

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

*шпаргалки*



*Испытай сам,  
передай 5 своим друзьям,  
и будет вам счастье  
во время exams*

Шпаргалки

Татьяна Селезнева

**Патологическая физиология**

«Научная книга»

**Селезнева Т. Д.**

Патологическая физиология / Т. Д. Селезнева — «Научная книга», — (Шпаргалки)

Информативные ответы на все вопросы курса «Патологическая физиология» в соответствии с Государственным образовательным стандартом.

# Содержание

1. Общая этиология и патогенез. Значение реактивности организма в патологии	5
2. Роль наследственных факторов в патологии человека. Хромосомные и молекулярные болезни	6
3. Механизмы канцерогенеза	7
4. Биологические особенности опухолей	8
5. Стадии опухолевого процесса. Факторы способствующие канцерогенезу	9
6. Этиология опухолей	10
Конец ознакомительного фрагмента.	11

# В. И. Барсуков, Т. Д. Селезнева

## Патологическая физиология

### 1. Общая этиология и патогенез. Значение реактивности организма в патологии

**Этиология** – учение о причинах и условиях возникновения и развития заболеваний и патологических процессов.

**Этиологический фактор (ЭФ)** – главный, ведущий, вызывающий фактор, без наличия которого не было бы заболевания (например, палочка Коха при туберкулезе). Этиологический фактор бывает простым (механическое воздействие) или комплексным (поражающие факторы ядерного взрыва), действующим длительно, в течение всего заболевания (микробы, вирусы, токсины), или только запускающим патологический процесс (тепловой фактор при ожоге).

Организм обладает фундаментальным свойством – реактивностью, под которой понимают способность организма определенным образом реагировать на воздействие факторов среды.

Реактивность является интегральной характеристикой целого организма, определяющей возможность и характер развития заболевания и претерпевающей изменения в процессе болезни.

Можно говорить о местной (локальной) реактивности и общей реактивности, определяющей целостную реакцию организма на воздействие.

Следует различать нормальную реактивность организма (когда реакция адекватна раздражителю) и патологически измененную реактивность (например, формирование повышенной чувствительности к аллергену при сенсибилизации).

Одним из важнейших свойств организма является резистентность, т. е. способность противостоять воздействию патогенных факторов. Различают неспецифическую и специфическую резистентность (иммунитет).

Неспецифическая резистентность обеспечивается барьерными системами, защитными белками, фагоцитирующими клетками, интегральными сосудисто-тканевыми реакциями (воспалением), системными нейрогуморальными механизмами. Системной неспецифической защитной реакцией является лихорадка. Иммуитет как способ специфической защиты внутренней среды организма от веществ и агентов, несущих признаки чужеродной генетической информации, реализуется за счет гуморальных механизмов (выработки защитных антител) и при участии специализированных клеток (Т-лимфоцитов).

Третий элемент причинного взаимодействия – условия среды (внешней и внутренней), которые могут существенно модифицировать процесс взаимодействия этиологического фактора с организмом. Сюда относятся влияние климато-географических факторов (например, «болезни жарких стран»), характер питания, сезонность, социальные факторы, стрессорные ситуации, температура, влажность, радиационный фон и др.

В основе любого заболевания лежит повреждение каких-либо структур живого организма, приводящее к нарушению его нормального функционирования.

В роли повреждающих (альтерерирующих) агентов могут выступать разнообразные экзо- и эндогенные факторы.

**Патогенез заболевания** – диалектически противоречивый процесс, включающий в себя две противоположные тенденции: с одной стороны, это механизмы полома, повреждения, отклонения от нормы, а с другой – механизмы защиты, адаптации, компенсации и репарации.

## 2. Роль наследственных факторов в патологии человека. Хромосомные и молекулярные болезни

Все наследуемые признаки человека записаны с помощью генетического кода в макромолекулярной структуре ДНК. Двойная спираль ДНК, взаимодействуя с щелочными белками (гистонами), образует сложную надмолекулярную структуру – хромосому. Каждая хромосома содержит одну непрерывную молекулу ДНК, имеет определенный генный состав и может передавать только ей присущую наследственную информацию. Хромосомный набор (кариотип) человека включает 22 пары аутосом и 2 половые – XX или XY – хромосомы.

