**В С Т У П**

І. Визначення предмету патології

Патологічна анатомія - одна з основних і важливих дисциплін в системі медичної освіти.

Практична діяльність медичного працівника базується на ґрунтовному знанні різноманітних функціональних і морфологіч­них змін, що виникають в організмі під час хвороби і про ці зміни цілісне уявлення дають такі науки, як патологічна анатомія і пато­логічна фізіологія, які разом становлять об'ємну галузь знань під назвою патологія (від грецьк. - страждання, вчення);

Патологія поділяється:

І. Загальна патологія вивчає, заг. поняття, терміни.

2. Спеціальна п-я вивчає патологічні зміни при різних захворю­ваннях.

Патологія складається з 2-х частин:

І ч. Патологічна анатомія

2 ч. Патологічна фізіологія

І.Ч. П.А.- наука клінічна. Вона вивчає структурні зміни різних клітин, тканин і органів при різних патологічних процесах, вивчає їх етіологію, патогенез.

Етіологія - причина виникнення хвороби

Патогенез - механізм виникнення розвитку хвороби (від гр. страждання, пошкодження, походження) відповідає на питання класифікацію патологічних процесів для того, щоб поставити правильний діагноз, призначити лікування.

2 .4. Пат. фізіологія експериментальна наука, яка зникає функції органів і систем при різних патологічних станах.

Патологія тісно пов’язана з такими предметами:

нормальна анатомія, біологією, ембріологією, гістологією, цитологією, а також з усіма клінічними медичними науками.

Будь-яке захворювання має ті чи інші клінічні симптоми, які в кожного хворого проявляються по різному.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.**

1. Перший основний метод дослідження.

Це розтин трупів - аутопсія

2-й метод – біопсія - прижиттєве дослідження кусочків органу чи тка­нин органу.

3. Цитодіагностика - мікроскопічне дослідження тої чи іншої частини тканин органу.

4. Експеримент штучне відновлення або моделювання патологічних процесів на тваринах, цим шляхом випробовують дію ліків.

ф-г Клод Бернар сказав: "Експеримент це спровоковане спостереження”.

**Загальне вчення про хворобу**

Здоров'я і хвороба - дві форми життя. Щоб зрозуміти поняття "хвороба", спочатку зрозуміти поняття як "норма", і здоров'я.

"Норма" відображає оптимальний рівень життєдіяльності людини (напр. норм, т-ра тіла, тиск, пульс).

"Здоров'я” - це стан повного фізичного, психічного і соціального благополуччя, при цьому відсутні будь-які хвороби і фізичні вади.

Таке визначення дає Всесвітня організація охорони здоров'я (1946).

Хвороба — це порушення життєдіяльності організму під впливом факторів внутрішнього і зовнішнього середовища. При цьому знижується пристосованість до навколишнього середовища.

Кожна хвороба починається з пошкодження, спочатку - одна частина тіла, пізніше може розповсюджуватися на весь організм.

Суть пошкодження - під впливом хвороботворного агента настають порушення обмінних процесів і функції клітин, тканин і органів. Паралельно з цим в організмі відбуваються компенсаторно-присто­совні реакції. Вони сприяють виживанню і відновленню організму в умовах дії надзвичайних, патогенних чинників.

Напр. у х-го на пневмонію у відповіді на пошкоджувальну дію пневмококів підвищується температура тіла, збільшується к-сть лейкоцитів, посилюється синтез антитіл.

Стадії розвитку хвороби.

У перебігу хвороби виділяють чотири стадії або періоди:

1. латентний або скритий (прихований) або інкубаційний (при інфекційних хворобах).

Він триває від початку дії патогенного фактора до появи перших симптомів хвороби.

Симптом - клінічний прояв тієї чи іншої хвороби.

Симптоми бувають суб'єктивні, це ті, про які хворий повідом­ляє сам.

Напр. скаржиться на біль, нудоту, слабість).

об'єктивні - це ті, які виявляються при обсте­женні хворого, напр., порушення ритму серця, підв., температ. тіла.

