сосудов, соединительной ткани) на повреждение, направленная на уничтожение повреждающего агента, изоляцию участка повреждения от окружающих тканей и восстановление поврежденных функций.

Этиология:

- **Экзогенные факторы** – травмы, ожоги, отморожения, химические повреждения, биологические (вирусы, бактерии, грибы, паразиты, иммунные комплексы)
- **Эндогенные факторы** – реакция организма на камни, тромб, опухоль, аутоиммунные реакции (антиген-антитело)

Признаки воспаления

- **Rubor (покраснение)** – из-за артериальной гиперемии.
- **Tumor (припухлость)** – из-за отека
- **Calor (повышение температуры)** – из-за притока крови и усиления метаболизма.
- **Dolor (боль)** – из-за раздражения нервных окончаний медиаторами воспаления и продуктами разрушения клеток.
- **Functio laesa (нарушение функции)** – из-за боли и нарушения структур ткани или органа.

Признаки воспаления



Авл Корнелий Цельс (ок 30 г до н.э.) – древнеримский врач и хирург, определил внешние признаки воспаления: calor, rubor, tumor, dolor.
Клавдий Гален (130-200 гг. н.э.) – древнеримский врач, добавил function laesa.

Стадии воспаления:

- 1. Альтерация** – повреждение ткани и высвобождение в кровь медиаторов воспаления (гистамин, цитокинины, простагландин, брадикин и др.)
- 2. Экссудация** – спазм сосудов, отек ткани, выход лейкоцитов из кровеносного русла в поврежденные ткани, образование экссудата, развитие иммунных реакций.
- 3. Пролиферация** – активация фибробластов и разрастание соединительной ткани. Сначала образуется грануляционная ткань, затем зрелая волокнистая соединительная ткань, происходит изоляция и организация зоны воспаления.

Течение воспаления

Течение воспаления зависит от реактивности организма на этиологический фактор.

- **Нормэргическая реакция** – адекватное развитие воспалительной реакции.
- **Гипоэргическая реакция** – вялая, слабо выраженная, длительная.
- **Гиперэргическая реакция** – бурная форма.
- **Аллергическая реакция** – связана с сенсibilизацией (повышением чувствительности и реактивности) организма.

Классификация воспалений

- **Альтеративное воспаление** – преобладают процессы повреждения (дистрофия и некроз тканей), характерно для паренхиматозных органов, может привести к гибели органа и смертельному исходу (например, пневмония, цирроз печени, некроз поджелудочной железы).
- **Экссудативное воспаление** – преобладают процессы экссудации. Виды: серозное, фибринозное, катаральное, гнойное, гнилостное, геморрагическое, смешанное.
- **Пролиферативное** – преобладает пролиферация клеток в пораженной ткани. Виды: межуточное, продуктивное, гранулематозное.

Хроническое воспаление

- **Хроническое воспаление** – патологический процесс, характеризующийся персистенцией патологического фактора, развитием иммунодефицита, затруднениями репарации и восстановления гомеостаза.

Причины:

- Устойчивость или большой объем патогенного фактора
- Врожденные патологии лейкоцитов
- Приобретенная иммунологическая недостаточность

Осложнения : васкулиты мелких сосудов, которые могут принимать гнойный характер и приводить к сепсису; разрастания соединительной ткани и уплотнение стенок органов (склероз и гиалиноз) и т.п.

Развитие продуктивных воспалений (полипы, остроконечные кандиломы) увеличивает риск онкологии!

Иммунное воспаление и аллергия

Иммунное воспаление – это ответная реакция организма на первично возникший иммунологический конфликт в сенсibilизированном организме (аллергии, иммунологические конфликты при трансплантации, аутоиммунные заболевания).

Пусковой фактор – иммунные комплексы антиген-антитело-комплемента и медиаторы воспаления (гистамин и др.)

- 1. Реакции гиперчувствительности немедленного типа** – в зоне воспаления развиваются экссудативно-некротические процессы с серозно-геморрагическим экссудатом (анафилактический шок)
- 2. Реакции гиперчувствительности замедленного типа** – характерны продуктивные воспалительные реакции с затяжным течением (аутоиммунные процессы)

Клинические признаки и исходы воспалений

- Лихорадка
- Увеличение количества лейкоцитов в крови (лейкоцитоз)
- Изменение обмена веществ
- Общая интоксикация

Исходы

- Выздоровление (рассасывание)
- Рубец (при значительном дефекте ткани)
- Спайки (разрастания соединительной ткани, спаивающей соседние органы)
- Склероз органа или ткани (при хроническом процессе)

Лихорадка

Лихорадка (лат. - febris, греч. - pyrexia) – общая реакция организма на патогенные агенты, характеризуется повышением температуры тела вследствие перестройки систем терморегуляции.