Мутации в половых клетках фенотипически проявляются в виде наследственного предрасположения или наследственного заболевания. Наследственная предрасположенность – это генетически обусловленная повышенная подверженность какому-либо заболеванию, которая реализуется в определенных условиях среды.

**Молекулярные болезни** – обширная группа заболеваний, природа которых связана с повреждением отдельных генов. Сейчас известно более 2500 молекулярных болезней. Причиной данной патологии являются генные (точечные) мутации, т. е. изменения последовательности нуклеотидов в молекуле ДНК.

Важным этапом в реализации генетической программы является посттранскрипционная модификация м-РНК. К одному концу м-РНК присоединяется отрезок поли-А, состоящий из 50-200 адениловых нуклеотидов. Другой конец м-РНК подвергается кэпированию, т. е. соединяется с химической группировкой, содержащей метилгуанозин.

Нарушение этих процессов приводит к сокращению времени жизни м-РНК, ее быстрому разрушению нуклеазами и, следовательно, невозможности трансляции генетической информации.

Вышедшая из ядра м-РНК соединяется с цитоплазматическими белками с образованием нуклеопротеидных частиц – информосом.

При патологии информосом нарушается регулируемое поступление м-РНК в белоксинтезирующую систему. Таким образом, основу молекулярных болезней составляет нарушение синтеза различных белков организма.

Для диагностики наиболее распространенных энзимопатий используются простые экспресс-методы – так называемые скрининг-тесты (скрининг – «просеивание»). Скринирование энзимопатий основано на определении активности аномального фермента, изучении количества конечных продуктов реакции и предшественников, а также на выявлении необычных продуктов обмена в биологических жидкостях.

При хромосомных болезнях и синдромах световая микроскопия позволяет выявить изменения хромосомного набора либо в виде анеуплоидий, т. е. изменения числа аутосом (болезнь Дауна, синдромы Эдвардса и Патау) или половых хромосом (синдромы Клайнфельтера, Шерешевского – Тернера, трисомии-X), либо в виде изменения структуры хромосом (делеции, дупликации, инверсии, транслокации).

Для диагностики хромосомных болезней проводят исследование хромосомного набора человека (карио-типа), а также определяют X-и Y-половой хроматин, что позволяет обнаружить изменение числа половых хромосом в кариотипе.

### 3. Механизмы канцерогенеза

**Опухоль** – это избыточное, некоординируемое организмом, потенциально беспредельное разрастание ткани, состоящей из качественно измененных клеток, для которых характерны безудержная пролиферация, нарушение дифференцировки, морфологический, биохимический и функциональный атипизм.

Опухолевый процесс – это несбалансированный тканевый рост, избыточное размножение клеток, не отвечающее потребностям ткани и организма в целом.

В патологии встречаются и другие процессы, сопровождающиеся разрастанием ткани, но они существенно отличаются от истинного опухолевого роста.

Так, одним из тканевых проявлений воспалительной реакции является пролиферация клеток.

Рост же опухоли осуществляется за счет размножения клеток одного типа, являющихся потомками одной клетки, подвергшейся трансформации.

#### **Классификация опухолей**

Различают доброкачественные и злокачественные опухоли.

**Доброкачественные** опухоли растут медленно, годами, тогда как злокачественные отличаются быстрым ростом и могут заметно эволюционировать в течение нескольких месяцев или даже недель. Доброкачественные опухоли, увеличиваясь в размере, отодвигают (раздвигают) окружающие ткани, при пальпации подвижны и имеют ровную поверхность.

**Злокачественные** опухоли обычно плотные, с бугристой поверхностью, прорастают соседние ткани, малоподвижны. Злокачественные новообразования, помимо выраженных изменений в соседних тканях, вызывают истощение организма, способны к распространению, образованию метастазов, рецидивам и без лечения завершаются летально. Современная международная классификация опухолей является гистогенетической.