Сукупність симптомів, які характерні для даного захворювання називається синдромом.

У цей період відбувається мобілізація компенсаторно-пристосовних механізмів спрямованих на усунення або обмеження дії патогенного чинника.

ІІ. Продромальний період - визначається - привісник часом від появи перших симптомів до розвитку повної клінічної картини хвороби. - характеризується неясними, нечіткими напр. інф. хвороби почин. з нечітких симптомів.

III. Період розпалу хвороби характеризується наявністю властивих симптомів.

Напр. При інфекційному гепатиті: жовтушність шкіри, склер, темна сеча.

ІV. Завершення хвороби

а) повне видужання (явища пошкодження, повністю зникнення)

б) неповне видужання наявністю стійких ан. і функ. дефектів

в) рецидив - це повторний спалах х-би після деякого періоду II відсутності.

Г) ускладнення - приєднання до х-би патол. змін, як прямо недов'я­зані із прич. факторами.

д) перехід у хронічну форму.

ж) смерть.

до д) якщо х-ба після п-ду яскравих клінічних проявів набула затяжного, в'ялого х-ру із тривалими станами спокою (ремісії), то кажуть, що вона перейшла в хронічну форму.

По тривалості х-би поділяють:

1. Гострі

2. Підгострі

3. Хронічні

**Смерть**

Смерть - це незворотна зупинка життєдіяльності організму, який з моменту смерті перетворюється на мертве тіло.

За причинами смерть поділяють на

1. природну (фізіологічну) - закономірне зношування організму

2. насильну (внаслідок різних нещасних випадків)

3. смерть від хвороб - патологічні зміни, викликані надзвичайним подразником, настільки глибокі, що стають несумісними з життям. Смерть приходить повільно, їй передує; поступове згасання життєвих функцій, але буває й швидка несподівана смерть, яка настає начебто серед повного благополуччя.

Розрізняють три стадії смерті:

І. Преагонія - від кількох годин до кількох діб - затьмарюється свідомість, з'являється задишка і тахі­кардія, падає АТ.

2. Агонія (від грецького – боротьба) характеризується глибоким пригніченням життєво важливих функцій - втрачається свідомість, згасають рефлекси, різко послаблюється д-сть серця й апарату дихання, з'явл ознаки:

- аритмія

- судоми

- параліч сфінктерів

- набряк легень

- падає темпер. тіла

3. Клінічна смерть - повна відсутність пульсу, дихання, але обмін речовин може зберігатися на мінімальному рівні, тому на цьому етапі можливе оживлення організму (реанімація).

Реанімаційні заходи спрямовані насамперед на відновлення дихання і діяльності серця.

До них належать штучна вентиляція легень, масаж серця, дефибріляція серця.

Час від початку клінічної смерті, протягом якого можливе і доцільне оживлення, обмежений тривалістю життя нейронів кори великих півкуль в умовах гіпоксії (5-6 хв.).

Біологічна смерть - це етап незворотніх розладів життєдіяльності організму. Після настання біологічної смерті характерні посмертні зміни:

- охолодження трупа

- трупне заклякання

- ущільнення скелетних м'язів (нагромад­ження у м'язах молочної к-ти)

- трупне висихання

- перерозподіл крові

- трупні плями

- трупний розклад

**Пухлини**

Вивченням пухлин, їх властивостями, етіологію, патогенезом, профілактикою і лікуванням займається спеціальна наука - онко­логія, - оnкоs –пухлина.

Причини їх виникнення канцерогени. Ріст, види росту пухлин, розвиток і будова пухлин, властивості пухлин. Синоніми: новоутворення, неоплазма, тумор, бластома.

- це патологічних процес, основним проявом якого є невпинне, безмежне розростання тканин.

Універсальна й обов'язкова властивість всіх пухлин це здатність до необмеженого росту, бо пухлинні клітини втратили здатність дозрівати і диференціюватися (вирізнятися – анаплазія).