- **Этиология:** в кровотоки поступают пирогенные вещества, которые изменяют чувствительность нейронов центров терморегуляции (гипоталамус начинает воспринимать нормальную температуру как пониженную, а повышенную как нормальную).
- **Пирогены:** бактериальные и вирусные токсины; медиаторы воспаления; повышение осмотического давления крови; гормоны усиливающие обмен веществ
- **Нейрогенные факторы:** опухоли гипоталамуса и прилежащих структур

Значение лихорадки

Лихорадка является защитно-приспособительным процессом - тормозит размножение многих микроорганизмов, активирует фагоцитоз и выработку антител.

Степени повышения температуры

- Субфебрильная – до 38°С.
- Фебрильная – 38,1 - 39°С.
- Пиретическая - 39,1 - 41°С.
- Гиперпиретическая – выше 41°С.

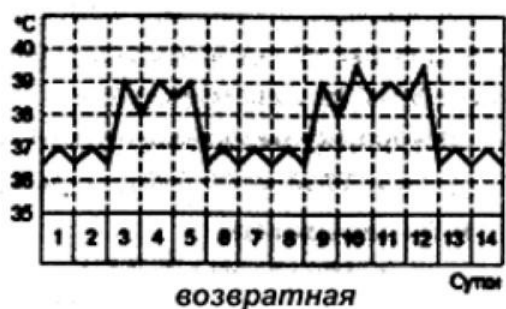
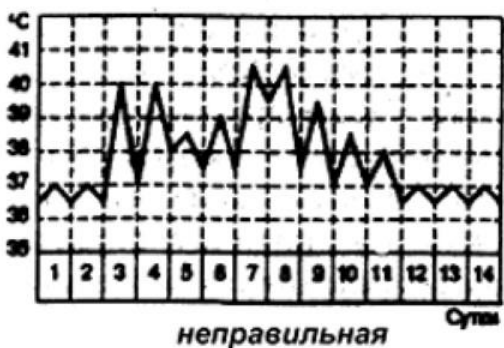
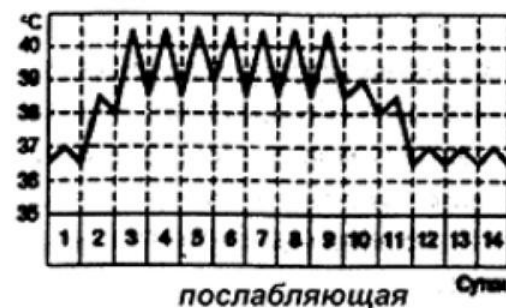
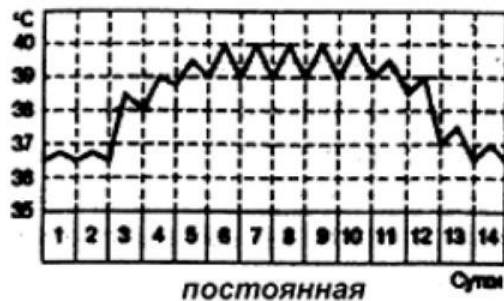
При быстром падении температуры может резко снизиться АД – опасность коллапса!

Стадии лихорадки

- 1. Повышение температуры** – спазм периферических сосудов (снижение теплоотдачи) и одновременное повышением обмена веществ (особенно в печени и мышцах). Характерны мышечная дрожь, озноб и бледность кожи.
- 2. Стояние температуры на повышенном уровне** – достигается баланс между теплопродукцией и теплоотдачей, но на более высоком уровне, дальнейшего роста температуры не наблюдается. Теплоотдача усиливается – расширяются периферические сосуды, возникает гиперемия кожи и ощущение жара. Характерны снижение диуреза и усиление распада белков и жиров.
- 3. Снижение температуры** – прекращение действия пирогенов, усиление теплоотдачи и снижение выработки тепла. Характерно расширение периферических сосудов, увеличения потоотделения и мочеотделения.

Виды лихорадки и температурные кривые

- **Постоянная** – суточные колебания температуры не более 1 °С (крупозная пневмония, брюшной тиф)
- **Послабляющая** - суточные колебания температуры не более 1 -2 °С (пневмония, туберкулез)
- **Изнуряющая** - суточные колебания температуры 3-5 °С (сепсис, гнойные инфекции)
- **Перебегающая** – большие размахи температуры со снижением утром и подъемом к вечеру (малярия).
- **Возвратная** – несколько суток повышенной температуры чередуются с периодами нормальной температуры (возвратный тиф)
- **Извращенная** – утром повышение, вечером понижение температуры.
- **Атипичная** – при применении лекарственных препаратов.