В соответствии с этой классификацией различают следующие виды опухолей:

- 1) эпителиальные опухоли без специфической локализации;
- 2) опухоли экзо-и эндокринных желез;
- 3) мезенхимальные опухоли;
- 4) опухоли меланинообразующей ткани;
- 5) опухоли нервной ткани и оболочек мозга;
- 6) опухоли системы крови;
- 7) тератомы.

В клинической практике принята классификация опухолей по TNM:

T (от лат. «tumor») – характеризует распространение первичной опухоли;

N (от лат. «nodulus») – отражает состояние регионарных лимфоузлов;

M (от лат. «metastasis») – указывает на наличие или отсутствие метастазов.

Цифры, добавляемые к каждому из символов (1, 2, 3, 4), обозначают: для T – местное распространение первичной опухоли, для N – степень поражения метастазами регионарных лимфоузлов, для M – отсутствие отдаленных метастазов (0) или их наличие (1).

## 4. Биологические особенности опухолей

Совокупность признаков, отличающих опухолевую ткань и составляющие ее клетки от нормальных предшественников, обозначается термином «атипизм».

**Тканевый атипизм.** Опухоли могут возникать в любой ткани, из всех видов составляющих ее клеток, способных к активному делению, и поэтому могут локализоваться в любой части тела. Форма опухолей разнообразна.

**Клеточный атипизм.** Необычность раковых клеток может рассматриваться в плане особенностей их структуры (морфологический атипизм), метаболических процессов (метаболический атипизм) и своеобразия поведения (функциональный атипизм).

**Морфологический атипизм.** Морфологический атипизм прежде всего заключается в разнообразных формах, величине и необычном строении опухолевых клеток.

Типичным для раковых клеток является обеднение цитоплазматических мембран рецепторами, воспринимающими регуляторные нейрогуморальные сигналы («рецепторное упрощение»).

Выраженные морфологические изменения выявлены и в клеточных органеллах опухолевых клеток. Ядра имеют неправильную форму, наблюдается неодинаковая степень их окрашивания.

В раковых клетках заметно уменьшается количество митохондрий, изменяется их структура.

**Метаболический атипизм.** В опухолевой клетке появляются несвойственные нормальной клетке молекулярные формы ферментов (изоферменты).

**Углеводный обмен.** Опухолевые клетки захватывают глюкозу из притекающей крови, даже при ее низкой концентрации, когда нормальные клетки не способны к ее поглощению. Белковый обмен. Для раковых клеток характерна анаболическая направленность метаболизма. Опухолевые клетки интенсивно извлекают из притекающей крови аминокислоты, становясь своеобразной «ловушкой азота». В то же время в опухолевых клетках в 50 раз интенсивнее, чем в нормальных, идет синтез аминокислот.

**Жировой обмен.** Опухолевые клетки интенсивно поглощают из крови свободные жирные кислоты, различные липопротеиды, холестерин («ловушка жиров»), которые используются ими в качестве субстратов для построения липидов, входящих в состав цитоплазматических мембран.

**Обмен нуклеиновых кислот.** В опухолевых клетках повышена активность ДНК-и РНК-полимераз, идет интенсивный синтез нуклеиновых кислот – активизируется репликация и транскрипция. Стимулируется синтез как хромосомной, так и митохондриальной ДНК. В раковых клетках низка активность нуклеаз. **Функциональный атипизм.**

1. Важнейшей и принципиальной особенностью раковых клеток является их бессмертие (иммортализация).

2. Неограниченная способность к размножению сочетается у опухолевых клеток (прежде всего злокачественных опухолей) с нарушением их созревания (дифференцировки).

3. Трансформированные клетки, как правило, теряют способность выполнять функцию, присущую исходной ткани. Степень нарушения функции зависит от уровня дедифференцировки: обычно часть опухолевых клеток может сохранять свою тканеспецифическую функцию.

4. В опухолевых клетках уменьшается потребность в факторах роста.