Пухлинні клітини вже не можуть перетворюватися в нормальні клітини, тобто ці клітини характеризуються атиповістю струк­турних елементів. Ця властивість цих клітин визначається терміном "атипізм".

Пухлини не мають ні пристосовного, ні захисного значення.

В цьому їх основна відмінність від всіх інших патологічних процесів.

Пухлина може розвиватися з будь-якої тканини; частіше розвиває­ться там, де при нормальн. умовах найбільш інтенсивно йде процес розмноження клітин. напр. епідерміс, слизові оболонки. Такі ділянки, в яких часто починається пухлинний процес, наз. передраковими.

Для пухлинних клітин х-ні

1. Атипїзм - зміна розмірів і форми клітини;

Анаплазія - пухлинні клітини повертаються до найбільш ранніх ступенів розвитку, тобто втрачають диференціацію.

Етіологія пухлин.

Викликаються фізичними, хімічними, біологічними агентами, які називаються (агентами) канцерогенами.

Для пухлин характерний експансивний ріст, х-ється тим, що пухлина росте у вигляді вузла, не вростає в сусідні тканини, а тільки відсуває їх і здавлює.

Інфільтративний ріст або інвазивний х-ється вростанням пух­линних клітин в сусідні тканини, лімф. і кровоносні капіляри, руйнуючи їх.

При видаленні таких пухлин, не завжди можеш бути впевненим, що пухлина видалена повністю. Нерідко через деякий час на цьому місці розвиваються новоутворення (рецидив) в р-таті того, що там залишились пухлинні клітини.

Для злоякісних клітин х-ний перенос пухлин в інші органи -метастази: п. клітини переносяться по лімфатичних судинах і це називається лімфогенний шлях поширення, а метастази назив. лімфогенними.

Гематогенні метастази поширюються по кровоносних судинах Метастазування - це перенесення пухлинних клітин із первинного вогнища у віддалені ділянки з подальшим приживленням їх і утворенням вторинних вогнищ.

**ДОБРОЯКІСНІ Й ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ**

Основні диференціальні ознаки цих пухлин, їх характеристика

|  |  |
| --- | --- |
| Доброякісні  | Злоякісні |
| Мають незначні відхилення від матер. тканини | Виражений ашипізм |
| Експансивний ріст | Інфільтративний ріст |
| Ростуть повільно | Ростуть швидко |
| Досягають великих розмірів | Рідко досягають великих |
| Не дають метастазів | Дають метастази |
| Рецидивування не характерне | Часто рецидиви  |
| Мало порушують загальний стан хворого | Мають значний вплив на весь організм |

Класифікація пухлин побудована по гістогенетичному принципу (яка тканина) і основана на морфологічних ознаках тканин і клітин напр., яка зрілість клітин.

У структурі захворюваності й смертності населення світу злоякісні пухлини посідають друге місце після серцево-судинних недугів. Помітна тенденція до росту онкологічної патології.

Пошкодження або альтерація від лат. – зміна.

Альтерація - це зміна метаболізму і структури клітин, а також міжклітинної речовини, тканин органів, які супроводжуються порушенням їх функції.

Пошкодження здатні викликати найрізноматітніші причини. Пошкодження може бути представлена 2-ма патологічними процесами:

1. дистрофією і 2. некрозом, які нерідко є послідовними стадіями.

**Дистрофія**

Від грецьк. - порушення і живлення, звідси термін „дистрофія” - порушення трофіки (живлення) клітин і тканин, а це веде до структурних змін;

Класифікація:

1. білкові,

2. жирові,

3. вуглеводні,

4. мінеральні (внаслідок пору­шення того чи іншого обміну р-н.)

В залежності від впливу генетичних факторів.

1. набуті

2. спадкові

По поширенню процесу

1. загальні

2. місцеві

Клінічні прояви білкового обміну

Білки становлять основу структурних елементів клітини.

Значних запасів білків в орг-мі немає, тому вони постійно синте­зуються з амінокислот, що надходять з їжею. Добова потреба - 120 г.