Температурные кривые при различных заболеваниях имеют свои особенности и отражают механизмы патогенеза

Отеки и отечные жидкости

- **Транссудат** – выпот невоспалительного происхождения, содержит менее 2-3% белка, по характеристикам близок к плазме крови, прозрачного либо мутного бледно-желтого цвета. (гидроперикард, гидроторакс, асцит брюшной полости, синовиальные отеки суставов).
- **Экссудат** – образуется в результате воспаления, содержит 3-8% белков, может содержать форменные элементы крови. Различают **серозный, фибринозный и гнойный экссудат.**

Гипо- и гипергидратация

- **Водное равновесие** – соответствие количества выделяемой воды количеству потребляемой воды. В норме в организме около 70 % воды.
- **Дегидратация (гипогидратация)** – обезвоживание, потеря 20% воды смертельна. Возникает при ограничении приема воды, гипервентиляции легких, несахарный диабет (снижение выработки антидиуретического гормона), заболевания почек, прием мочегонных средств, понос и рвота.
- **Гипергидратация** – задержка воды в организме. Может приводить к отекам, асцит (водянка брюшной полости), гидротораксу (плевральный выпот), гидроперикард (скопление жидкости в околосердечной сумке).

Механизмы развития отеков

- **Изменение осмотического давления** – снижение концентрации ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} др. ионов плазмы крови приводит к выходу жидкости из кровеносного русла в окружающие ткани (болезни почек, нарушения водно-солевого обмена)
- **Изменение онкотического давления** - снижение концентрации белков в плазме крови приводит к выходу жидкости из кровеносного русла в окружающие ткани (при длительном голодании, дисфункциях печени, потере белка с мочой).
- **Повышение проницаемости стенки капилляров** - при воспалительных реакциях, сердечнососудистых нарушениях, действии ядов.

Виды отеков

- **Почечные** – нарушение выделения солей, потеря альбуминов (белки плазмы крови) с мочой.
- **Сердечные** - застой крови и повышение гидростатического давления в капиллярах при сердечной недостаточности.
- **Кахектические («голодные» отеки)** – при длительном голодании, снижается концентрация белков плазмы крови и падает онкотическое давление.
- **Токсические** – повышение проницаемости стенок сосудов под действием ядов (укусы пчел, змей и др.)

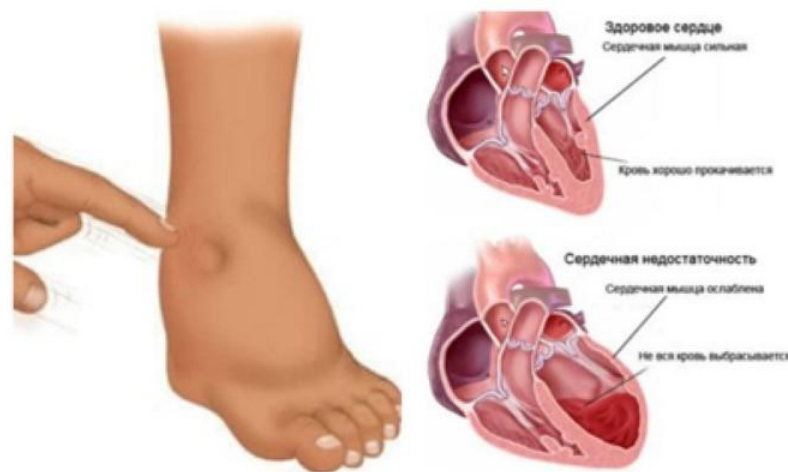
Виды отеков



«Голодный» отек



Почечный отек



Сердечный отек

Контрольные вопросы

1. Как можно определить здоровье и болезнь, что такое этиология и патогенез болезни, какие могут быть формы возникновения, течения и исходов болезней?
2. Какие выделяются основные виды общепатологических процессов?
3. Назовите основные типы гипоксии. Каковы их этиологические и патогенетические факторы?
4. Что такое дистрофия, на какие виды она делится, каковы ее причины и возможные исходы?
5. Что такое атрофия, на какие типы она делится, каковы ее причины и возможные исходы?
6. Что такое некроз, на какие типы он делится, каковы его причины и возможные исходы?

Контрольные вопросы

7. К какому типу повреждений относится гангрена, на какие типы она делится, каковы возможные исходы?
8. Что такое воспаление, каковы его признаки и стадии? Какие основные типы воспалений, каковы их особенности?
9. Что такое лихорадка, каковы ее этиологические факторы и значение, какие стадии выделяют в лихорадке, что такое температурные кривые, зачем их составляют?
10. Что такое гипогидратация и гипергидратация, чем различаются транссудат и экссудат? Каковы основные механизмы развития отеков, какие основные виды отеков выделяют?

Домашнее задание

- **Учебник:** Пауков В.С., Литвицкий П.Ф.
Патологическая анатомия и патологическая физиология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.