## 5. Стадии опухолевого процесса. Факторы способствующие канцерогенезу

**Первая стадия трансформации (индукции)** – процесс превращения нормальной клетки в опухолевую (раковую). Трансформация является результатом взаимодействия нормальной клетки с трансформирующим агентом (канцерогеном). Вторая стадия опухолевого процесса – стадия активации (промоции), суть которой заключается в размножении трансформированной клетки, образовании клона раковых клеток и опухоли. Растущая опухоль не является застывшим, стационарным образованием с неизменными свойствами. Эволюция свойств опухоли получила название «опухолевая прогрессия».

**Прогрессия** – это третья стадия опухолевого роста.

Наконец, четвертая стадия – исход опухолевого процесса.

Выделяют следующие факторы, способствующие канцерогенезу.

1. **Наследственная предрасположенность.** Наличие семейных форм рака, когда среди членов одной семьи в нескольких поколениях выявляется рак одной и той же локализации. Так, наличие у матери рака молочной железы повышает риск обнаружения рака этой локализации у пробанда в 5 раз, а наличие у матери и сестры – в 10–15 раз.

2. **Иммунодепрессия.** Защита организма от растущей опухоли обеспечивается механизмами клеточного и – в меньшей степени – гуморального иммунитета.

Иммунная система распознает раковые клетки, вызывает их разрушение либо сдерживает размножение, ингибируя фазу промоции.

Любая иммунодепрессия способствует опухолевому росту. Иммунодефицитные состояния различного генеза (особенно с дефектом Т-системы) предрасполагают к возникновению опухолей. Так, наиболее часто наблюдается развитие рака молочной железы на фоне снижения и клеточного, и гуморального звеньев иммунной защиты.

3. **Определенный эндокринный фон.** В процессе канцерогенеза важную роль играют гормоны, способные стимулировать рост клеток.

Это – соматолиберин и СТГ, пролактолиберин и пролактин, тиролиберин и ТТГ, меланолиберин и меланотропный гормон, гонадолиберины, эстрогены. Избыток этих гормонов (как и нарушение баланса между ними) создает условия, способствующие развитию опухолей. Примером могут служить рак молочной железы, возникающий на фоне избытка эстрогенов, рак щитовидной железы при избытке ТТГ и т. п.

4. **Хронические воспалительные и вялотекущие пролиферативные процессы.** При названных патологических состояниях создается благоприятный фон для действия канцерогенных факторов.

5. **Пожилой возраст.** Опухоли – это заболевания в основном пожилых людей. Если принять во внимание, что развитие опухоли – это многостадийный процесс возникновения, накопления и реализации генетических изменений и отбора измененных клеток, становится понятным, что с возрастом повышается вероятность «накопить» необходимое количество мутаций.

## 6. Этиология опухолей

Предшественницей раковой клетки в организме всегда является нормальная клетка какой-либо ткани. Факторы (агенты), способные вызвать превращение (трансформацию) нормальной клетки в опухолевую, называются канцерогенами. Канцерогены – это этиологические факторы опухолевого процесса. В зависимости от природы канцерогены подразделяются на физические, химические и биологические.

К физическим канцерогенам относятся различные виды ионизирующей радиации (рентгеновские,  $\gamma$ -лучи, элементарные частицы – протоны, нейтроны,  $\alpha$ -,  $\beta$ -частицы), а также ультрафиолетовое излучение. Чаще всего под влиянием радиации возникают лейкозы, опухоли легких, кожи и костей, а также эндокриннозависимые опухоли (молочной железы, репродуктивной системы, щитовидной железы). Введение в организм радиоактивных изотопов может вызвать развитие опухолей в различных органах, в первую очередь в тех, где накапливаются радиоактивные вещества.

Химические канцерогены представляют собой обширную группу различных по структуре соединений органической и неорганической природы.

Они широко распространены в окружающей среде. Полагают, что 80–90 % всех злокачественных опухолей человека могут быть обусловлены химическими веществами. Принято различать следующие группы химических канцерогенов.

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

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

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