У патологічних умовах б. обмін може порушуватися на всіх етапах - від процесів травлення до виведення азотистих шлаків.

В травному каналі відбувається гідроліз білків під дією фер­ментів травних соків.

Білки, які не гідролізувалися і не всмокталися в тонкій кишці пе­реходять у товсту, де піддаються гниттю і бактеріологічному розтоп­ленню, в р-ті чого утворюються велика к-сть амінів (гістамін, кадаверин), ароматичних сполук, 6 фенол, індол, скатол), що здатні викли­кати кишкову інтоксикацію. При багатьох пат. процесах змінюється вміст білків у крові (норма-60-80 г/л).

Збільшення к-сті (гіперпротенемія) виникає внаслідок посиленого синтезу глобулінів (антитіл), при запаленнях, інф. хворобах.

Збільшення вмісту всіх білкових фракцій (альбумінів, глобулінів, фібриногену) може зумовлюватись зневодненням орг-зму і згущенням крові крові (понос діарея у дітей, блювота).

Зменшення к-сті білків у крові - гіпопротінемія. Вона спостеріга­ється у випадку недостатнього синтезу білків (голодування, ентерит, цироз печінки).

Загальне уявлення про білковий обмін можна скласти на основі дослідження азотистого балансу. Порівнюють к-сть азоту, що надійшов з кі-стю азоту, виведеного з організму.

В нормі ці дві величини рівні за добу здорова людина споживає і виводить 12-14 г азоту. При порушенні білкового обміну к-сть азоту в крові, наз. гіперазотемія.

Кінцевий етап обміну білків завершується утворенням аміаку сечо­вини.

**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ ЖИРОВОГО ОБМІНУ**

Жири присутні в їжі у формі тригліцеридів і ліпідів. Поглинуті з їжею жири зазнають складних перетворень спочатку у травному каналі, а після всмоктування в процесі метаболізму.

Розлади травлення і всмоктування жирів у тонкому кишеч­нику мають дві головні причини - жовчних кислот дефіцит

* дефіцит активної ліпази-ферм.

Підшл. з-зи.

Зміни транспорту жирів найчастіше зводяться до гіперліпемії, тобто збільшення концентрації у крові.

Морфологічно порушення обміну жирів проявляється у вигляді жирових дистрофії, збільшення жиру в клітинах, до він знах. в нормі, появою жиру там, де вів у нормі не зустрічається.

Типовим прикладом жирової дистрофії вважається ожиріння аліментарне, церебральне, ендокринна.

**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ**

Вуглеводи - легко засвоюваний енергетичний матеріал. Полісахариди і дисахариди їжі розчеплюються ферментами слини і підшлункового соку.

У формі простих вуглеводів (моносахариди) всмоктуються в кров.

Травлення вуглеводів страждає в усіх випадках, коли ферменти підшл. з-зи не ут-ються і не виводяться у дванадцятипалу кишку.

Найважливішим показником, який характеризує стан вуглеводного обміну, є рівень цукру в крові (в №- 4,4-6,6 м/моль/л).

Хвороби, що перебігають із порушенням вуглеводного обміну, можуть супроводжуватися, як підвищенням концентрації цукру в крові (гіперглікемія), зниження - гіпоглікемія.

Коли концентрація глюкози в крові перевищить так званий нирковий поріг (8-10 ммоль/л, вона з'являється в сечі) глюко­зурія. Розлади вуглеводного обміну найяскравіше проявляється у хворих на цукровий діабет (недост.) за цих умов клітини неспро­можні викор. глюкозу як енерг. джерело інсуліну.

Некроз - це змертвіння або загибель клітин, тканин, органів у жив. орг.

Некротичний процес проходить ряд стадій.

І ст. – Паранекроз - важкі дистрофічні зміни зворотного характеру.

ІІ ст. - Некробіоз - незворотні дистрофічні зміни, смерть клітин

ІІІ ст. – Аутодіз - розпад під впливом ферментів

При некрозі наступають мікроскопічні і макроскопічні зміни ядра, цитоплазми, міжкліт. р-ни.